13715
671

ENFERMEDADES

DEL

SISTEMA NERVIOSO

HIJOS DE NUEVO
LIBREROS
VALLADOLID

R. 911

ENFERMEDADES

DEL

SISTEMA NERVIOSO

MANUAL ESCRITO EN INGLÉS

POR EL DOCTOR

G. R. Gowers

MÉDICO CONSULTOR EN EL HOSPITAL DEL COLEGIO DE LA UNIVERSIDAD DE LONDRES;
MÉDICO DEL HOSPITAL NACIONAL PARA PARALÍTICOS Y EPILÉPTICOS

TRADUCIDO DIRECTAMENTE DE LA 2.ª EDICIÓN INGLESA

POR EL

Dr. L. GÓNGORA

MÉDICO-DIRECTOR DEL ESTABLECIMIENTO BALNEARIO DE LA PUDA DE MONTSERRAT.
INDIVIDUO DE NÚMERO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE BARCELONA, EX-PRESIDENTE DE LA ACADEMIA Y LABORATORIO DE CIENCIAS MÉDICAS DE CATALUÑA, ETC.

Y

J. GÓNGORA Y TUÑÓN

BIBLIOTECA PUBLICA

TOMO I

Enfermedades de los nervios y médula espinal

BARCELONA
BIBLIOTECA ILUSTRADA DE ESPASA Y C.ª, EDITORES
221, CALLE DE LAS CORTES, 223

Esta obra es propiedad de *Espasa y Comp.ª*, Editores.

PRÓLOGO

Bien puede asegurarse que uno de los más hermosos florones de la medicina del siglo XIX es el grado de adelanto alcanzado en el conocimiento de las enfermedades del sistema nervioso.

En su historia no hay más que una edad, la edad moderna, y casi pudiera decirse sin exagerar que sólo la contemporánea, pues si rebuscando en los autores antiguos se encuentran, si bien muy de tarde en tarde, esbozos de ideas y de cuadros clínicos, son tan pocos y tan poco explícitos, que cuesta trabajo interpretarlos en armonía con nuestros actuales conocimientos.

HIPÓCRATES, que tanto y tan bien supo ver y describir en otros capítulos de la Medicina, de la Cirugía y de la Higiene, apenas puede decirse que atendiera á los neurópatas, pues se limitó á describir el síndrome de algunos enfermos que aún hoy se llaman neurósicos, es decir, que comenzó por ver lo que á pesar de tanto progreso sigue siendo un enigma. En su libro II *De las predicciones,* escribió un párrafo que parece indicar que adivinó la relación de la parálisis de los miembros inferiores con las lesiones de la médula, y estudió también los efectos de los traumatismos raquidianos. Lo más notable de su influencia en el estudio de la patología cerebral fué la importancia que concedió á la trepanación, que no sólo practicaba en caso de fracturas para levantar esquirlas, sino que la aconsejaba, además, en el tratamiento de un dolor de cabeza, que atribuía al derrame de agua entre el cráneo y el cerebro. La neuropatología hipocrática, como se ve, no podía servir de base para grandes estudios.

Algo más hizo GALENO que, aparte de célebres descripciones de las neurosis, de la apoplejía, etc., inauguró la fisiología experimental del sistema nervioso, practicando secciones de la médula y del cerebro, que le permitieron conocer la acción cruzada de los hemisferios cerebrales y la distinción

de las funciones del movimiento de las de sensibilidad, no sólo en la médula, sino hasta en los nervios periféricos.

Después pasan siglos y siglos sin que el estudio de las enfermedades nerviosas dé un paso hacia adelante. Y es que la complicación suma de la fisiología nerviosa necesitaba ser estudiada por espíritus más independientes que los de los escolásticos, que hasta el Renacimiento vivieron satisfechos con aceptar y comentar á HIPÓCRATES y GALENO, sin poner nada nuevo de su parte.

Para que el estudio clínico de las enfermedades nerviosas fuera fructífero, se necesitaba que se abrieran hospitales, donde la existencia de gran número de estos enfermos permitiera comparar unos con otros y así aprender el curso del mal; para conocer el asiento de la lesión era indispensable que se practicaran autopsias, que se estudiara la anatomía normal y naciera la anatomía patológica; para interpretar los síntomas era necesario conocer antes la fisiología normal.

El conjunto de conocimientos que para dar fundamento á la neuropatología se necesitaba, no comenzó á consolidarse hasta el siglo pasado, y en él aparecieron las primeras obras dedicadas en especial al estudio de este capítulo de la patología.

El conocimiento de la anatomía de los centros nerviosos, esbozado ya por GALENO y sobre todo por la célebre Escuela de Alejandría, entró en la era que hoy todavía continúa, cuando el gran VESALIO inauguró el renacimiento de la anatomía en el siglo XVI, y de aquella época son los nombres de SILVIO, VAROLIO, FABRICIO DE AQUAPENDENTE y tantos más de tan brillante pléyade. En la siguiente centuria, WILLIS, VIEUSSENS, VALSALVA, MALPIGHI, COLLINS, RIDLEY, LEEWENHOECK, que fundó la anatomía microscópica; y en el siglo XVIII, MONRO, SOEMERING, VICQ-D'AZIR, HALLER, MORGAGNI, VALENTIN, WINSLOW, MALACARNE, PROCHASKA, FONTANA, y muchos otros fundaron los cimientos de posteriores estudios.

Nuestro siglo tenía poco que añadir á la descripción general del sistema nervioso central, pero REIL, GALL y SPURZHEIM, ARNOLD, REICHERT, FOVILLE, BURDACH, etc., completaron la anatomía macroscópica.

La invención de nuevos métodos de estudio por los sabios últimamente citados, debía dar un impulso hasta entonces desconocido á la anatomía de los centros nerviosos.

Desde que EHRENBERG demostró en 1833 que el «órgano del alma» se compone de una multitud de «tubitos muy finos,» y REMAK describió en el mismo año las células ganglionares, cuyas relaciones con las fibras nerviosas patentizó HANNOVER en 1840, se hizo insuficiente el procedimiento de la simple disociación de las fibras hasta entonces empleado, y el método de los cortes, inaugurado por VICQ-D'AZIR y ROLANDO, pero sin que entrara en la

práctica corriente, encontró en B. STILLING un propagandista entusiasta, que lo perfeccionó practicando cortes en serie en condiciones bien determinadas. Gracias á los estudios que emprendió, STILLING creó los elementos fundamentales de la moderna anatomía de la médula espinal, del bulbo, de la protuberancia y del cerebelo. El *25 de Enero de 1842* congeló por un frío de 13° un fragmento de médula y practicó en él un corte bastante fino. «Cuando examiné este fragmento con un aumento de 15 líneas, dice STILLING, y ví los magníficos radios formados por las fibras transversales (fascículos nerviosos centrales), comprendí que había encontrado la llave que me abriría y me permitiría visitar el maravilloso edificio de la médula espinal. ¡No sería más entusiasta el εὕρηκα de ARQUÍMEDES, que el que yo exclamé al admirar aquel espectáculo!»

Desde entonces no se ha abandonado el método de STILLING, y en manos de tantos hombres eminentes como son los que han hecho del estudio de la anatomía del sistema nervioso el objeto principal de sus desvelos, el progreso ha sido y es incesante. GUERLARCH (1858) perfeccionó el método de STILLING, tiñendo los cortes con carmín, y posteriormente se han multiplicado los procedimientos colorantes en manos de GOLGI (1883), WEIGERT, PAL, MARCHI, FREUD, EXNER, FLECHSIG y sobre todo del ilustre profesor RAMÓN y CAJAL, cuya influencia en la fina anatomía de los centros nerviosos merece capítulo aparte.

El número de los sabios que en estos últimos tiempos han hecho progresar la anatomía del sistema nervioso es extraordinario, y junto á los nombres de KÖLLIKER, MEYNERT, HENLE, LUYS, KRAUSE, WERNICKE, SCHWALBE, HUGUENIN, KALKER, HIRSCHFELD, EDINGER, SCERVINI, etc., merecen cita especial los de los autores que nos han enseñado á conocer uno de los puntos de anatomía macroscópica de mayor interés, y hasta ha poco muy mal estudiado. Nos referimos á la descripción de las circunvoluciones cerebrales. GALL y SPURZHEIM, GRATIOLET, MEYNERT y PANSCH, OWEN, ECKER, nos han dado la descripción exacta de los pliegues del cerebro, sin cuyo conocimiento resultan estériles todas las autopsias en que se encuentren lesiones corticales, y que son una guía insustituible en el estudio de las localizaciones. La diversidad de nombres con que según los autores se designan los pliegues del manto cerebral, indujo al célebre antropólogo BROCA á proponer una nomenclatura que por su claridad y sencillez merecería universal aceptación; pero la descripción de las circunvoluciones ha logrado cuanto puede desearse en su perfeccionamiento, en el libro de E. BRISSAUD; el estudio de toda la anatomía macroscópica está expuesto en su *Anatomie du cerveau de l'homme* (París, 1893) con todos los detalles apetecibles, pero entre todos los capítulos no dudamos en afirmar que es el de las circunvoluciones el más original y notable, y sus esquemas deberán reemplazar á los de ECKER.

Y aun no es este el capítulo más admirable de la moderna anatomía de los centros nerviosos. La anatomía microscópica, á pesar de lo mucho que todavía queda en ella por explorar, constituye, sin duda alguna, la más brillante de las conquistas del microscopio y de la medicina experimental. La complicación suma del entretejido de las fibras nerviosas, la longitud de las mismas, la escasez de cemento unitivo que diera firmeza á los cortes, todo contribuía á que el microscopio solo no bastara para descubrir más que lo que en cada corte destacara, pero dejaba en la sombra lo que más interés nos ofrecía: el origen y la terminación de las fibras.

En 1850 Turk descubrió la degeneración secundaria que produce la interrupción de los conductores medulares; Waller en 1852 generalizó este descubrimiento é hizo de él una ley, y los estudios de Turk, de Bouchard, de Flechsig, de Charcot y otros dieron á conocer las degeneraciones sistemáticas, nos revelaron la existencia de *sistemas de fibras*, que tanta importancia tienen en patología. Flechsig, Westphal, Strümpell, Charcot, Pitres, Feré, Ballet, Brissaud, etc., estudiaron el trayecto de estas fibras, contribuyendo al progreso de la anatomía de los centros.

Las degeneraciones que la patología engendraba, el método experimental permitía producirlas voluntariamente, y Singer, Schiefferdecker, Schultze, etc., lograron de este modo adelantar nuestros conocimientos relativos al trayecto de las raíces nerviosas. Gudden aplicó el método experimental á los animales recién nacidos y así estudió el trayecto central de la vía óptica; Mayser, el del nervio ciático en la médula; Gauser, la comisura anterior del cerebro; Monakor, la atrofia consecutiva á la sección del cuerpo restiforme, etc., etc.

En sus clásicos trabajos de 1872 á 1881, Flechsig inauguró un nuevo procedimiento fundado en la época distinta en que cada fascículo sistemático se provee de mielina durante el desarrollo embrionario, y fundado en este principio comenzó sus trabajos, trazando sobre todo el trayecto del fascículo piramidal ó vía motriz voluntaria, con tal minuciosidad, que desde entonces es clásica su descripción.

La anatomía comparada había auxiliado grandemente el conocimiento de la morfología general de los centros nerviosos, pero más hizo progresar el estudio del trayecto de las fibras; Leuret, Gratiolet, Meynert, Fritsch, Freud, etc., han cultivado este capítulo de la anatomía comparada. La embriogenia de dichos centros ha sido estudiada sobre todo por Kölliker, His, Tiedmann, Mihalkovics, Götte, Löwe, Shaw, Kollmann y Balfour.

Y, por último, el ilustre histólogo italiano Golgi inventó el procedimiento que más ha perfeccionado nuestros conocimientos sobre el trayecto y terminaciones de las fibras nerviosas. Y para honra y estímulo de nuestra

nación recordaremos que el profesor His ha dicho últimamente en el Congreso de los médicos y naturalistas alemanes celebrado en Nuremberg, que «el verdadero alcance de las observaciones de Golgi ha sido revelado en España por un joven sabio, Ramón y Cajal, que se ha apoderado del método de Golgi, y empleándolo sobre todo en embriones y animales jóvenes, ha conseguido resultados que de una vez han resuelto muchos de los problemas pendientes y arrojado nueva luz sobre otros...»

La obra del profesor Ramón y Cajal ha consistido en utilizar la sencillez relativa con que en el embrión y en la primera época de la vida se presenta esbozado lo que más adelante se hace inextricable, estudiándolo en animales que por su talla y por el lugar que ocupan en la escala zoológica, vienen á ser como un esquema de los animales superiores. Sus múltiples trabajos publicados en diversos periódicos y folletos han recibido completa comprobación por los trabajos posteriores de Kolliker, His, van Gehuchten, Retzius, Waldeyer, Sala, etc., y se hallan resumidos en las conferencias que en Marzo de 1892 pronunció su sabio autor en la Academia y Laboratorio de Ciencias médicas de Cataluña, y en la obra del profesor Lenhossèck, de Basilea, *Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen* (1893).

La histología del sistema nervioso constituye en la actualidad objeto de preferente estudio en todos los países, y los trabajos de Obersteiner, Tenchini, Nansen, Bevan Lewis, Tartuferi, Fusari, Ehrlich, Dogiel, Mondino, Flechsig, Martinotti, Auerbach, Edinger, Sclavunos, Popoffs, Berkley, etc., esclarecen cada día un punto dudoso ó descubren nuevas incógnitas que resolver.

El adelanto que de tal modo transformaba la anatomía, ha sido, naturalmente, general, y si ya hemos visto que en éste ha influído poderosamente el descubrimiento de las degeneraciones secundarias, claro está que tal hallazgo se debe á la anatomía patológica, y si los experimentadores practicaron secciones en la médula y en los nervios que les permitieran estudiar las lesiones que producían, estos experimentos servían también para iniciarnos en el conocimiento de la fisiología del sistema nervioso, y los clínicos á su vez no se contentaban con aceptar ó rechazar los descubrimientos anatómicos y fisiológicos, sino que prestaban su insustituible apoyo al progreso, describiendo nuevos tipos nosológicos ó perfeccionando los ya conocidos, profundizando el estudio de las causas, en busca siempre del corolario deseado, de la terapéutica, que siempre fué y puede decirse que sigue siendo, el escollo más infranqueable.

El paralelismo con que han ido enriqueciéndose nuestros conocimientos respecto á fisiología, anatomía patológica y nosología neurológicas, confunde en una sola la historia de estas tres ramas, tanto más cuanto que fueron

casi siempre los mismos sabios los que realizaron los descubrimientos más importantes.

A pesar de que, como ya dijimos, GALENO adivinó la acción cruzada de los hemisferios cerebrales, esta noción cayó en el olvido y hasta el siglo XVIII explicábase el hecho de que las heridas craneo-cerebrales produjeran parálisis en el lado opuesto al de la lesión por contragolpes que determinaran lesiones cerebrales en el hemisferio opuesto á la herida aparente. El año 1709 MISTICHELLI descubrió el entrecruzamiento de las pirámides, y el año siguiente POURFOUR DU PETIT practicó en perros una serie de experimentos para demostrar que «los espíritus animales que se filtran en la parte derecha del cerebro sirven para el movimiento de las partes izquierdas del cuerpo, y que los que se filtran en la parte izquierda del cerebro sirven para el movimiento de las partes derechas del cuerpo, cuando menos para el brazo y la pierna.»

En 1748 J. G. ZINN sostuvo ante la Universidad de Gotinga una tesis encaminada á demostrar por medio de experimentos que el cuerpo calloso no es el asiento del alma, como decían LANCISI y LAPEYRONIE.

Poco tiempo después, en 1756, HALLER dijo que las lesiones experimentales de los hemisferios cerebrales producen movimientos convulsivos. Pero LORRY demostró que los resultados obtenidos por el gran fisiólogo dependían de que en sus experimentos había herido la médula oblongada.

BICHAT no influyó grandemente en el progreso del estudio experimental de las funciones del cerebro. Estudió sobre todo la acción de los hemisferios cerebrales en la motilidad voluntaria, deduciendo que lo único que podía asegurar era que para producir movimientos convulsivos era preciso experimentar sobre los órganos de la base y en particular sobre la protuberancia.

Los estudios de FLOURENS, practicados ya con el auxilio del método experimental moderno, le indujeron á considerar el cerebro como un órgano funcionalmente homogéneo, cada una de cuyas partes sería capaz de desempeñar las funciones de todas los demás. Durante algún tiempo las doctrinas de FLOURENS conquistaron muchos adeptos, que no cayeron en la cuenta de que este sabio fisiólogo había incurrido en el error de generalizar á los vertebrados superiores y al hombre los resultados que obtuvo experimentando en animales tan inferiores en la escala del desarrollo cerebral como las aves. Las opiniones de MAGENDIE, de VAN DEEN, de LONGET, de MATTEUCCI, conformes en absoluto con la de FLOURENS, parecían ya haber demostrado la homogeneidad funcional del cerebro y la inexcitabilidad de este órgano.

La fisiología negaba la existencia de territorios cerebrales destinados á una determinada función, y en cambio los clínicos se adelantaban á su tiempo sospechando, es más, afirmando lo que había de demostrar la experimentación cincuenta años más tarde. En 1823 FOVILLE y PINEL GRANDCHAMP

demostraban, por la observación clínica, la necesidad de admitir que existen en el cerebro órganos cuya función es distinta. «Al observar que en la hemorragia ó en el reblandecimiento del cerebro se paraliza el lado opuesto al de la lesión, y que con estas mismas lesiones se produce unas veces hemiplegia, al paso que otras veces sólo se paraliza el brazo ó sólo la pierna, y que en unos casos, abolido el movimiento, se conserva la sensibilidad, y en cambio en otros desaparecen ambos, no se puede dudar de que estas funciones que pueden enfermar aisladamente han de tener localizaciones distintas.» En igual sentido escribió Bouillaud, en 1825, su tratado de la encefalitis, y ensayó localizar en el interior del cerebro algunas regiones de función distinta; las localizaciones que él trazó son hoy inaceptables, pero el principio en que fundó sus estudios era y sigue siendo verdadero é inatacable: «puesto que la región paralizada varía según el sitio de la alteración cerebral, es rigurosamente posible reconocer la una por el otro.»

Andral admitió también la existencia de centros distintos para la inervación motriz de los miembros superior é inferior, pero añadía que todavía era desconocida la topografía de tales centros. Y en efecto, no podía ser de otra suerte, puesto que las primeras tentativas fueron incompletas y no estaban bien justificadas por la observación anátomo-clínica. En cuanto un autor sostenía una opinión, aparecía otro contradiciéndola y en medio de aquella confusión no era posible reconocer una ley fija é invariable. Calmeil, Botteix, Bayle, Bouchet y Casauvielh, Pinel, Foville, Serres, Taddei de Gravina atribuían funciones distintas á cada región del cerebro. Sandras en 1829, Lafargue en 1838 y Longet en 1842 publicaron agrupados el conjunto de hechos conocidos, concluyendo que no podía afirmarse nada positivo.

En 1847 Wernero Nasse sostuvo una tesis ante la facultad de Bonn en la cual intentó describir, fundándose en un riquísimo caudal de observaciones concienzudamente analizadas, los síntomas determinados por las lesiones de las diversas regiones del encéfalo.

A pesar de la contradicción dominante, ya en esta época Bouillaud había comenzado la serie de sus notabilísimos estudios sobre las relaciones de la afasia con las lesiones destructivas de los lóbulos anteriores del cerebro, que debía terminar Broca, y Turck había publicado observaciones de hemianestesia por lesiones de la cápsula interna.

Sin embargo, la opinión general era contraria á las localizaciones y Vulpian resumía el estado de la cuestión en 1868, admitiendo la posibilidad de que las lesiones de los fascículos de fibras puedan trastornar más una función que otra, pero negando que hubiera motivo para aplicar la misma hipótesis á las funciones de la corteza cerebral.

Tal era el estado de indecisión reinante; los clínicos, convencidos de la

realidad de las localizaciones cerebrales, no acertaban á demostrarlas, y á su vez los fisiólogos, fundándose más que nada en conceptos aprióricos y en experimentos poco convincentes, se negaban á ver en el cerebro zonas de función distinta.

Fritsch é Hitzig resolvieron el problema el año 1870. Electrizando con una corriente farádica la cabeza de un enfermo, de una apófisis mastoides á otra, observaron que la corriente provocaba movimientos en los globos oculares. Esto les indujo á repetir la observación en el perro; volvieron á hacer el experimento variando los puntos de aplicación en los diversos puntos del cráneo primero, y luego en diferentes zonas del cerebro desnudado por la trepanación, y descubrieron que la galvanización de ciertas circunvoluciones da lugar á movimientos limitados á ciertos grupos musculares de la cara y de los miembros del lado opuesto del cuerpo, al paso que la electrización de otras circunvoluciones no provoca reacción motriz.

Analizando las condiciones en que se producían los movimientos consecutivos á la electrización de la región excitable de la corteza cerebral, reconocieron que existe una relación constante entre el punto excitado y el movimiento provocado, de tal suerte que, limitando la excitación, se pueden obtener contracciones aisladas de los músculos de la cara, del tronco del miembro anterior ó del miembro posterior.

Ferrier comprobó los descubrimientos de Fritsch é Hitzig, dándolos á conocer ante el Colegio de cirujanos de Londres. La Sociedad de Neurología y de Electrología de New-York nombró una comisión, formada por Dalton, Arnold, Beard, Flint y Mason, para estudiar este asunto, y estos neurólogos confirmaron lo dicho por Ferrier.

Albertoni y Michieli, Carvillé y Duret, Luciani y Tamburini y otros muchos experimentadores estudiaron de nuevo la cuestión; se analizaron los síntomas que producen las destrucciones parciales del cerebro, y se vió que la ablación de las regiones excitables de la corteza determina parálisis en los mismos grupos musculares que se contraen bajo la influencia de la electrización de aquellas regiones.

Hitzig, Ferrier, Munk, Goltz, etc., suscitaron nuevos problemas relativos á la localización de las funciones sensitivas. Ya en 1850 Panizza había demostrado experimentalmente, y con el apoyo de dos observaciones anátomo-clínicas, las degeneraciones que ocurren cuando se enuclea el globo ocular en los primeros tiempos de la vida. Pero las teorías dominantes en aquella época no permitían comprender la importancia del descubrimiento de Panizza. Hitzig primero en 1874 y Munk en 1877, establecieron, á pesar de las objeciones de Goltz, las relaciones que existen entre la visión y el lóbulo occipital y el oído y el lóbulo temporal.

La clínica confirmó cuanto la fisiología experimental había descubierto,

y la patología cerebral realizó en pocos años más progresos que en todos los siglos anteriores. Ya HITZIG en 1872 publicó un caso de monospasmo facial producido por un absceso del cerebro situado en la parte inferior de la circunvolución frontal ascendente. LÉPINE reunió en su tesis de agregación, en 1875, todos los casos conocidos que podían servir para el estudio *de la localización en las funciones cerebrales*, y en el mismo año el inmortal neurólogo J. M. CHARCOT dió en la Facultad de París sus célebres lecciones sobre las localizaciones cerebrales. El mismo CHARCOT y PITRES, FRANÇOIS-FRANK, ALBERTONI, EXNER, NOTHNAGEL, HORSLEY y BEEVOR y los clínicos todos han ido publicando desde entonces nuevos trabajos y numerosas observaciones que, si no han resuelto el problema fisiológico y psicológico de la localización de las funciones cerebrales, dejan bien trazadas las bases que la clínica utiliza para el diagnóstico topográfico de las encefalopatías.

Otro de los progresos importantísimos conquistados por nuestro tiempo en el terreno de la fisiología cerebral, es el conocimiento de la influencia del cerebro sobre las funciones orgánicas. No sería propio de este lugar entrar en detalles históricos sobre esta cuestión, que iniciada por SCHIFF poco después del descubrimiento de HITZIG y FRITSCH, ha sido muy estudiada por DANILEWSKY, LÉPINE y ROCHEFONTAINE, CH. RICHET, VULPIAN, EULENBURG y LANDOIS, BROWN-SÉQUARD, KUSNER, CHRISTIANI, MOSSO, FRANÇOIS-FRANK, etc., cuestión cuya importancia es obvio ponderar y que demuestra una vez más la imprescindible necesidad de dominar el conocimiento de la fisiología y de la patología del sistema nervioso para estudiar con fruto cualquier rama de la medicina.

Este prólogo se haría interminable si fuéramos revisando detenidamente cada uno de los hechos notables que en el terreno de la fisiología se han ido descubriendo hasta llegar á formar el cuerpo de doctrina actual, así es que nos limitamos á indicar brevemente la evolución de nuestros conocimientos sobre las funciones de la médula.

Es muy probable que los antiguos tuvieran ya la presunción de que la médula es el órgano que transmite las impresiones motrices del encéfalo á la periferia y las impresiones motrices de la periferia al encéfalo; pero fué GALENO quien dió la certidumbre de esta transmisión; seccionando la médula de animales demostró que se paralizan completamente las partes del cuerpo situadas por detrás de la sección, y practicando hemisecciones vió que se paraliza la mitad del cuerpo correspondiente. Transcurrieron muchos siglos sin que se supiera nada más respecto á las funciones de la médula, siendo preciso llegar á la época de R. WHYTT y de PROCHASKA para comenzar á estudiar este órgano, no sólo como un conductor, sino como un centro de funciones especiales, distintas de las de los nervios.

Aun dentro de las funciones de transmisión de que está encargada la

médula, no se distinguió la conducción motriz de la sensitiva hasta que Carlos Bell realizó sus célebres experimentos. Viendo este sabio fisiólogo é ilustre clínico que el nervio facial termina en los músculos, al paso que el trigémino distribuye sus expansiones por la piel, y que este último nervio posee un ganglio de que carece el facial, sospechó que las funciones de ambos serían distintas y demostró que el facial está encargado del movimiento y el trigémino de la sensibilidad del rostro. Las analogías existentes entre el nervio facial y las raíces anteriores de la médula, como él desprovistas de ganglio, y entre el trigémino y las raíces posteriores que también están interrumpidas por un abultamiento ganglionar, le hicieron creer que el funcionamiento de las raíces debía ser semejante al de los nervios, y observó que la irritación de los fascículos de las raíces anteriores de un conejo provocaba contracciones musculares, al paso que era infructuosa la irritación de los fascículos posteriores. Los experimentos de Carlos Bell fueron practicados casi en la misma época (1823) por Magendie, que, no sólo demostró que los cordones anteriores de la médula transmiten los impulsos voluntarios, sino que dejó establecida la conductibilidad centrípeta ó sensitiva de los cordones posteriores.

Los experimentos de Magendie, en parte ya discutidos por los contemporáneos de Bellingeri, Fodéra, Schöps, Rolando, Calmeil, en lo que respecta á la conducción sensitiva, dieron lugar á los trabajos de Van Deen, Kurschner, Stilling, Brown-Séquard, Schiff y otros muchos que demostraron la insuficiencia de los primeros. Ya Turk presumió que las impresiones sensitivas se transmiten en parte por los cordones laterales, y Miescher, en unos experimentos dirigidos por Ludwig, dió por demostrada la realidad de esta conducción, aceptada también por Naurocki. Posteriormente los experimentos parecieron contradecir esta opinión y se aceptó la ya emitida por Bellingeri, Calmeil, y que parecían demostrar los trabajos de Van Deen, Stilling, Brown-Séquard y Schiff, de que la sensibilidad se transmite por la sustancia gris, opinión que contaba en su apoyo algunas observaciones clínicas, pero que no puede aceptarse, como dice Gowers, por la integridad de las funciones sensitivas en la poliomielitis, que es la lesión más destructiva de la sustancia gris, y en cambio los experimentos de Woroschiloff demuestran la conducción por los cordones laterales.

Uno de los hechos más importantes en el estudio de las funciones de transmisión de la sensibilidad por la médula, es el conocimiento del sentido en que se realiza esta transmisión. Este punto, ya estudiado por Fodéra (1823), Schöps (1827), Van Deen, Stilling, Valentin (1839 á 1842), recibió extraordinario impulso de los experimentos de hemisección de la médula practicados por Brown-Séquard en 1846, comprobados por Schiff, De Bezold, Van Kempen y multitud de observaciones clínicas, algunas de

las cuales podrán verse en el texto, y que á pesar de contar en su contra la opinión de algunos fisiólogos, demuestran que la conducción sensitiva es en gran parte cruzada, ya que no puede creerse después de los trabajos de VULPIAN y WOROSCHILOFF que el cruzamiento sea total.

Los estudios de histología y de anatomía patológica realizados por el profesor RAMÓN Y CAJAL, SINGER y MUNZER, DEJÉRINE y SOTTAS, etc., nos han dado á conocer la estructura de las raíces posteriores y su ingreso en las astas posteriores y los cordones de GOLL y de BURDACH por las zonas de LISSAUER y la sustancia de ROLANDO, y el descubrimiento de RAMÓN Y CAJAL induce á suponer que las ramas colaterales de bifurcación de las raíces posteriores transmiten la excitación á las células de la sustancia gris mediante el contacto establecido entre sus arborizaciones terminales y colaterales con las células del asta posterior, cuyos cilindros-ejes marchan casi todos al cordón lateral para constituir una vía ascendente y «quizás por intermedio de las colaterales del mismo origen, arribadas á la columna de CLARKE donde habitan asimismo células cuyos cilindros-ejes se dirigen al cordón lateral, formando la llamada vía cerebelosa de marcha ascendente.»

Los mismos autores cuyos nombres figuran al frente de la historia de la fisiología de la médula como conductor sensitivo, estudiaron este órgano como conductor centrífugo de las impulsiones motrices, pero el conocimiento del camino que siguen estas impulsiones es más obra de la anatomía patológica y de la histología que de la fisiología. El estudio de las degeneraciones secundarias permitió á TURK, CHARCOT, VULPIAN, BOUCHARD, BRISSAUD, PITRÉS, etc., describir cuanto hoy conocemos del trayecto de la vía piramidal, estudio demostrado y perfeccionado por los trabajos de FLECHSIG sobre todo.

El estudio de la médula como centro de acciones reflejas, inaugurado por R. WHYTT, G. BLANE y sobre todo por PROCHASKA (1784), cautivó la atención de muchos fisiólogos eminentes, pero los descubrimientos más importantes, en este terreno, se deben á MARSHALL-HALL (1833). Posteriormente MULLER, LALLEMAND, FLOURENS, LONGET, CLAUDIO BERNARD, PFLUGER, etc., pudieron clasificar los reflejos y precisar las leyes de su producción y las influencias que los modifican.

El estudio de las funciones reflejas condujo al descubrimiento de la existencia en la médula de centros de inervación. GOLTZ, FREUSBERG, TARCHANOFF, SINGER, OSAWA y TIEGEL, la observación de algunos casos clínicos y sobre todo los experimentos de FERRIER y YEO, nos han dado á conocer los centros de los diversos grupos musculares. BUDGE descubre el centro citio-espinal ó dilatador de la pupila; CLARKE, SCHIFF, LANGENDORFF, NITSCHMANN, etc., etc., demuestran la existencia de centros medulares de la respiración; BEZOLD, CYON, LUDWIG y THIRY, etc., hallan el centro acele-

rador de los movimientos del corazón y los centros medulares vaso-motores; SMIRNOW, KAGER y PAL, los centros vaso-dilatadores; LUCHSINGER, VULPIAN, ADAMKIEWICS demuestran la existencia de centros sudoríparos independientes; BUDGE, SEGALAS, GOLTZ y FREUSBERG descubren el centro génito-espinal; MASIUS, OTT, el centro ano-espinal; GIANUZZI, GOLTZ, KIRCHHOFF, etc., el centro vésico-espinal; GUILLEBAN y LUCHSINGER encuentran el centro de los movimientos del esfuerzo; SECK, el centro de la secreción lagrimal; NOHTNAGEL observa la influencia inhibitoria de la médula y la refiere á centros especiales; PATON, PFLUGER, AUERBACH, TALMA, etc., consideran la médula como centro de algunas manifestaciones conscientes ó psíquicas. CLAUDIO BERNARD, SCHIFF, BRODIE, BOKAI, BILLROTH, estudian la influencia de la médula en la calorificación. La influencia trófica de la médula espinal quedó demostrada por los experimentos de WALLER, pero sobre todo por las observaciones clínicas, en particular las de J. M. CHARCOT, que constan al frente de sus imperecedoras lecciones, base de la moderna neurología. Los experimentos de REMACK, FERRIER y YEO, BEEVOR y HORSLEY sobre los centros motores, constan en el texto y en él podrán verse sus resultados.

La fisiología de los nervios periféricos, en particular la de los nervios craneales, ha sido tan minuciosamente estudiada desde MAGENDIE y sobre todo desde las clásicas lecciones del gran CLAUDIO BERNARD, que su historia ocuparía un espacio de que no disponemos, pues sólo la fisiología del pneumogástrico ha sido objeto de tantos trabajos que aún limitándonos á lo más somero nos veríamos obligados á extendernos en demasía, y siendo estos estudios recientes son demasiado conocidos para necesitar ser recordados.

La fisiología del gran simpático se confunde en gran parte con la de los nervios periféricos, y sobre todo entraña esta gran cuestión de los nervios vaso-motores que, nacida del célebre experimento de CLAUDIO BERNARD en 1852, ha sido sutilmente analizada por SCHIFF, BROWN-SEQUARD, MOREAU, CYON y ALADOFF, PANUM, ŒHL, LUDWIG, STRICKER, KESSEL, GASKELL, EXNER, HEIDENHAIN, ROUGET, DUVAL, y sobre todo por VULPIAN, DASTRE y MORAT, FRANÇOIS-FRANK, etc.

Siendo relativamente muy reciente el conocimiento de la anatomía como de la fisiología del sistema nervioso, la verdadera patología no puede remontarse á gran antigüedad, y así es. En muchas de las escuelas hipocráticas, galénicas y arábigas, no pueden hallarse más que retazos de observaciones clínicas referentes sobre todo á las grandes neurosis. La primera obra especialmente dedicada al estudio de las enfermedades nerviosas, parece haber sido la de H. BOERHAAVE (*Praelectiones academicae de morbis nervorum*, FRANKOFURTI et LIPSIAE, 1762), y este libro con el de TISSOT, la obra de MORGAGNI en que se fundaron los cimientos de la anatomía patológica, los textos de J. P. FRANK, ABERCOMBRIE, MAGENDIE, ANDRAL, M. HALL, JOSÉ

Frank, Dietl, Todd, que, según Gowers, dió la primera descripción de la tabes dorsal, Romberg, Leubuscher, Hassé, Calmeil, y las obras clínicas de Graves, Trouseau, etc., inauguran el capítulo de la patología interna dedicado á la neurología que, bajo el influjo potentísimo de los Valentin, Rosenthal, Eulenburg, Rusell Reynolds, Hammond, Leyden, Strumpell, Westphal, Erb, Kusmaul, etc., y sobre todo del inmortal Charcot y su escuela de la Salpêtrière, ha alcanzado en pocos años el admirable progreso con que hoy se ofrece su estudio.

Frank, Boerhaave, Cullen, Stoll, nos legaron preciosas descripciones de la apoplejía, pero sólo Wepfer reconoció de una manera explícita que las hemorragias cerebrales deben contarse entre las causas de este síndrome, hecho confirmado después por Valsalva, Morgagni, Hoffman, y sobre todo por Boerhaave y su escuela; Testa, Corvisart y Kreyssig, Rochoux, Andral, Abercombrie, Todd, Virchow, profundizaron su estudio y demostraron la importancia de las lesiones vasculares, importancia que quedó evidenciada por Charcot y Bouchard al descubrir los aneurismas miliares, y por Heubner y Duret en sus estudios sobre la circulación cerebral.

El reblandecimiento cerebral, considerado sinónimo de encefalitis por Lallemand, Bouillaud, Rostan, Durand Fardel, fué objeto de minuciosos estudios por Virchow al descubrir la trombosis y la embolia, confirmando las ideas de Cruveilhier, Abercombrie, Carswell, Brigth, etc., que creían la encefalomalacia efecto de perturbaciones nutritivas, y Traube fué el primero que estableció de una manera precisa los datos que pueden servir para el diagnóstico diferencial de la embolia cerebral y la hemorragia. Esta enfermedad y la encefalomalacia, quedaron de este modo separadas, y trazado su cuadro independiente hubo lugar á que se fueran descubriendo las diferentes enfermedades orgánicas del cerebro, que hasta entonces vivieron confundidas. Esbozar la historia de los progresos que se han ido realizando, sería trazar la historia de cada una de estas enfermedades, trabajo impropio de este lugar.

La patología de la médula espinal recibió el primer impulso de los trabajos de P. Frank (1792), que descubrió la mielitis aguda, llamándola espinitis ó raquialgitis; Harless y Klohn propusieron la denominación hoy empleada. Las obras de Ollivier y Abercombrie fundaron la moderna patología de la médula, en especial de sus enfermedades agudas, así como el descubrimiento de las degeneraciones secundarias por Turk, y los trabajos sobre la tabes dorsal practicados por Todd, Romberg, y sobre todo por Duchenne (de Boulogne), fijaron preferentemente la atención en las formas crónicas de la mielitis estudiadas también por Cruveilhier, Froriep, Wunderlich, Rokitansky; los trabajos de Trousseau, Jaccoud, Carré, y

sobre todo del gran CHARCOT y sus discípulos, entre los cuales merece principal mención PIERRE MARIE por sus lecciones sobre la tabes, los estudios de DEJÉRINE, y otros sobre las lesiones anatómicas de esta enfermedad; los nombres de GRASSET, PITRES, PIERRET, BRISSAUD, RAYMOND, BROUSSE, DEMANGE, BALLET, LANDOUZY, BOURNEVILLE, JOFFROY y tantos más, muestran la participación de la escuela francesa en el progreso de la patología medular; así como los de LOCKHART CLARKE, BEVAN LEWIS, SEHRINGTON, THANE, MONCY, CUNNINGHAM, BASTIAN, GOWERS, SÉGUIN, VEIRT MITCHELL, BEARD, HAMMOND, HOLMES, HUTCHINSON, JACKSON, HALE WHITE, etc., son honra de las escuelas inglesa y norteamericana. En Alemania, FRIEDREICH, EIXENMANN, LEYDEN, WESTPHAL, FROMANN, SPAETH, REMAK, BENEDICT, FINKCLUBURG, BOENING, ERB, STRÜMPELL, MOEBIUS, HUGENIN, ZIEMSSEN, LIEBERMEISTER, GOLDSCHEIDER, KAHLER, PICK, y otra multitud de infatigables investigadores y sagaces clínicos, han contribuído á enriquecer nuestros conocimientos de las enfermedades de la médula, debidos también muchos á las modernas escuelas italiana y rusa. Del cuadro confuso de las mielitis se han ido segregando la tabes dorsal primero, las poliomielitis después por HEINE en 1840, las degeneraciones secundarias, la ataxia hereditaria, las ataxias paraplégicas, la esclerosis lateral amiotrófica ó enfermedad de CHARCOT, la atrofia muscular progresiva de DUCHENNE, la siringomielia, etc.; se han descrito las atrofias musculares idiopáticas en sus múltiples tipos, y aun se ha visto la dificultad de incluir en uno de tantos grupos de enfermedades orgánicas cierto número de afectos, como la parálisis ascendente aguda, la enfermedad de THOMSEN, las paramiotomías de BAMBERGER, el síndrome del rail-way spine, y otros que cada día se descubren.

Y, por fin, recientemente se ha descubierto que en muchos casos, síntomas que antes se referían á lesiones medulares, dependen de enfermedades de los nervios periféricos, idea presumida ya por el eminente GRAVES, pero sólo demostrada por JOFFROY, GRAINGER STEWART, DEJÉRINE y otros modernos clínicos.

Nuestros conocimientos en neuropatología han seguido en pocos años la misma evolución que las otras ramas de la patología han desarrollado en el transcurso de siglos. La observación clínica nos ha descrito los diversos síndromes; la anatomía patológica ha mostrado la lesión correspondiente á muchos de ellos; pero no se conoce bien un proceso morboso si no se averiguan sus causas y los mecanismos de su patogenia; sólo con estos datos puede plantearse una terapéutica racional, y el estudio de la etiología es lo que caracteriza el espíritu de nuestra época.

Hasta hace algún tiempo era verdaderamente desolador el recorrer el capítulo de la etiología de las enfermedades del sistema nervioso; nada bien fundado, nada científico, sólo presunciones y nebulosidades sin valor. Cierto

que todavía quedan en éste, como en todos los capítulos, mucho que corregir, pero es seguro que ya hoy se vislumbra la claridad que en fecha no lejana ha de explicarnos las condiciones de que dependen y el cómo se desarrollan las neuropatías.

La observación clínica nos demuestra un primer hecho de capital importancia: el rigor con que la herencia morbosa se cumple cuando se trata de patología nerviosa. La aterradora constancia con que la enajenación mental se transmite de padres á hijos ya era conocida, y esta misma ley se cumple en otras muchas enfermedades nerviosas. Pero casi siempre la herencia necesita alguna circunstancia que la ponga en juego, y por otra parte la constancia con que en ciertas familias se repite una determinada enfermedad del sistema nervioso, hacía presumir cierta independencia en el desarrollo embriogénico de cada una de las partes de este sistema que están encargadas de determinada función y tienen, por lo mismo, análogas susceptibilidades morbosas. Además, la herencia no es la única causa, sino que hay otras que si en unos casos sólo despliegan sus maléficos efectos cuando obran en individuos predispuestos por ley de desarrollo, pueden también originar enfermedad en sujetos indemnes de tara hereditaria, pero predispuestos accidentalmente por efecto de otras circunstancias, que unas veces son tan groseras como en el caso de Popoff, en que la sífilis produjo una mielitis por compresión en la región lumbar lesionada por un traumatismo, y en otras ocasiones sólo vienen representadas por las sútiles, pero hondamente perturbadoras influencias que las emociones morales, el exceso de trabajo, las constantes preocupaciones, etc., y todo lo que representa dinamismo nervioso, imprimen en las condiciones de nutrición de los elementos centrales, cuya complicada química indica la facilidad con que un retardo en el acarreo, ó un desequilibrio en las mutaciones intra-orgánicas, ha de dejarse sentir en las delicadas funciones y aptitudes morbosas de dichos elementos.

Otra de las influencias etiológicas conocidas desde hace ya bastante tiempo, es la que ejercen las intoxicaciones. La especial acción que hace que ciertas sustancias manifiesten su máximum de acción respecto de determinadas partes del sistema nervioso de preferencia á las demás, como ocurre con la estricnina, el curare y la mayor parte de agentes que en determinadas circunstancias utiliza la terapéutica, se nota también en otras sustancias de marcada acción tóxica sobre los elementos nerviosos, y así es sabida la sistematización de la parálisis por intoxicación saturnina, la constancia del síndrome de la arsenical como de la hidrargírica. Pero además de los venenos metálicos, hay algunos, puede asegurarse que los más, que proceden del reino orgánico. A la cabeza de la lista de estos venenos orgánicos figura el alcohol, que tan perniciosa influencia ejerce sobre el sistema nervioso por una parte, por la acción directa que ejerce sobre las albúminas integrantes

de los elementos nerviosos todos, y como si esto no bastara, por las lesiones intersticiales, meníngeas y vasculares que determina y que inhabilitan para siempre el juego normal de los centros nerviosos y de los nervios periféricos. De igual modo que el alcohol, producto de la vida de los gérmenes de la fermentación, ejerce nociva influencia sobre nuestros tejidos, se comprende que pueden tener acción análoga otros cuerpos de origen semejante, engendrados, ora por nuestras propias células en sus incesantes mutaciones nutritivas descaminadas por una enfermedad general de la nutrición, ora por ese mundo de los infinitamente pequeños, que si nos dan pan y vino causan, en cambio, el mayor número de nuestras enfermedades agudas, y preparan el desarrollo de gran número de las crónicas que hacen á la humanidad achacosa é inválida.

Como ejemplo de lo que pueden las sustancias anormales ó excesivas que engendran las enfermedades llamadas diatésicas, basta leer los capítulos de las neuritis periféricas, en particular de la polineuritis, para encontrar á cada paso la influencia de la diabetes y de la gota; basta recordar el parentesco íntimo de la gran familia artrítica de Bouchard con la esclerósica de H. Huchard y la neuropática, parentesco que justifica la calificación de neuro-artritismo propuesto por Landouzy para designar el fondo morboso que caracteriza el capital vital, según la expresión de Herbert Spencer, de esas dinastías de epilépticos, histéricos, neurasténicos, apoplécticos, asmáticos, etc., etc.

Pero, si cabe, es todavía más extenso el dominio de los principios tóxicos que, elaborados por la vida de los microorganismos patógenos, dan origen á muchas enfermedades nerviosas. De éstas hay unas, cuya naturaleza microbiana es indudable: el tétanos, la hidrofobia, la meningitis epidémica, el beri-beri, la neuritis múltiple en muchos casos, con seguridad en las neuritis palúdica, leprosa, tuberculosa, diftérica, puerperales, por influenza, fiebre tifoidea, pneumonía, etc.; otras en que es probable: la parálisis facial reumática, las neuralgias reumáticas, el herpes zoster, las poliomielitis, la encefalitis aguda, la corea, etc. En algunos casos las enfermedades nerviosas aparecen á consecuencia de enfermedades como la viruela, la fiebre tifoidea, la influenza, cuya naturaleza virulenta no deja duda, y en este grupo figura la esclerosis en placas y la epilepsia, según P. Marie; y en otro grupo de neuropatías las relaciones con una infección son más remotas, aparecen muchos años después de la infección, como ocurre con la tabes dorsal y la parálisis general respecto de la sífilis. Las parálisis determinadas por el cornezuelo de centeno, el latirismo, la pelagra, merecen también figurar entre las enfermedades producidas por tóxicos, resultante de la vida de seres orgánicos. Hay otro grupo de enfermedades, cuyo conocimiento es muy reciente é imperfecto, que parecen depender de trastornos en la función de

órganos misteriosos como son los llamados glándulas vasculares sanguíneas ó glándulas de secreción interna, son el mixoedema, la enfermedad de Basedow y la acromegalia. Cuanto se suponga todavía de la etiología de estas enfermedades será prematuro, pues las relaciones de estas enfermedades con las lesiones del cuerpo tiroides y de la hipófisis ó glándula pituitaria, están todavía muy incompletamente estudiadas; sólo respecto del mixoedema parece demostrada, y el descubrimiento de esta caquexia paquidérmica ó estrumipriva nos ha dado á conocer la existencia de un grupo especial de glándulas que ha de ser objeto de más prolijos estudios.

Por último, hay otro grupo de neuropatías en que no se reconoce otra causa que los defectos é imperfecciones del desarrollo embrionario; las diversas miopatías idiopáticas, la enfermedad de Friedreich y la heredo-ataxia cerebelosa de P. Marie, la siringomielia, hidromielia, etc., pertenecen á esta clase, y en ella hay algunas enfermedades que, dependientes quizás de otras causas (¿infectivas?), deben sus principales caracteres á la circunstancia de aparecer en la época del desarrollo y suspenderlo en los tejidos afectos: la parálisis espinal espasmódica congénita, la hemiplegia espasmódica, la hemiplegia doble infantil, la atetosis doble, y todo el grupo reunido por Freud con el nombre de diplegias cerebrales de la infancia.

La terapéutica de las enfermedades del sistema nervioso ha logrado también participar del progreso general, y sin hablar de la electroterapia, la hipnoterapia, los diversos ensayos de kinesiterapia practicados en estos últimos años y que son bien conocidos, el hallazgo de gran número de medicamentos antiálgicos, hipnóticos, sedantes, etc., permite ejercer el que Hipócrates llamó divino oficio de calmar el dolor y disminuir los más penosos síntomas de las enfermedades nerviosas. El conocimiento cada un día más exacto de la etiología de estas enfermedades, permite esperar que vayamos aprendiendo á evitarlas, y el perfeccionamiento de los medios de diagnóstico nos pondrá en situación de descubrir sus primeros pasos; así será racional emprender una terapéutica, y así se disminuirá el número de los infelices que por lesión del primero de los síntomas orgánicos, viven privados de las funciones más nobles, de las de la vida de relación. Las lesiones que destruyen el sistema nervioso, rara vez son reparables en cuanto alcanzan cierta intensidad, pero si se combaten en sus principios son mucho más curables de lo que vulgarmente se cree. Penétrense los médicos de esta idea, aprendan á diagnosticar pronto estas enfermedades, y ayudados de las nociones etiológicas, podrá esperarse que la enfermedad no progrese. Y una vez que la lesión sea realmente irreparable, no se abandone jamás al desgraciado enfermo; aun entonces tiene el médico importantísima misión que cumplir: la de evitar complicaciones. La buena higiene de los que nacen predispuestos, el buen tratamiento de las enfermedades que pueden á su vez ser causa de

las del sistema nervioso, el diagnóstico precoz de estas últimas y el conocimiento de su marcha, son los medios de evitar, de curar ó de aliviar las enfermedades del sistema nervioso.

La terapéutica moderna de estas enfermedades, se ha enriquecido con los auxilios de la cirugía que con las garantías de la asepsis se ha atrevido á generalizar sus intervenciones, no sólo á las afecciones del estuche óseo que protege los centros nerviosos, sino hasta á algunas lesiones primitivas de estos órganos. La trepanación, la craniectomía, la laminectomía, la tracción directa de las apófisis espinosas en caso de luxación de las vértebras, la punción vertebral lumbar de Quincke en caso de hipertensión del líquido céfalo-raquídeo, las resecciones y suturas nerviosas, la elongación ó estiramiento de los nervios, son operaciones que en buenas manos y cumpliendo indicaciones racionales, pueden enorgullecer á los cirujanos modernos, y los nombres de Byrom-Browmwell, Seguin, Horsley, Birdsall, Kocher, May, Mac Ewen, Bergmann, Lucas Championière, Terrillon, Frankel, Schede, Bardeleben, etc., figuran al frente de los que han inaugurado este gran capítulo de la cirugía, y si las intervenciones no han proporcionado siempre los resultados apetecidos, se debe en gran parte á que todavía no se han deslindado bien las indicaciones, y en algunos casos se han olvidado las enseñanzas de la anatomía patológica; pero no hay duda que si en el tratamiento de la epilepsia idiopática, de muchos, de la mayoría de tumores cerebrales y medulares, no cabe fiar grandemente en la cirugía, en cambio los abscesos cerebrales, algunos tumores de las meninges craneales y raquidianas, y de las raíces, la epilepsia y las parálisis post-traumáticas, algunos casos de hidrocefalia y espina bífida, la tuberculosis y los traumatismos vertebrales y algunos otros procesos, podrán reportar positivos beneficios de estas intervenciones, y en particular llamaremos la atención sobre la operación de Quincke ó punción del raquis, que es operación tan propia de cirujanos como de médicos, y que parece llamada á un brillante porvenir.

Por el rápido resumen que de los progresos y del estado actual de la neuropatología hemos intentado hacer, podrá comprenderse la necesidad para el médico práctico de encontrar reunido en un libro lo que mayor interés y aplicación pueda tener de todo cuanto se ha escrito sobre enfermedades nerviosas en estos últimos años. Y ésta ha sido la razón que nos ha movido á traducir al castellano la obra del doctor G. R. Gowers, cuya autoridad universalmente reconocida, la hacía en todos conceptos digna de ser conocida y estudiada por los médicos y alumnos españoles. Desde el instante en que consideramos para nosotros alta honra la de verter á nuestra lengua el libro del sabio neurólogo inglés, huelgan cuantos elogios pudiéramos hacer; el lector los hará, sin duda alguna, desde las primeras páginas al adivinar en el autor un anatómico perfecto, un consumado fisiólogo, y sobre todo un

clínico, un observador, digno hijo de la patria de SYDENHAM y GRAVES. Los capítulos de anatomía patológica, de etiología y patogenia revelan el más profundo conocimiento de la materia y sus exactas descripciones, así como la minuciosidad con que expone las reglas terapéuticas, sólo puede escribirlas el que como GOWERS ha dedicado su vida al estudio y la asistencia de los desgraciados enfermos del sistema nervioso.

La medicina española se honra con un hombre que ha contribuído como pocos al estudio de la anatomía del sistema nervioso: el profesor RAMÓN Y CAJAL. Imitemos á este sabio y procuremos como él por el renacimiento científico de nuestra patria. Para ello precisa que estudiemos en las obras de los grandes maestros, y este es el objeto de nuestra traducción.

LOS TRADUCTORES.

Barcelona, Diciembre de 1893.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

INTRODUCCIÓN

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

En el actual momento no es posible hacer una clasificación de las enfermedades del sistema nervioso que sea á una vez exacta, científica y adecuada para la descripción sistemática. Si nos proponemos clasificar las enfermedades tomando por base su asiento ó su naturaleza, tropezaremos desde luego con dificultades que impiden una agrupación completa. Estas dificultades provienen de que muchas enfermedade afectan más de una parte del sistema nervioso; respecto de otras nos es desconocido su asiento preciso, y por último, estamos en completa ignorancia sobre la naturaleza de un considerable número de enfermedades nerviosas. Suele hacerse una división en dos grandes clases, á saber: enfermedades orgánicas y funcionales. La primera de estas clases, la de las enfermedades orgánicas, comprende aquellas en que existe siempre una lesión visible, que constituye unas veces el proceso morboso por sí mismo, y otras no más que el último grado, ó el resultado final de dicho proceso. La segunda clase, ó sea la de las enfermedades funcionales, es menos definida, y comprende: 1.°, aquellas enfermedades que consisten sólo en una perturbación del acto funcional, y á las que les es apropiado, por consiguiente, este nombre, y 2.°, muchas otras que tienen de común con las funcionales propiamente dichas, el ser transitorias, no permanentes, y no sernos conocido un cambio orgánico á que atribuirlas. Hay, no obstante, una larga serie de enfermedades, en las cuales no se ha descubierto hasta ahora lesión alguna constante, y, sin embargo, no son transitorias, y no puede, por lo mismo incluírselas en una ni en otra de aquellas dos clases. La clasificación de que se trata es, por lo tanto, insuficiente. Será conveniente que examinemos las modificaciones que en ella

han de introducirse para que satisfaga las exigencias de nuestros conocimientos actuales. La frase «enfermedad orgánica» expresa en el lenguaje usual tanto como enfermedad visible, y la visibilidad es relativa y depende de los medios de visión de que podemos disponer. La aplicación del microscopio á la patología ha aumentado el grupo de las enfermedades orgánicas, y análogo aumento ha determinado en estos últimos tiempos el uso de sustancias colorantes que hacen visibles cambios, que antes no estaban al alcance de nuestra visión. Es un hecho constantemente cierto que el grado de alteración determina la visibilidad. Los cambios moleculares de la nutrición, considerados por sí solos, han de ser colosales para que sean accesibles á la visión. Alteraciones de este género, insuficientes para ser vistas, pero en realidad considerables, constituyen probablemente el proceso morboso en muchas enfermedades comunmente clasificadas como funcionales. Por tal motivo distinguiremos una clase de «enfermedades nutritivas» distintas de las que consisten en una mera perturbación funcional. Por más que establezcamos estas dos clases no nos es posible hacer una completa separación entre ellas, porque la nutrición y la función son actos recíprocamente dependientes uno de otro, y una perturbación funcional prolongada ha de determinar necesariamente un cambio en la nutrición.

Las enfermedades visibles varían mucho en cuanto á su naturaleza y entidad. Muchas de ellas son siempre perceptibles á la simple vista, porque modifican la forma, el color y la consistencia de la parte afecta. Otras sólo son perceptibles con auxilio del microscopio, y algunas lesiones son perceptibles á la simple vista en sus períodos avanzados, y sólo al principio, esto es, cuando son insignificantes, exigen el auxilio del microscopio. Este género de alteraciones, cuya perceptibilidad varía según el grado de su desarrollo, han sido designadas con el nombre de *afecciones estructurales*. Tenemos, pues, cuatro clases.

1. *Afecciones orgánicas* (ó *afecciones orgánicas groseras*), á las cuales corresponden los tumores, las hemorragias, los reblandecimientos.

2. *Afecciones estructurales*, de las que son ejemplo la mayoría de las formas de esclerosis.

3. *Afecciones nutritivas*, como la parálisis general, parálisis agitante.

4. *Afecciones funcionales*, como las convulsiones reflejas y muchas formas de histerismo.

En las enfermedades de la primera clase, el proceso empieza siempre

fuera de los elementos nerviosos; en los de la segunda puede tomar principio fuera y en el interior de ellos, y en los de la tercera y cuarta clase son los primeramente afectados siempre con toda probabilidad los elementos nerviosos.

Semejante clasificación nos da seguramente una idea clara de las condiciones iniciales de la afección, pero no es conveniente para la descripción sistemática. Para ésta es necesaria una clasificación que agrupe las afecciones estructurales y orgánicas según su asiento en los nervios, la médula y el cerebro. En cada uno de estos grupos pueden incluirse luego las afecciones nutritivas y funcionales que á ellos corresponden por su localización. La mayoría de las enfermedades últimamente citadas pueden ser objeto de un estudio especial á la conclusión, porque muchas de ellas se extienden á un vasto territorio, y de otras no conocemos con precisión el asiento.

Una clasificación de conducir á dos objetos. Por una parte ha de servir para poner de relieve las diferencias en la naturaleza de las enfermedades, para definir el concepto que de ellas tenemos y para poner en claro las diferencias que entre ellas establecemos. Este objeto es, sin embargo, menos práctico que el segundo, cual es, suministrarnos casillas donde colocar nuestras concepciones marcándolas con rótulos que nos sirvan de guía para poder hallarlas con facilidad, y hacer su estudio con la menor pérdida posible de tiempo.

Por muy perfectos que fueran nuestros conocimientos no es probable que una clasificación científica fundada en diferencias naturales, cumpliese las exigencias de una clasificación práctica. Nuestros conocimientos actuales están sin duda alguna tan distantes de la perfección que no bastan ni con mucho para llegar á una clasificación conforme con la naturaleza de las enfermedades; sería malgastar el tiempo intentar la construcción de una clasificación que con este último carácter fuese á la vez de utilidad práctica. Para la práctica tenemos que establecer separación donde sólo deberíamos fijar diferencias, y tenemos necesidad de colocar unos junto á otros cuadros patológicos que deberían estar no sólo distantes entre sí sino completamente separados.

PARTE PRIMERA

SINTOMATOLOGÍA GENERAL

Los síntomas y su investigación

El sistema nervioso es casi completamente inaccesible á la investigación directa; las excepciones en este sentido son casi insignificantes. La terminación de un nervio, el óptico, es visible en el interior del ojo; algunos troncos nerviosos son accesibles al tacto en las extremidades, unas veces en estado normal y otras cuando están patológicamente aumentados de volumen. Por regla general, el estado del sistema nervioso sólo puede reconocerse por la manera como se ejercen sus funciones, y sus afecciones morbosas sólo revelan su presencia por las perturbaciones funcionales que provocan.

Las funciones del sistema nervioso se dividen en mentales, sensitivas y motrices, pero son mucho más extensas de lo que expresan estas palabras. Las funciones de todos los órganos, todo estado de los vasos y de la circulación, y todos los procesos nutritivos están bajo la dependencia del sistema nervioso. La perturbación funcional de los nervios provocada por la enfermedad abarca el organismo entero, y es cada día más extenso el conocimiento que tenemos de estos fenómenos, que varían mucho en cuanto á su importancia y á la frecuencia de su aparición. Algunos están en conexión especial con determinadas partes del sistema nervioso, al paso que otros aparecen en enfermedades de todas las porciones del mismo. Será conveniente empezar por describir brevemente los caracteres generales de algunos de estos síntomas más frecuentes, dejando los fenómenos especiales para cuando nos ocupemos en las enfermedades de las partes con que se relacionan.

Síntomas motores.—La perturbación del movimiento es uno de los síntomas morbosos más frecuentes. El movimiento se ejecuta mediante la contracción de los músculos, y esta contracción es provocada por la excita-

ción del sistema nervioso. Muchas alteraciones de la motilidad, tanto por defecto como por exceso, dependen de una afección del sistema nervioso. Los trastornos de la motilidad sólo son de origen muscular en algunos casos de alteración primaria de la nutrición de los músculos. En los trastornos generales de la nutrición los músculos padecen, como es natural, y se ponen atróficos y débiles. Conócense estas condiciones en las enfermedades crónicas como la anemia, y en todas las afecciones febriles agudas, y esta es la causa principal de la debilidad muscular, tan frecuente á consecuencia de los estados febriles. La alteración que en tales casos sufren los músculos pueden llegar á inferir alteraciones visibles en algunas fibras musculares.

En un corto número de enfermedades crónicas los músculos sufren una degeneración primaria. Una de ellas es la enfermedad conocida con el nombre de *parálisis pseudo-hipertrófica,* y es afine á ella una enfermedad en que existe atrofia de los músculos. Corresponde á esta nueva categoría la *osificación de los músculos.* En casi todos los demás casos la debilidad muscular es dependiente del estado del sistema nervioso, ya sea directamente, ya como consecuencia de un defecto de nutrición de los músculos, ó bien por ambas causas á la vez. La nutrición de los músculos depende de los nervios motores, pero ignoramos de qué manera ejercen su influencia. Volveremos á ocuparnos de este asunto al tratar de las alteraciones ocasionadas por las lesiones traumáticas en los nervios.

Otro tanto ocurre con la exageración involuntaria de la acción muscular, ó sea el *espasmo.* Respecto de la contracción llamada *idio-muscular,* esto es, de una contracción que tenga su origen en el músculo mismo, tenemos aún menos nociones que de las parálisis análogas. Cuando un músculo se contrae en totalidad, la contracción depende probablemente de la influencia del sistema nervioso, ya sea que determine directamente la contracción, ó bien que indirectamente disponga á ella. Así sucede hasta en el caso en que la contracción es al parecer local, como en el calambre ordinario. Nosotros no podemos concebir que todas las fibras de un músculo se contraigan simultáneamente sin que intervenga una influencia central. El *tono muscular* mismo depende de la conexión entre el músculo y el centro nervioso, y desaparece tan luego como cesa esta conexión. Las contracciones parciales, conocidas con el nombre de *fibrilares,* son tal vez locales, porque pueden ser provocadas fácilmente por una irritación mecánica, como, por ejemplo, un golpe sobre el músculo. Es probable, no obstante, que estas contracciones fibrilares, locales muchas veces, reconozcan con frecuencia un origen central. Así sucede, por ejemplo, en las contracciones, tan frecuentes en el orbicular de los párpados y en el glúteo mayor, en las personas cuyo sistema nervioso está debilitado. Se presentan con especialidad á consecuencia de traumatismos en las fibras nerviosas que van á los músculos afectos y

aparecen con suma frecuencia en los músculos de la pantorrilla á consecuencia de la ciática.

La disminución de la motilidad puede presentar grados diversos, desde la debilidad ligera hasta la parálisis completa. Puede existir ineptitud para contraer el músculo, ó bien la contracción voluntaria puede ser tan débil que no alcance á mover la parte en que se inserta el músculo. Este último estado es, hasta cierto punto, relativo, porque varía según la facilidad con que se puede imprimir movimiento á la parte correspondiente, esto es, según la entidad de la resistencia que es necesario vencer. La contracción, que es suficiente para la flexión de un dedo, no es bastante para mover una pierna. Influye también la posición de la parte afecta. Un grado de fuerza de los flexores del muslo, que bastaría para mover la pierna cuando el enfermo estuviere en decúbito lateral, no sería suficiente para hacerlo al ponerse el enfermo en decúbito dorsal. Este fenómeno es aún más marcado en otros músculos. La parálisis del extensor del antebrazo sólo se reconocerá invitando al enfermo á que se quite el sombrero, al paso que en otras posiciones del brazo la gravedad hace movimientos que parecen ejecutados por los músculos.

Se aplica, desde hace mucho tiempo, el nombre de *parálisis* á todos los grados de falta de fuerza muscular, estableciéndose diferencia según que la parálisis sea completa ó incompleta. A la última se le da también el nombre de *paresia*.

Son muy imperfectos los medios de que disponemos para medir la fuerza muscular. La energía de un movimiento se puede determinar por medio del *dinamómetro*. Se ha dado diferentes formas á este instrumento; el más generalmente usado se compone de un anillo oval de acero que se estrecha, comprimiendo en el centro del diámetro menor ó tirando en el centro del diámetro mayor. El cambio de forma del instrumento, y por lo tanto la fuerza ejercida, queda marcada por un indicador sobre una escala que tiene doble graduación, una interior para la compresión y otra exterior para la tracción. Esta forma de dinamómetro lleva el nombre de Charriére, que fué su inventor. Otra forma más antigua es la ideada por Duchenne. Es menos cómoda para medir la presión, pero más buena para la tracción. El uso de este instrumento está principalmente limitado á la presión. La apreciación de la fuerza de otros movimientos es difícil y está expuesta á error. El mejor medio para conseguirla es oponer al movimiento una presión antagonista y marcar la resistencia que el paciente puede superar. La gran diferencia que hay de la fuerza de una á otra persona hace imposible una apreciación absoluta. Las alteraciones pequeñas pueden determinarse haciendo la comparación de la fuerza de ambos lados; pero no se ha de echar en olvido que las extremidades del lado derecho son normalmente más vigorosas

que las del izquierdo en la proporción de 5 : 4 próximamente. Es preciso, por lo tanto, tener cuidado de que sean iguales las condiciones de la observación.

Los dos movimientos cuya fuerza mejor se comprueba con el auxilio del dinamómetro, son la flexión de los dedos y de la cadera. La primera se mide apretando para cerrar el puño, y la segunda apretando hacia abajo el miembro levantado, mediante el dinamómetro colocado en el muslo directamente encima de la rodilla. La persona á quien se reconoce está sentada en una silla, con la rodilla en flexión y el pie levantado del suelo. En general, he observado que en la misma persona, y en igual lado, la fuerza necesaria para superar la contracción de los flexores de la cadera, es igual á la que desarrolla la mano para cerrar el puño (1).

Incoordinación de los movimientos.—Designamos así el trastorno de coordinación de las contracciones musculares que contribuyen á ejecutar un movimiento. Todo movimiento es debido á la contracción de una serie de fibras, que rara vez corresponde á las series reunidas en un músculo. En la estructura del cerebro están representadas fibras y no músculos, y por esta causa, un simple movimiento puede ser ejecutado por varios músculos. Es esencial la acción *sinérgica* de ellos, en un grado definido y en un tiempo determinado. Lo es igualmente la contracción simultánea de los músculos antagonistas de los que entran en acción, y que de esta manera quedan fijos; esta contracción *antiérgica* (2) es esencial para la acción de la fuerza. Las contracciones sinérgica y antiérgica son al parecer directamente proporcionadas á la fuerza ejercida; pero la antiérgica obra en sentido inverso al movimiento. La falta de antiérgica no es incompatible con el movimiento, pero impide el desarrollo de fuerza permitiendo un exceso de movimiento.

No es costumbre aplicar la palabra incoordinación á toda perturbación de movimiento, reservándolo sólo para los que son irregulares en el tiempo. Las variaciones de la contracción muscular en el tiempo, hacen variable é irregular la forma del movimiento. Esta irregularidad es á la que se da el nombre de *ataxia*.

Un método de apreciar el grado de esta irregularidad consiste en hacer que el paciente señale rápidamente puntos con una pluma en un papel suspendido delante de él, teniendo los ojos cerrados. Al cabo de cierta sucesión de ensayos, se mide la distancia media de los diferentes puntos respecto al primero y se compara con la distancia media de los trazados de

(1) Aunque en esta exploración se carece casi siempre del verdadero punto de comparación, cual sería el conocimiento de la fuerza muscular que era capaz de desarrollar antes de enfermar el individuo objeto de examen, no creemos fuera de lugar el recordar que, por término medio, un adulto sano de veinticinco á treinta años tiene una fuerza de presión de 50 kilogramos, fuerza que disminuye al llegar á los cincuenta años. La mujer en iguales condiciones, tiene una fuerza que varía entre 25 y 35 kilogramos. (N. de los T.).

(2) Empleo esta palabra porque no encuentro otra para expresar la cooperación antagonista. Ésta es sincrónica pero no sinérgica con la del músculo que está en acción.

igual manera por una persona sana, y se obtiene un dato numérico al grado de incoordinación. El método es aplicable á la práctica, pero el resultado no vale el trabajo que cuesta (1).

Cuando existe ataxia sobrevienen movimientos espontáneos cuando el paciente trata de mantener los miembros en una posición fija; la energía variante de las contracciones modifica la posición fija, así como los movimientos de una extremidad. La alteración de la posición fija significa movimiento espontáneo, porque la coordinación es tan necesaria para la fijeza de una contracción uniforme, como para la exactitud de un movimiento compuesto de varias contracciones. Estos movimientos espontáneos constituyen un medio significativo para demostrar la existencia de la ataxia.

Es necesario distinguir la coordinación de la *dirección* de un movimiento á un fin determinado. El proceso motriz en esta última depende de un guía sensitivo, principalmente del sentido del tacto ó de la vista. Una costurera que tenga anestesia en los dedos no puede coser si no se está constantemente mirando los dedos. Un cajista de imprenta que tenga anestesia en la punta de los dedos pulgar é índice, no puede levantar las letras, ó se le caen de la mano, si no tiene constantemente fija la atención en sus movimientos. El mecanismo de la coordinación y de la afección de los elementos que se relacionan con este proceso, y del trastorno de coordinación por ella producido, serán más convenientemente considerados en relación con las funciones de la médula espinal.

Síntomas sensitivos.—Es otro síntoma muy común la perturbación de la sensibilidad. A veces es necesario averiguarlo, porque suele pasar inadvertido para el enfermo un defecto muy marcado de sensibilidad. Se ha de investigar separadamente la sensibilidad al tacto, á la temperatura y al dolor, porque es posible que esté afecta la una sin estarlo las demás.

Sensibilidad al tacto.—Los elementos nerviosos que sirven para el tacto, experimentan principalmente la excitación por el cambio de contacto. Un contacto prolongado y uniforme en el mismo sitio pasa inadvertido ó sólo se siente fijando mucho la atención. El cambio es el que provoca la excitación. Al explorar la sensibilidad tactil, es indispensable que el instrumento aplicado no provoque sensación de calor ni de frío, para que el paciente no perciba por la sensación térmica lo que no podría percibir por la sensibilidad tactil. Se puede aplicar el dedo del observador siempre que no esté frío, ó bien se toca la piel con las barbas de una pluma ó con una cinta, etc. Durante el examen, el enfermo debe mantener los ojos cerrados, y como es posible que se imagine que siente algún contacto, aunque en realidad éste no exista, conviene preguntarle de tiempo en tiempo si siente algo, en el

(1) Blix.—*Neurol. Centralblatt*, 1884, p. 83.

momento de no ejercer contacto alguno. La pérdida del sentido del tacto es designada con el nombre de *anestesia,* pero esta palabra se aplica á menudo á toda especie de trastorno de la sensibilidad.

En la exploración de la sensibilidad tactil es importante averiguar no sólo si el enfermo siente, sino también si puede fijar el punto tocado, esto es, si puede *localizar* la sensación. A este fin, se invita al enfermo á decir no sólo si siente sino el punto en que siente, cambiando con frecuencia el punto de contacto.

Otro modo de comprobar el sentido del tacto consiste en utilizar el hecho comprobado por E. H. Weber, de que la distancia mínima á que se pueden sentir dos puntas distintas es la misma en diferentes personas, en un mismo sitio, al paso que es distinta en diferentes partes del cuerpo. Conocida, pues la distancia normal, se podrá apreciar la entidad de la perturbación, según la mayor distancia que sea necesaria para poder distinguir la sensación de las dos puntas. Las puntas que para este ensayo se empleen no deben ser tan agudas que provoquen dolor. Se pueden utilizar los compases comunes, pero es más cómodo el instrumento empleado por Sieveking, con el nombre de *estesiómetro*, que es un compás provisto de un cuadrante graduado (1). Cuanto más fina sea la sensibilidad tactil, tanto más se podrán aproximar las dos puntas, conservándose distinta la sensación de ambas. Para poder sacar una deducción es necesario, naturalmente, conocer la distancia á que se percibe distintamente la sensación doble en estado normal. Las distancias medias más importantes son, según Weber, las siguientes: La distancia mínima, esto es, la sensación más fina, se encuentra en la lengua, donde se distinguen las dos puntas á la distancia de 1,5mm. Vienen luego las puntas de los dedos 2-3m.; los labios 4-5m.; la punta de la nariz 6mm.; mejillas y dorso de los dedos 12mm.; frente 22mm.; nuca 34mm.; antebrazo, piernas y dorso del pie 40mm.; pecho 45mm.; dorso 60mm.; brazo y muslo 75mm. En diversos individuos pueden encontrarse pequeñas diferencias, y probablemente es fisiológica una diferencia uniforme en todas las partes del cuerpo. Al aplicar este método explorativo es necesario tocar la piel con las dos puntas al mismo tiempo y con igual presión. El examen requiere tiempo y paciencia y los resultados varían mucho según la inteligencia del explorador; la práctica contribuye mucho á la precisión de los datos obtenidos. Es raro que se obtengan resultados decisivos y los obtenidos son á corta diferencia los que pueden obtenerse con una pluma, por la cual no ha llegado á adquirir este procedimiento el valor práctico que se le atribuyó en

(1) El estesiómetro de Sieveking no es, según otros autores (Eichhorst), el compás tactil como indica el autor, sino que dicho estesiómetro consiste en una regla graduada en milimetros, que en su extremo tiene una punta fija en ángulo recto y otra movible que corre á lo largo de la regla y se puede fijar con un tornillo; es decir, que reproduce en pequeño el cartabón ó medida de los zapateros. (N. de los T.)

su principio. Es más bien aplicable para apreciar los cambios de sensibilidad en una misma persona y en un sitio determinado.

Se ha propuesto también otro procedimiento, que consiste en mover un objeto puntiagudo á lo largo de la piel y notar el mínimo movimiento que puede ser reconocido (Leube). Este procedimiento no ha llegado á obtener general aceptación.

Obsérvanse á veces curiosas modificaciones del tacto. Una de ellas consiste en percibir un solo contacto, como si fuesen dos ó tres; se ha dado á este fenómeno el nombre de *poliestesia* (Fischer). En otros casos, la impresión recibida en un punto se refiere á otro, generalmente del mismo miembro, y más rara vez de otro distinto (1). En otra variedad, una impresión sobre una parte es referida al sitio correspondiente del lado opuesto del cuerpo; se ha dado á este síntoma el nombre de *aloqueiria* (Obersteiner).

La percepción de la fuerza con que se ejerce una compresión sobre la piel, está confiada probablemente á los nervios de sensibilidad tactil. Se puede medir esta sensibilidad, por la simple aplicación de un instrumento cualquiera que comprime; por medio de pesos pequeños, ó bien mediante el instrumento que sirve para medir la tensión del pulso. En este último, un índice marca el grado de presión empleada. La parte sometida á la exploración, debe hallarse apoyada para evitar la intervención de fuerzas musculares. El problema que con este proceder exploratorio se trata de resolver, es determinar el grado mínimum de modificación de presión que el paciente puede percibir. En estado de salud, este mínimum es próximamente la vigésima parte de la presión total, por grande que ésta sea (Weber) (2).

Sensibilidad al dolor.—Está confiada á los nervios llamados de sensibilidad común. Se puede provocar la sensibilidad, por un pinchazo ó un pellizco. Para pinchar, no se debe emplear una punta demasiado fina, no sólo porque siendo así atravesaría la piel, sino también porque en los puntos menos sensibles de la piel, donde el plexo terminal está ampliamente esparcido una punta fina puede no ser sentida, al paso que en un punto denso provoca rápidamente dolor. Lo mejor es la punta de una pluma de escribir. Para explorar la sensibilidad al dolor, se puede emplear también la corriente farádica, siendo preferible para este objeto las terminaciones de alambre. Su ventaja es la delicadeza

(1) En muchas personas hay puntos en la piel de los cuales parece propagarse una sensación dolorosa hacia puntos distantes del cuerpo, por ejemplo, una punción practicada en un punto determinado del muslo, provoca una sensación de dolor pungitivo en las inmediaciones de la escápula. Este hecho demuestra que hay conexiones anatómicas que percuten la transmisión á una parte distante del nervio excitado. Tenemos otro ejemplo de esta sensación percutida en la aparición frecuente de un dolor neurálgico en un lado de la mandíbula, provocado por la caries de un diente situado al otro lado y al parecer indoloro.

(2) Se han ideado distintos medios y aparatos para la exploración de que se trata. Entre ellos merece citarse el barenteriómetro de A. Eulenburg, consistente en una varilla que se desliza bajo la acción de un muelle, y pone en movimiento una aguja que gira sobre una esfera graduada. Kammler y Aubert han señalado como presiones mínimas perceptibles las siguientes: en la frente, sien, dorso de la mano y del antebrazo 0,002 gr.; en los dedos 0,005 á 0,015 gr.; en el mentón, vientre y nariz 0,04 á 0,05 gr.; en las uñas de la mano 1. (N. de los T.)

que permite una graduación finísima, pero no da una medición absoluta y es necesario mucha práctica para llegar á conseguir datos exactos.

La sensibilidad al dolor puede estar ó no alterada al mismo tiempo que la sensibilidad al tacto. La abolición recibe el nombre de *analgesia*, pero generalmente se la comprende en la denominación general de anestesia. Las sensaciones dolorosas se sienten algunas veces con más agudeza que en estado normal, y este estado es conocido con el nombre de *hiperestesia* ó más correctamente *hiperalgesia*. En ocasiones causa dolor el simple contacto de la piel, y probablemente es debida esta excesiva sensibilidad al estímulo de los nervios hipersensibles de la sensibilidad común, y no á exagerada intensidad de la sensibilidad tactil. Ambas impresiones, la tactil y la dolorosa, pueden producir sensaciones de carácter anormal como *terebrante* de *pellizco*, etc. Se da á esta sensación pervertida el nombre de *parestesia* ó *disestesia*, palabras aplicadas á sensaciones puramente subjetivas (1).

Sensibilidad á la temperatura.—Generalmente está modificada, á la vez que la sensibilidad del dolor, pero no siempre en el mismo grado, y puede estar alterada la una sin estarlo la otra. Puede existir la ineptitud absoluta para percibir el calor y el frío, ó sólo para la percepción de grados moderados de una y otra, quedando perfecta aptitud para percibir los grados intensos de temperatura. En este último caso se halla entorpecida la facultad de percibir diferencias de temperatura, á la manera que dijimos puede hallarse perturbada la percepción de las diferencias de presión. La sensación puede hallarse pervertida, percibiendo la sensación de frío al tocar objetos calientes y viceversa. El dolor producido por grados extremos de temperatura puede ser percibido con más rapidez ó con mayor lentitud que en estado normal (2). Si es mayor el intervalo que media antes de que sea percibida la sensación de dolor, también lo será el de la temperatura; si la sensación de dolor se retarda, la de la temperatura se retarda también. Importa recordar que en estado de salud, la última sensación es más lenta que la primera á causa de que se necesita tiempo para que la temperatura de la piel llegue al grado necesario para provocar la excitación de los nervios. Para el examen inicial, se pueden emplear cucharas calientes y frías. El calor y el frío han de ser suficientemente acentuados para que no se pueda ofrecer duda de que la vacilación sea realmente subjetiva y no dependiente de la tibieza del objeto. Para investigar la aptitud del enfermo, para diferenciar temperaturas, se emplean tubos de ensayo, unos de agua á diferentes temperaturas. El resultado práctico de estos procederes exploratorios, no indemnizan el tiempo empleado en practicarlos.

(1) Pitres ha descrito con el nombre de *hafalgesia*, una parestesia especial, cuyo carácter es que el contacto de un cuerpo que normalmente sólo se sentiría como contacto, provoca una sensación dolorosa. Considera este fenómeno como signo de histeria. (N. de los T.)

(2) Véase sobre este punto Donath, *Arch. f. Psych.*, Bd. xv.

Es necesario siempre comprobar separadamente la sensibilidad al calor y al frío, pues hay poderosas razones para creer que una y otra están confiadas á diferentes nervios. Examinando recintos pequeños de piel se observa que en unos puntos sólo se siente el calor y en otros sólo el frío. La excitación determinada por la electricidad en diferentes puntos de la piel provoca en algunos la sensación peculiar á la electricidad, en otros sensación de calor y en otras sensación de frío. Además los puntos señalados como fríos y calientes en un método corresponden á los marcados por el otro método (1). Las consecuencias que de estas observaciones se deducen están corroboradas por el hecho de presentarse en los estados morbosos en diferente grado la sensibilidad al frío y al calor.

Sensibilidad muscular.—Bajo el nombre frecuentemente usado de sentido muscular se comprende más de una forma de sensación. En primer lugar se aplica á una sensibilidad muscular propiamente tal. Los músculos están abundantemente provistos de nervios sensitivos que tienen su terminación en el tejido intersticial entre las fibras musculares (Tschirjew). No sólo los estimulan, como á cualquier otro nervio sensitivo, la compresión y los procesos traumáticos, sino que también los excita de una manera especial la tracción ejercida sobre el músculo. Así la presión sobre la pantorrilla provoca una sensación local de una cualidad peculiar, y la flexión pasiva enérgica del pie provoca una sensación que notoriamente tiene su asiento en el músculo. Los nervios musculares sufren, además, una excitación especial cuando las fibras sufren una contracción extrema, la cual produce el dolor más agudo que puede experimentarse en un músculo. Este dolor sólo puede atribuirse á la compresión de las terminaciones nerviosas, y podemos considerarlo como una prueba de la susceptibilidad nerviosa á la excitación determinada por la compresión. Después de un calambre quedan los nervios en actitud de irritabilidad exagerada, en términos que una ligera extensión del músculo despierta de nuevo un dolor intenso, al paso que una extensión semejante no provoca en estado normal dolor alguno. Los nervios en cuestión son, por lo tanto, singularmente sensibles á estas dos influencias mecánicas. El dolor muscular causado por la excitación eléctrica, distinto del que se experimenta en la piel, pueden tener por causa la irritación directa de estos nervios. Pero todas estas sensaciones, debidas á la sensibilidad muscular, no caben en la denominación de sentido muscular. Son, sin embargo, de gran importancia, en cuanto demuestran evidentemente el modo cómo pueden ser estimulados estos nervios.

La principal noción que al sentido muscular corresponde es la del carácter del movimiento y la postura determinada por la acción de los

(1) Blix, *Zeitschr. f. Biologie,* Bd. xx, p. 141; Eulenberg, *Zeitschr. f. klin. Med.,* Bd. ix, Heft ii. Estas observaciones han sido confirmadas por Goldscheider y Herzen.

músculos, y por consiguiente, la del carácter del movimiento pasivo (cuando interviene una fuerza externa) y la de la postura cuando el músculo está en reposo. Es evidente que tenemos á la vista dos condiciones muy distintas; en la una están en plena actividad todos los elementos motores, y en la otra están en reposo. En la ausencia de toda acción motriz sólo existe la acción sensorial que nunca cesa; en estado de actividad continúa esta acción pero á á ella se agrega la acción motriz. Es preciso, por lo tanto, que estudiemos separadamente estos dos elementos que se confunden en la palabra sentido muscular.

Por extraño que parezca, el problema en apariencia más complexo es el que más se aclara por ciertos hechos. Nosotros tenemos evidencia casi directa sobre la fuente de donde procede nuestro conocimiento respecto al movimiento y á la posición por éste determinado (postura activa), al paso que sólo tenemos evidencia indirecta sobre el origen de nuestro conocimiento respecto al movimiento pasivo y á la posición en reposo.

La observación enseña que el primero es debido, en gran parte al menos, al efecto que produce en nuestra conciencia la actividad de las células que determinan el movimiento. La prueba la tenemos en dos hechos: 1.° En el caso de parálisis de un músculo ocular los objetos percibidos por la vista ocupan con relación al cuerpo la posición que ocuparían si el movimiento correspondiese á la inervación; es, por lo tanto, á esta última, esto es, á la actividad de las células nerviosas á las que corresponde la percepción del movimiento. 2.° Después de la amputación de un miembro, la persona lisiada, al hacer un esfuerzo para mover el miembro, experimenta la sensación del movimiento de la parte, exactamente lo mismo que si el miembro se moviera. Estos hechos demuestran que el proceso motriz es el origen principal de nuestras percepciones. Pero en el caso de un fenómeno semejante, no estaríamos en lo cierto si dedujéramos que el origen de lo principal hubiera de ser el origen de todo. La percepción no es tan bien definida que nos permita decir que en menor grado no juega también un papel la influencia de cuya descripción nos ocuparemos en seguida, y que obra tan simultáneamente con la sensación de la inervación activa, por más que no nos sea posible determinar la parte que tiene en el resultado total. Si el siguiente razonamiento es exacto, hemos de admitir por necesidad lo coparticipación de semejante influencia.

Nuestra percepción de la situación en reposo y del movimiento pasivo debe depender de impulsos procedentes del cerebro. No es posible atribuirles otro origen. Los impulsos aferentes, á los cuales son debidas nuestras percepciones, no proceden de la piel; puede haberse perdido el sentido de la posición, manteniéndose normal la sensibilidad cutánea, y por la inversa, puede hallarse abolida la mayor parte de la sensibilidad cutánea y subsistir

íntegro el sentido de la posición. Estos dos hechos se hallan comprobados por las lesiones unilaterales de la médula y por otros fenómenos morbosos. Hemos de buscar, por consiguiente, el origen de estas percepciones en nervios profundos, como los de los músculos y articulaciones, y especialmente en estos últimos. Al ocuparnos en el estudio de la coordinación central, haremos ver que estos impulsos centrípetos suben desde los músculos al cerebelo, y por el intermedio de éste ejercen influencia sobre las células motrices de la corteza cerebral, regulando su estado y moderando su actividad, tanto la pequeña actividad permanente durante el reposo, como la que con mayor intensidad se ejerce accidentalmente bajo la intervención de la voluntad. En esta influencia sobre las células (ó mejor dicho en el efecto por ella producido) tenemos una causa de percepción de los estados pasivos. Estos hechos nos conducen á referir nuestras percepciones de la posición pasiva á las mismas células que son el origen de nuestras percepciones de la posición activa. Nuestra noción es el resultado de la percepción y no de la sensación; los impulsos que causa en nosotros la percepción de los estados pasivos no son sentidos directamente. Es muy probable que estos impulsos intervengan en la percepción de los estados activos, contribuyendo á completarlos y perfeccionarlos.

Una de las más delicadas pruebas de la *sensibilidad muscular* es la percepción de las resistencias que se oponen á la contracción. Para explorar esta sensibilidad se recurre á comprobar la aptitud para distinguir diferencias de peso, ó sea modificaciones en la resistencia de la contracción. En este examen el paciente ha de tener los ojos cerrados, y los objetos que se emplean han de tener todos la misma forma. En el hospital Queen Square se usan para este objeto bolas de cuero que contienen pesos variados, desde pocos gramos hasta dos libras. Es necesario evitar todo lo que sea posible el estímulo de los nervios cutáneos. De tres maneras puede efectuarse la exploración: 1.° Reduciendo el área á un mínimum, colocando los pesos en un saquito colgado por una cuerda á la parte que se quiere explorar, de manera que sólo sufre la presión un área muy limitada de piel. 2.° Ampliando el área (Hitzig) en términos de disminuir la presión sobre un área determinada comprimiendo sobre ella de la manera ordinaria. 3.° Aumentando á su vez el área y el grado, de modo que la adición de peso representa una proporción insignificante en la estimulación total. Esto puede hacerse suspendiendo el peso al extremo de dos cintas, una sobre otra, en la parte del miembro que se quiera examinar.

1.° El primer punto que se trata de fijar es la aptitud para apreciar diferencias de peso. Esta aptitud es mayor que la de la sensibilidad tactil, puesto que en estado normal puede percibir una diferencia de la cuadragésima parte del peso total; 2.° la sensibilidad de los músculos á la presión y

la tracción, y 3.° su sensibilidad á la excitación eléctrica. Es difícil determinar con exactitud la sensibilidad eléctrica sin eliminar previamente la sensibilidad de la piel, lo que se consigue mediante una inyección de cocaína.

La facultad de reconocer la posición en que ha sido colocado un miembro, se considera como una prueba de sensibilidad muscular. Si es normal la sensibilidad de la piel, conviene abarcar el miembro fuertemente con las manos y comprimirlo por ambos lados para que la dirección de la presión no deje reconocer la postura. Para evitar la posibilidad de un error accidental debe repetirse varias veces la observación.

Acción refleja.—Varios síntomas de enfermedades del sistema nervioso son debidos á perturbaciones de diferentes acciones reflejas. Estas son muy numerosas y sólo podemos aquí hacernos cargo de sus caracteres generales. En toda acción refleja entran en acción un nervio sensitivo centrípeto, un nervio motor centrífugo y un sistema de células y fibras nerviosas que unen á ambos en la médula espinal, *centro de los reflejos*. El centro es en general un conjunto de estructura complicada, en el cual hay conductores de diferente resistencia que determina la forma y extensión de la acción refleja, en conformidad con la procedencia é intensidad de la impresión sensitiva. El centro reflejo está situado entre las raíces de los nervios sensitivos y motores, con los cuales forma lo que se llama el arco reflejo. El impulso sensitivo no sólo puede excitar un proceso motor, sino también puede llegar al cerebro determinando un acto de conciencia, como una sensación. En uno y otro caso es probable que intervengan las mismas fibras nerviosas cuando entran en acción los nervios cutáneos, y distintas fibras cuando se trata de los músculos. El centro de los reflejos de la médula espinal está, además, hasta cierto punto bajo el dominio del centro cerebral, y este es un punto de la mayor importancia. Hay que distinguir dos principales formas de reflejos. Unos provocados principalmente por estímulos de la piel, y otros determinados por una excitación especial de nervios profundos, probablemente provocados sólo por los músculos. Estos últimos reflejos se despiertan, entre otros medios, golpeando los tendones y por eso se les da el nombre, no muy adecuado, de reflejos tendinosos.

Reflejos cutáneos. El movimiento reflejo provocado por estímulo de la piel se obtiene mejor con un estímulo suave, como un contacto ligero, que por una impresión violenta ó dolorosa. Consisten, en la mayoría de los casos, en una contracción única, rápida ó lenta, pero algunas veces consiste en varias contracciones sucesivas, de intensidad proporcionada al grado de la excitación y al carácter del estímulo sensitivo. Con frecuencia sufren la influencia de un estímulo poderoso músculos distantes, á la vez que otros ó solos. Una impresión enérgica puede causar una acción refleja tan extraña que abarque

la mayor parte de los músculos del cuerpo. Por regla general una impresión dolorosa provoca un movimiento brusco de flexión, como si tratase de huir; así, por ejemplo, un pinchazo en la rodilla provoca la flexión de la cadera. Una impresión tactil causa movimientos mucho más complexos é irregulares.

Los grados ligeros de excitación determinan una contracción en los músculos próximos á la parte de la piel, que ha sufrido el estímulo, porque el impulso transmitido á la médula espinal sólo alcanza á los centros motores más inmediatos. Esta limitación de fenómeno tiene importancia para el diagnóstico, según veremos con más detalles en el capítulo relativo á las funciones de la médula espinal. Es posible provocar reflejos cutáneos en casi todos los puntos de la piel, pero en algunos tienen un carácter muy definido y se les asignan nombres especiales. Las más importantes son: el *reflejo plantar,* en la planta del pie; el *reflejo glúteo,* contracción de este músculo cuando se estimula la piel que lo cubre; *reflejo del cremaster,* elevación del testículo cuando se estimula la piel de la parte interna del muslo; *reflejo abdominal,* contracción de los músculos abdominales cuando se frota la piel del vientre; *reflejo epigástrico,* es la parte superior del reflejo abdominal, y produce una contracción marcada del epigastrio. En los músculos del dorso, se pueden provocar reflejos, entre los cuales es el más elevado el de los músculos de la escápula. Se conocen algunos más, pero su enumeración nos ocuparía demasiado. Estas acciones reflejas especiales, varían mucho en cuanto á su excitabilidad en los diferentes individuos, y en general son más fáciles de provocar en las personas jóvenes que en las de edad avanzada. En el campo de los nervios craneales, los reflejos más importantes son los del ojo: 1 reflejo conjuntival; 2 contracción del iris por la exposición del ojo á la luz, y dilatación por el estímulo de la piel de la nuca.

Reflejos musculares; «Reflejos tendinosos.»—El segundo grupo de reflejos comprende los *reflejos tendinosos,* estudiados metódicamente por Erb y Westphal. El fenómeno se realiza en músculos que se hallan en estado de mediana tensión, y es provocado por un súbito aumento de esta tensión, ó por cualquier otra influencia mecánica repentina, pero si la contracción voluntaria se agrega á la tensión pasiva impide ó aminora el fenómeno.

El primero de estos fenómenos reflejos es el salto que hace la pierna cuando se golpea el tendón rotuliano. Westphal le llama *fenómeno de la rodilla,* Erb, reflejo del tendón rotuliano; yo le he llamado salto de la rodilla (Kneejerk). Para obtener este movimiento, se ha de colocar la rodilla en flexión, de tal modo que el cuadriceps femoris quede ligeramente tenso, y la pierna completamente libre. Si en este estado se golpea sobre el tendón rotuliano, el cuadriceps se contrae y la pierna salta hacia delante.

La mejor posición es doblada la rodilla que se ha de examinar en ángulo casi, pero no completamente recto. La postura comunmente empleada

consiste en cruzar el miembro que se ha de examinar sobre el otro, poniendo en ángulo recto la rodilla que ha de servir de sostén (fig. 1). Si el miembro que se ha de examinar es demasiado grueso, la tensión que sufre al adoptar la posición dicha es demasiado grande para que permita cualquier movimiento. En este caso, puede el observador colocar su brazo debajo del muslo del paciente, exactamente al nivel de la rodilla, y apoyar la mano sobre la otra rodilla (fig. 2). Los niños se deben sentar sobre el borde de una silla y los adultos sobre el borde de una mesa. Si la pierna está vertical es necesario distinguir con mucho cuidado el efecto del rebote, dada la contracción muscular. El salto rotuliano se produce con mayor prontitud, haciendo que

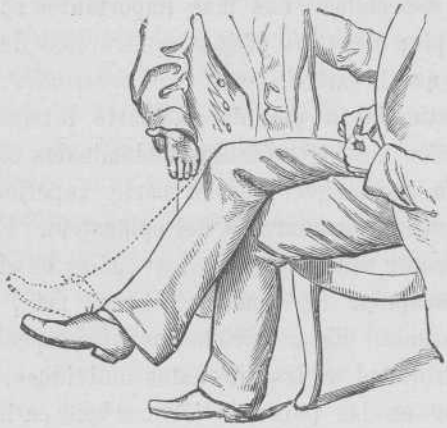


FIG. 1. — EL REFLEJO ROTULIANO. La línea punteada marca el movimiento que efectúa la pierna cuando se golpea sobre el tendón.



FIG. 2. — EL REFLEJO ROTULIANO. Método para provocarlo cuando no se obtiene pronto por el método ordinario.

el enfermo entrecruce los dedos de ambas manos, y tire de ellos en dirección contraria (JENDRASSIK). Es condicional que todos los músculos, así los flexores como los extensores de las piernas, estén libres de toda contracción voluntaria. Se puede comprobar la contracción de los primeros por la rigidez de sus tendones, y la compresión de éstos determina fácilmente la relajación. El golpe se ejecuta con el borde cubital de la mano, con el martillo de percusión, ó con un estetóscopo que tenga anillo de goma en la pieza auricular (fig. 2). Si es dudoso el salto, se desnuda la pierna. En muchos casos se puede obtener el movimiento casi con igual prontitud que golpeando el tendón rotuliano, dando un golpe sobre la rótula, ó sobre el tendón del cuadriceps femoral por encima de la rótula, ó sobre el cuerpo mismo del músculo; en una palabra, por cualquier estímulo mecánico que puede llegar hasta el músculo. Cuando el reflejo está exagerado se puede provocar de otras distintas maneras. Hallándose el paciente en cama, coloca el observador un dedo de una mano inmediatamente por encima de la rótula trans-

versalmente sobre el cuadriceps, y desliza la rótula hacia abajo hasta que queda tenso el tendón del cuadriceps. En este estado se percute sobre el dedo en la dirección de la rótula, aumentando así bruscameute la tensión del músculo. Inmediatamente sobreviene una contracción del músculo, que arrastra hacia arriba la rótula y el dedo colocado sobre ella. A esta contracción sigue á menudo otra, y una tercera y así sucesivamente, siguen una serie de contracciones clónicas, rápidas *(clonus)*, que llegan á repetirse hasta ocho veces en un segundo. Se puede producir también este clonus cogiendo con fuerza la rótula y empujándola bruscamente hacia abajo, de manera que quede tenso el músculo. El clonus subsiste mientras el músculo está tenso y cesa tan pronto como se relaja.

El otro fenómeno importante de este grupo se presenta en la articulación de la pierna con el pie. Cuando se ponen en tensión los músculos de la pantorrilla que contribuyen á formar el tendón de Aquiles, y se golpea sobre este tendón, los músculos se contraen y operan un movimiento en extensión del pie, del mismo modo que se contraen los músculos del muslo cuando se se golpea sobre el tendón rotuliano. En los casos en que este reflejo está exagerado, como en el caso de tensión brusca del tendón del cuadriceps, adaptando la mano contra la planta del pie y poniendo en tensión el tendón de Aquiles, sobreviene rápidamente una contracción que cesa inmediatamente, pero se repiten si se renueva la presión, y subsiste mientras dura ésta y se mantiene el tendón en tensión, produciendo una serie de contracciones espasmódicas *(clonus del pie* ó *fenómeno del pie* de Westphal) (fig. 3). Se obtiene mejor el clonus del pie cuando la rodilla no está completamente extendida. El movimiento es muy uniforme en igualdad de condiciones, y varía de seis á nueve contracciones por segundo. Si se ata al pie un punzón gráfico, y se le hace pasar sobre un cilindro registrado cubierto de papel ennegrecido, se obtendrá una curva tan uniforme como la que forma un diapasón (fig. 4). El clonus del reflejo rotuliano tiene el mismo compás y es probablemente de igual naturaleza. Se puede obtener un clonus enteramente semejante en otros músculos (peroneos, flexor corto del pulgar, flexores de los dedos, etc.).

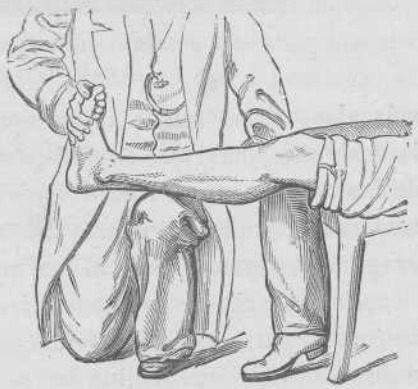


Fig. 3. — Procedimiento para obtener el clonus del pie

Cuando se golpea un tendón, y se contrae el músculo, el hecho tiene tan por completo el aspecto de un acto puramente reflejo, que como tal ha sido calificado por muchos investigadores, considerando como el estímulo la

excitación de los nervios del tendón. Esta opinión ha sido aparentemente confirmada por el descubrimiento de ciertos hechos: 1, la existencia de nervios en los tendones; 2, la aparición del fenómeno depende de la integridad de las comunicaciones reflejas y de la médula espinal, y deja de existir si existe alguna lesión en estas vías. Por experimentos en animales (en los que se han podido provocar análogas contracciones), se ha observado que no se producen los fenómenos cuando se han cortado los nervios que van á los

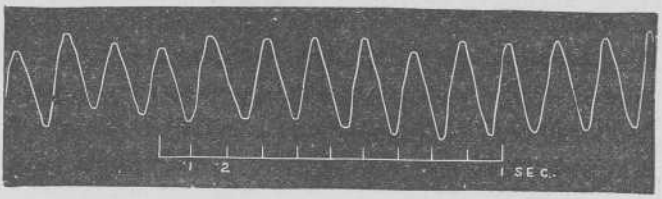


FIG. 4.—TRAZADO DEL CLONUS DEL PIE EN LA PARAPLEGIA
(El trazado se lee de derecha á izquierda)

músculos, ó las raíces anteriores ó posteriores, ó cuando se ha destruído la médula espinal (1). El reflejo rotuliano está abolido en la tabes (lesión de las raíces nerviosas posteriores), y en la *parálisis infantil* (lesión de la sustancia gris anterior, parte del centro reflejo); 3, estos fenómenos están exagerados algunas veces al par que los reflejos de la piel.

Estos hechos demuestran ciertamente que en la producción de estos fenómenos entra en juego alguna influencia refleja; pero, según ha consignado siempre WESTPHAL, no demuestran que las contracciones dependen necesariamente de simples reflejos, y es seguro que no dependen de una acción refleja procedente de los tendones. Para que el golpe sobre el tendón produzca resultados, es necesario que el tendón esté tenso. Cuando el fenómeno está exagerado basta sólo una tensión repentina para provocar la contracción. La tensión obra sobre el músculo lo mismo que sobre el tendón, y con frecuencia la contracción puede ser excitada visiblemente por estímulos que obran sobre el músculo, y no ejercen acción alguna sobre el tendón. Si en el caso de exageración del fenómeno, por ejemplo, se dobla el pie suavemente hacia el dorso poniendo en tensión los músculos de la pantorrilla, y en este estado se golpean los músculos de la cara anterior de la pierna, los músculos de la pantorrilla se contraen (exactamente lo mismo que si se golpea el tendón) é imprimen al pie un breve movimiento de extensión. He dado á este fenómeno el nombre de contracción por golpe anterior (front-tap. contraction). Es un síntoma muy sensible de irritabilidad muy exaltada, y tiene además gran interés teórico, puesto que en él tenemos una contracción provocada por un estímulo que por ninguna parte afecta al tendón. El estímulo puede obrar directamente sobre el músculo

(1) TSCHIRJEW, *Archiv für Psichiatrie*, Bd. VIII, Heft 3.

gemelo, y si se coloca la mano sobre la pantorrilla, se puede sentir á manera de una vibración á través de la piel. Si en vez de golpear los músculos se golpea sobre la tibia, la contracción es mucho menor ó no se realiza. Además el *golpe sobre el tendón mismo sólo provoca una contracción cuando es muy enérgica la tensión del tendón, esto es, cuando alcanzan sus efectos al músculo.* En el caso del tendón de Aquiles se puede demostrar esto con mucho menos trabajo. Un golpe suave, dirigido lateralmente sobre el tendón de Aquiles, produce la contracción tan fácilmente como el golpe aplicado á la cara posterior del tendón; pero si se da un punto de apoyo al borde externo del tendón (aplicando á él, por ejemplo, los dedos de un ayudante), el golpe no produciría efecto alguno, porque no aumenta la tensión del tendón. El experimento de TSCHIERJEW ha venido á dar la prueba más convincente de que el fenómeno en cuestión es independiente de una excitación del tendón; el citado autor cortó transversalmente todos los nervios que van al tendón rotuliano, y observó que á pesar de tal sección un golpe sobre el tendón provoca una contracción del músculo.

Parece demostrado por este hecho que las contracciones no son provocadas por excitación de los nervios de los tendones, y que la excitación tiene su origen en el músculo, siendo el tendón no más, por decirlo así, que el instrumento mediante el cual se provoca el estímulo. Pero si el músculo recibe la excitación y luego se contrae, ¿la contracción no es provocada localmente, como WESTPHAL sostenía desde el principio? Un movimiento reflejo necesita cierto tiempo para que el estímulo llegue á la médula, salga de ella y se efectúe en el centro el fenómeno reflejo. Según datos fisiológicos conocidos, se necesitaría para el fenómeno rotuliano á lo menos un espacio de $^1/_{15}$ segundo si fuese un fenómeno reflejo, y aun mayor espacio para el fenómeno del pie. Yo he observado que cuando se golpea sobre el tendón de Aquiles ó sobre la parte anterior de la pierna, la contracción consecutiva se efectúa al cabo de $^1/_{30}$ de segundo (1). El tiempo necesario para la aparición del fenómeno rotuliano varía de $^1/_{25}$ á $^1/_{30}$ de segundo (2). Cuando se impele hacia abajo la rótula y se golpea de la manera antes indicada, se observa que entre el golpe y la contracción media un intermedio que no pasa de $^1/_{40}$ de segundo. La brevedad del tiempo intermedio no permite creer que estas contracciones sean de naturaleza refleja, y más bien corrobora la opinión que las considera provocadas localmente.

(1) *Med. Chir. Trans.*, 1879 p. 292. Este dato ha sido posteriormente confirmado por WALLER; *Brain*, July, 1880.

(2) 0,039 seg. BURCKHARDT; 0,032—0,034 seg. TSCHIRJEW; 0,04 seg. BRISSAUD; 0,03—0,04 seg. WALLER; 0,03 seg. EULENBERG. Algunas medidas hechas por mí (*Med. Chir. Trans.*, 1879, p. 292) dan un intervalo largo, á consecuencia probablemente de tomar el movimiento del pie, como indicación del principio de la contracción. La aplicación de pesos alargará considerablemente el período de estimulación latente, tal vez porque retarda el principio de la contracción, aumentando la elasticidad del músculo. Las medidas arriba consignadas se obtuvieron tomando por punto de partida al principio de la contracción muscular.

Por otra parte, no debe concederse demasiada importancia á las medidas de tiempo. Es cierto que en el fenómeno intervienen algunos procesos reflejos. Si consideramos las contracciones como fenómenos locales, hemos de explicarnos el porqué de la irritabilidad en virtud de la cual el estímulo local provoca una contracción. Esta irritabilidad es determinada por la tensión pasiva. Si el músculo está en relajación, se pueden contraer sus fibras cuando se las irrita directamente, como lo hacen, por ejemplo, las fibras de un músculo de rana separado del cuerpo, pero nunca se provoca una contracción estimulando el tendón. Por esta razón me imagino que la tensión excita, por influencia refleja, un estado de irritabilidad al estímulo mecánico local, como un golpe sobre el músculo, sobre el tendón ó sobre el hueso y sus partes adyacentes. Pero esta forma de irritación mecánica es la única que aumenta repentinamente la tensión preexistente. La facilidad con que se da el golpe sobre el tendón, es la sola causa de que se haya recurrido á este medio para provocar las contracciones, fijándose principalmente en este procedimiento el estudio del fenómeno designado prematuramente con el nombre que lleva. Si se efectúa lenta y suavemente la tensión de un músculo, se pone éste en estado no más que de irritabilidad, y es necesario que se agregue un estímulo local para determinar una contracción perceptible (1). Si, por el contrario, la tensión se ejecuta brusca y forzadamente, no sólo desarrolla la irritabilidad, sino que provoca contracciones visibles en el músculo excitado, como sucede en el clonus del pie. He manifestado ya que la relajación del músculo no es completa entre las contracciones sucesivas; queda siempre una contracción permanente ó tónica, sobre la cual se produce la contracción clónica. Luego que ha pasado una contracción clónica se produce una nueva si subsiste la tensión.

La producción del clonus parece dependiente de una ley que determina la duración de la contracción muscular. Cuando una fibra no puede permanecer contraída por más tiempo, se relaja y vuelve á contraerse de nuevo. Así sucede en el *tétanus*, por más que la sucesión del fenómeno en diferentes fibras impide que la ley se manifieste. Por efecto de repentinas tensiones al mismo tiempo, la contracción y la relajación ocurren en todas las fibras al mismo tiempo, porque todas sufren el estímulo de igual manera y al mismo tiempo. Tenemos un ejemplo aparente de contracción muscular, única en la que obtienen los fisiólogos por el choque de una corriente de inducción (2). Coincide con ellas en carácter y tiempo. No tenemos hechos que nos induzcan á pensar que tales contracciones puedan ser producidas por sólo un mecanismo reflejo.

(1) Esta explicación se dió primero exclusivamente para el clonus del pie. (*Med. Chir. Trans.*, 1879, p. 275). Yo creo que es igualmente aplicable al salto de la rodilla. La identidad de naturaleza en ambos fenómenos ha sido demostrada por WALLER (l. c.).

(2) *Forster's Physiologie*, 1888, pt. I, p. 78.

Según ha demostrado TSCHIRJEW, los nervios sensitivos de los músculos empiezan en el tejido conjuntivo intersticial y no en las fibras musculares. El impulso aferente, determinado por la tensión, es debido probablemente á la tensión que obra sobre dichos nervios; la contracción visible es provocada por la tensión ó la vibración que afecta las fibras musculares. La última no puede efectuarse á menos de que los músculos adquieran cierto estado de irritabilidad especial, que les es comunicada por la médula espinal. La existencia real de un impulso ascendente que desde el músculo va al cerebro, cuando el primero se pone en tensión, puede comprobarlo cualquiera que se deje doblar repentinamente un pie sobre su cara dorsal. Sentirá un dolor bien marcado en el músculo, y no (obsérvese bien) en el tendón. No es de admirar, por lo tanto, que esta excitación ascendente provoque, no sólo el estado de excitabilidad ó contracción tónica, sino también una extensa acción refleja. La tentativa dirigida á producir el clonus del pie, por ejemplo, produce una flexión en la articulación de la cadera, y la que se practica para provocar el reflejo rotuliano puede determinar un movimiento en la otra pierna ó una contracción en el dorso. Pero, si se observa con atención, estas contracciones reflejas se suceden unas á otras con un intervalo apreciable. BURCKHARDT ha observado que el intervalo latente que precede á la aparición del reflejo cutáneo es tres veces mayor que el que precede al fenómeno rotuliano. Esta teoría de la irritabilidad refleja y de la excitación local da explicación completa de todas las circunstancias de estos fenómenos y es la única que los interpreta satisfactoriamente.

La denominación de *reflejo tendinoso* es inadecuada. Según la explicación antes expuesta, los fenómenos dependen de una irritabilidad muscular refleja, que nada tiene que ver con los tendones. Si cada contracción es refleja, debe ser originada por un impulso aferente que parte de los nervios musculares y no de los nervios tendinosos. Este hecho es, al parecer, concluyente é indiscutible. Si queremos aplicar al fenómeno un nombre, es preferible escoger uno que no implique teoría alguna sobre su naturaleza. Se le ha llamado *fenómeno músculo-tendinoso,* pero no es necesario para su producción la intervención del tendón. La única condición común á todos es el ser esencial para la aparición del fenómeno la tensión pasiva. Yo he propuesto que se los llame *contracciones miotáticas* (1) (τατικός, extensión). La irritabilidad de que dependen es debida á una acción músculo-refleja procedente de la médula espinal. Es muy probable que, según cree TSCHIRJEW, la condición que da origen á la irritabilidad miotática sea idéntica al tono muscular. Desde los experimentos de HEIDENHAIN es generalmente admitido que el tono depende de la tensión y es un fenómeno reflejo (2).

(1) *Diagnosis of Diseases of the Spinal Cord,* 2.ª edición, 1881, p. 29.
(2) Por una serie de interesantes investigaciones ha llegado también MOMMSEN á la conclusión

Pellizcando el tendón se puede provocar un reflejo tendinoso propiamente tal, pero es una contracción de toda la pierna como la que se determina pellizcando la piel. Es un ejemplo del reflejo doloroso antes descrito. Importa en gran manera proscribir la teoría del reflejo tendinoso (y el nombre que sólo sirve para confundir á los que no han estudiado el asunto) porque dificulta la comprensión de la verdadera naturaleza de otros fenómenos de gran importancia.

Contracción muscular paradóxica.—WESTPHAL ha dado este nombre (1) á una débil contracción tónica que se produce en un músculo cuando se le aproxima repentinamente sus extremos. El músculo en que mejor se observa este fenómeno es el tibial anterior. Si se coge el pie y se le dobla pasivamente sobre la pierna, el músculo tibial anterior se contrae, á veces después de un intervalo apreciable; su tendón queda saliente, y la contracción mantiene el pie en flexión durante un tiempo que puede llegar á algunos minutos (en un caso 27). La relajación es lenta. Si se repite el ensayo la contracción es menor. La contracción no es voluntaria, pero puede suscitarse voluntariamente. Puede no producirse más que en un solo lado. De una manera semejante puede prolongarse la contracción producida por una breve faradización. Se puede observar una contracción igual en los extensores de los dedos, alguna vez en los flexores de la rodilla, y rara vez en los músculos del brazo. El mecanismo de esta contracción nos es desconocido; no podemos asegurar si es un reflejo ó no, ó si es producido por el músculo mismo ó por la tensión de sus antagonistas, como ha sostenido ERLENMEYER. Parece ser la exageración de la contracción que hace un músculo para adaptarse al acortamiento pasivo de su longitud. En los casos en que se ha observado este fenómeno no existía rigidez muscular, ni exaltación (alguna vez más bien depresión) de la irritabilidad miotática. Esta adaptación á la postura es, al parecer, un fenómeno completamente independiente de la irritabilidad miotática. Puede presentarse en el primer período de la tabes y en otras afecciones, pero nos es desconocida su significación. En la histeria ocurre un fenómeno algo parecido (FERÉ); es un ejemplo verdadero, pero aislado é imperfecto del estado que cuando es universal y perfecto constituye la *flexibilidad cérea* de la catalepsia. Más adelante estudiaremos la naturaleza de estas contracciones.

CAMBIOS EN LA NUTRICIÓN.—La nutrición de los elementos histológicos está en gran parte subordinada á la influencia del sistema nervioso. Es cuestión muy discutida pero no resuelta todavía, si esta influencia está encomendada á nervios tróficos especiales ó si se halla á cargo de los nervios

de que el tono muscular es dependiente de una acción músculo-refleja excitada por la tensión que obra sobre los nervios sensitivos de los músculos (*Virchow's Archiv.*, Bd. 110, p. 22).

(1) *Arch. f. Psych.*, t. X, p. 243.

motores, sensitivos ó vasomotores. Las probabilidades están en contra de la existencia de nervios tróficos especiales. El hecho más positivo é importante que á los cambios nutritivos se refiere, es que la perturbación aguda de la nutrición es el resultado de la irritación de los troncos y centros nerviosos y está en proporción con la intensidad de aquella irritación. Si se pasa un hilo por cada nervio ciático, y luego se irrita uno de ellos aplicando de tiempo en tiempo un líquido irritante, los cambios tróficos aparecerán en el miembro correspondiente á este nervio con más rapidez y con mayor intensidad que en el otro (LEWASCHEW).

El mismo hecho se manifiesta frecuentemente en la notable facilidad con que se presentan lesiones tróficas de la piel y tejido celular, en ciertas formas de inflamación de la médula espinal, especialmente en aquellas que tienen marcada tendencia á extenderse por la médula, y presentan más marcado el carácter que nosotros en nuestra ignorancia llamamos *irritativo*. Una teoría y sólo una parece dar explicación á estos hechos; la que supone que las terminaciones nerviosas están en continuidad de estructura con los tejidos, guardando con ellos una especie de contacto molecular semejante al que existe entre los tejidos mismos, y que la nutrición de las moléculas de los tejidos se halla determinada por la de los nervios. El proceso de irritación desciende por los nervios, pasa de ellos á los tejidos y los invade. De esta manera podemos comprender igualmente los cambios agudos que ocurren en los músculos, así como los que se presentan en la piel y en otros tejidos que están bajo la influencia de fibras sensitivas.

Las perturbaciones nutritivas de la piel son fáciles de reconocer pero difieren mucho en cuanto á su agudeza. Cuando son rápidas y debidas á una irritación muy aguda de los nervios ó de la médula espinal, como la mencionada poco ha, la temperatura del miembro está aumentada, los vasos se dilatan rápidamente y permanecen dilatados mucho tiempo, se forman flictenas que contienen un líquido oscuro, y la más ligera presión ocasiona la gangrena. Estos cambios ocurren á veces espontáneamente, pero más á menudo son provocados por cualquiera irritación cutánea y basta para producirlas la más leve irritación de la piel. Una insignificante compresión causa una gangrena, y la aplicación de una vasija con agua caliente, que en estado normal produce á lo sumo una impresión de calor agradable, da motivo á una vesicación extensa. Cuando la irritación de los nervios es intensa puede determinar derrames en las articulaciones.

Cuando se halla enfermo el quinto par ocurren alteraciones tróficas agudas en el globo del ojo, principalmente si la afección interesa el ganglio de GASERIO ó la parte de nervio situado por delante de este ganglio. Para producir iguales efectos una lesión de la parte de nervio situado detrás del ganglio, ha de ser mucho más irritativa que la de la parte anterior, y

es probable que exista igual relación entre las afecciones de los nervios y ganglios espinales. En la inflamación aguda de la médula espinal se presentan comunmente perturbaciones muy intensas de la nutrición.

Las perturbaciones nutritivas consecutivas á lesiones crónicas (atentamente estudiadas por PAGET y WEIR-MITCHELL) difieren considerablemente de las que resultan de irritación aguda. Consisten aquéllas en un ligero cambio en la nutrición de la piel, que se pone roja, delgada y reluciente, *piel lustrosa* (glossy skin) de PAGET. El tejido subcutaneo se atrofia, y los dedos se ponen puntiagudos. El crecimiento de los pelos y las uñas se retarda, y las uñas se ponen quebradizas. La nutrición de los huesos puede participar de la alteración y aquéllos son más frágiles que en estado de salud. Si la lesión ocurre en el período de desarrollo éste se retrasa. Estas alteraciones parecen dependientes de una tendencia vital anómala de los elementos histológicos que se han formado sin la influencia de los nervios.

Los *músculos* sufren á consecuencia de las lesiones de los nervios motores; las alteraciones microscópicas serán objeto de estudio más adelante. Al pronto puede hallarse reducido puramente á un estado de flacidez y á una apariencia de atrofia que no resulta comprobada por la mensuración, pero á poco tiempo existe en realidad una disminución de la circunferencia del miembro. En casos extremos desaparece todo el tejido muscular, y se modifica notablemente el contorno del miembro. Al comparar el tamaño del miembro en uno y otro lado hay que tener presente que el del lado derecho es generalmente más grueso que el del izquierdo, y que las diferencias varían según la ocupación del individuo, y el mayor uso que se hace de uno ú otro. Para la mensuración se ha de tener mucho cuidado para estar seguro de que las condiciones sean todo lo más iguales posible en cada lado, y que el estado de los músculos y el sitio en que se hace la medida sea el mismo en ambos. Siempre que sea posible, es mejor tomar la medida máxima en cada lado que proponerse medir los mismos puntos en cada lado.

En la pantorrilla se debe tomar la circunferencia máxima. En el muslo es muy difícil hacer una medición exacta, porque no se puede fijar una medida máxima. Debemos procurar medir el muslo en el mismo punto, á igual distancia de los cóndilos, pero es muy difícil obtener un dato exacto, y será preferible, para que la comparación sea más exacta, tomar la circunferencia mínima por encima de la rodilla, por más que el tejido muscular es en este punto más delgado y la diferencia menor que en cualquier otro punto. En el antebrazo se obtiene el mejor resultado tomando la circunferencia máxima alrededor de la prominencia muscular debajo del codo, sobre el supinador largo. En el brazo, la circunferencia es próximamente igual en el tercio medio y se puede medir la mitad del húmero con poco riesgo de error. En todo caso se ha de tener cuidado de dar siempre á la cinta igual

tirantez en un lado que en otro. Es más fácil hacerlo con una medida metálica flexible que con la cinta ordinaria. Para asegurar la exactitud conviene emplear una medida que en el extremo de la cinta tenga un muelle con un indicador que fije la tensión, y así es ésta igual en ambos lados (1).

Irritabilidad eléctrica.—Los nervios y los músculos son excitables por la electricidad, y la excitabilidad sufre con las enfermedades ciertos cambios que son á menudo síntomas importantes de los estados morbosos. La excitabilidad indica el estado de nutrición de las fibras nerviosas y de los músculos, y de ella pueden deducirse conclusiones importantes respecto á la manera de ser de los centros. En el apéndice se da una reseña de los hechos más importantes de la electricidad en sus aplicaciones á la medicina, pero será conveniente hacer aquí mención de los hechos principales por su importancia diagnóstica.

En estado normal las fibras nerviosas son estimuladas lo mismo por la corriente inducida que por la voltáica, dándose á conocer la excitación de los nervios motores por la contracción de los músculos por ellos inervados, y la de los sensitivos por la sensación en ellos producida. La contracción de los músculos es continua cuando se aplica la corriente farádica, pero si los choques aislados que forman la corriente pasan separados, cada uno provoca una contracción breve, momentánea. Cuando se aplica la corriente voltáica, con una fuerza moderada, la contracción sólo se produce cuando cambia la corriente y principalmente cuando la corriente empieza ó cesa de pasar, esto es cuando se abre ó se cierra el circuito. La excitación de los nervios sensitivos tiene su máxima energía en estos momentos pero se efectúa en grado mucho menor. Durante todo el tiempo está pasando la corriente voltáica. De igual modo ocurre probablemente en los nervios motores, pero la estimulación con una fuerza de corriente soportable en estado de salud es demasiado débil para producir una contracción. A medida que se perturba la nutrición de las fibras nerviosas disminuye su excitabilidad y es necesaria una corriente más enérgica para provocar la excitación y determinar la contracción de los músculos inervados por ellas. Cuando la nutrición está notablemente alterada, ó sea cuando las fibras están degeneradas, no es posible lograr contracción alguna ni aun con corrientes más enérgicas.

Los cambios en la excitabilidad de los músculos son menos sencillos porque en ellos hay dos estructuras excitables, las terminaciones de los nervios y las fibras musculares mismas. De ellas las más sensibles al faradismo son las fibras nerviosas, y la estimulación farádica de un músculo se

(1) El Dr. Russell Reynolds ha inventado (y Hawksley ha construído) un instrumento en el que hay dos varillas que se colocan la una á lo largo de la línea medio del muslo y la otra de la pierna, y se unen por un gozne que se aprieta en su ángulo, y sobre el superior hay una cinta con el mecanismo indicado en el texto.

efectúa en circunstancias normales por el intermedio de estas terminaciones nerviosas motrices. Por eso observamos que la excitabilidad de un músculo corresponde á la de su nervio motor. Las fibras musculares son, en estado normal, menos sensibles al faradismo que las nerviosas, tal vez porque son incapaces de responder rápidamente á un estímulo de tan corta duración como la del choque que constituye la corriente farádica.

La prueba de esto nos la suministra el hecho de que bajo la influencia del curare, que paraliza la excitabilidad de las terminaciones del nervio motor, el músculo necesita para sentir el estímulo una corriente farádica mucho más fuerte que en estado normal. Pero cuando el nervio está degenerado, la corriente voltáica, lentamente interrumpida, estimula el nervio tan prontamente como en estado normal; al cerrar ó abrir el circuito se efectúa una contracción visiblemente más lenta que la que se realiza cuando las fibras nerviosas están intactas, y debida probablemente al estímulo del protoplasma de las fibras musculares. El hecho de que la contracción producida por la corriente voltáica sea en circunstancias normales tan rápida como la producida por el choque farádico, dan motivo para creer que en estado fisiológico, lo mismo la corriente voltáica que la farádica, determinan la contracción del músculo excitando las terminaciones de los nervios motores. Cuando el nervio motor está degenerado y no responde al estímulo farádico ó voltáico, el músculo pierde la capacidad de responder á la presencia de dichas corrientes. Aparentemente la degeneración nerviosa va acompañada de cambios en la nutrición de la fibra muscular, en virtud de los cuales pierde la aptitud que posee en estado normal para responder á la corriente farádica. Subsiste, sin embargo, la reacción á la corriente voltáica, y se efectúa más rápidamente que en estado normal, á consecuencia, sin duda, de alteraciones nutritivas que dan origen á lo que los antiguos patólogos llamaban, con bastante propiedad, *debilidad irritable*. Se puede, además, observar comunmente un cambio en la rapidez de reacción á cierto modo de estímulo voltáico, ó sea un cambio cualitativo, según se le ha llamado. En estado de salud la primera contracción se produce aumentando gradualmente la fuerza á la corriente, en el polo negativo cuando se cierra la corriente, y es necesaria una corriente más fuerte para obtener la contracción al cierre del polo positivo. En el estado patológico, que es el que nos ocupa, la contracción al cierre del polo positivo puede efectuarse con la misma rapidez que en el polo negativo, y hasta más rápidamente, y á la abertura del circuito se efectúan contracciones mucho más fácilmente que en estado normal. Estas condiciones, pérdida de la irritabilidad farádica, exaltación de la irritabilidad voltáica, y frecuentemente cambio cualitativo, constituyen la reacción degenerativa, que se presenta cuando están degeneradas las fibras nerviosas, y si las exploramos encontraremos que no responden á estímulo alguno voltáico ni farádico. Se presenta

esta reacción cuando los nervios están separados parcial ó completamente de sus células nerviosas motrices, y si tal separación no existe, indica un cambio degenerativo agudo en dichas células nerviosas.

Las células y fibras nerviosas motrices sufren con frecuencia cambios de nutrición de carácter mucho más crónico. En éstos la irritabilidad de las fibras decae lenta y paulatinamente. La irritabilidad de las terminaciones nerviosas intramusculares se deteriora en el mismo grado que la de los troncos nerviosos, y tenemos disminuída la excitabilidad á las dos corrientes voltaica y farádica. La nutrición de las fibras musculares se resiente lenta y gradualmente, y cuando las fibras nerviosas están gravemente afectas, también lo están las fibras musculares. No hay período alguno en que esté perdida la irritabilidad de la fibra nerviosa y se conserve la de la fibra muscular, y por eso no se da el caso de que se pierda la irritabilidad farádica y se exalte la voltáica, que es lo que caracteriza la reacción degenerativa de que nos hemos ocupado anteriormente. La irritabilidad está modificada para una forma de estímulo lo mismo que para la otra.

Entre estas dos formas existen grandes intermedios. Por ejemplo: los nervios pueden presentar la irritabilidad normal, y los músculos la irritabilidad voltáica exaltada y modificado el orden de contracción como en la degeneración. En estos casos probablemente están degeneradas algunas fibras nerviosas y determinan el aumento de irritabilidad de algunas fibras musculares. Tanto en los nervios como en los músculos está determinado el carácter de la reacción por los elementos más irritables, por eso es normal en los nervios y está alterado en los músculos. Erb ha dado á este estado el nombre de forma intermedia de reacción degenerativa; más bien se la podría llamar *forma mixta*.

Los diversos cambios de la irritabilidad y varias afecciones han sido parte á inducir la sospecha de la existencia de centros especiales para la nutrición de los nervios y músculos, separados de las células nerviosas motrices, aunque obrando por intermedio de ellas. Recordando, no obstante, que los nervios y músculos se componen de fibras que sufren en grados distintos, se pueden explicar todos los hechos expuestos más sencillamente sin necesidad de admitir esos centros especiales cuya existencia no está, en realidad, demostrada.

Frecuentemente precede á la depresión de irritabilidad en la degeneración de los nervios, una pequeña exaltación de la misma, muy transitoria cuando la degeneración es aguda, y de larga duración cuando la degeneración tiene la forma lenta que antes hemos descrito. En algunos estados morbosos en que la perturbación nutritiva de las células y fibras es extremadamente pequeña, sólo se puede notar la exaltación de la excitabilidad. Yo he observado esta exaltación, por ejemplo, en enfermedades consideradas

como funcionales, como la parálisis agitante y la corea, y esta es una interesante prueba de las alteraciones moleculares que preceden á las enfermedades funcionales ó son resultado de ellas.

Los músculos: su acción y parálisis

Las enfermedades del sistema nervioso motor se manifiestan principalmente por la abolición de las funciones musculares. Pueden hallarse afectos músculos aislados, ó grupos musculares, y por esta razón conviene estudiar los síntomas de la parálisis en los músculos más importantes antes de abordar el estudio de las enfermedades especiales.

Los síntomas de la parálisis de un músculo consisten en la abolición de sus funciones normales, y es, por lo tanto, esencial el conocimiento de estas funciones para comprender los síntomas. Es preciso, por lo tanto, hacer simultáneamente el estudio de unos y otros, puesto que son el aspecto positivo y negativo de un mismo hecho. Convendrá al propio tiempo hacer mención de los nervios que animan á cada músculo.

La acción del un músculo es triple: 1. Por su contracción tónica mantiene las partes en cierta posición, independientemente de todo esfuerzo voluntario. 2. Por su contracción activa ejecuta ciertos movimientos y 3. Mediante débiles contracciones se opone á la acción de otros músculos y así dan fijeza al movimiento resultante.

El mecanismo de la acción común y antagonista de los músculos es un objeto de estudio demasiado extenso para que entremos de lleno en él. Aquí sólo podremos dar á grandes rasgos los hechos más salientes respecto á los músculos de mayor importancia. El lector que desee profundizar en este estudio puede consultar la obra *Fisiología de los movimientos*, de Duchenne, á cuyas investigaciones se debe gran parte de nuestros conocimientos sobre la materia.

El diafragma (nervios frénicos del cuarto y quinto pares cervicales) aunque es un músculo doble con dos nervios, habitualmente obra como uno solo, contrayéndose simultáneamente las dos mitades y disminuyendo la curva lateral de cada arco. El tendón central hace un pequeño descenso. Al descender el músculo impele hacia abajo las vísceras abdominales, y empuja hacia adelante las paredes del vientre. Aplicando la mano por debajo del borde de las costillas se puede percibir el descenso de las vísceras. Cuando el diafragma se contrae solo, como sucede en el caso de parálisis de los intercostales, ó cuando se faradiza el nervio frénico, las costillas en que se inserta el músculo se elevan poco durante su acción y su escasa elevación es causa de que la dilatación del tórax sea muy limitada. En la respiración normal esta expansión se pierde en la acción de los

músculos intercostales. Cuando está paralizado el diafragma se pierde la dilatación inspiratoria de la parte superior del abdomen, y en algunos casos en vez de la dilatación hay una retracción inspiratoria, y la mano no percibe el descenso de las vísceras abdominales. Frecuentemente se observa una notable alternativa en los movimientos respiratorios del tórax y del abdomen, correspondiendo la retracción del uno á la expansión del otro.

Esterno-mastoideo (nervio espinal accesorio) va desde el esternón y parte adyacente de la clavícula á la apófisis mastoides; inclina la cabeza hacia adelante, y hace girar la cara hacia el lado opuesto al del músculo que se contrae. Los dos juntos soportan la cabeza en posición vertical, y si se inclina hacia atrás la restituyen á aquella posición. La parálisis unilateral no tiene influencia alguna en la posición de la cabeza, y poca en los movimientos de la misma, porque otros músculos suplen la acción del paralizado; no se produce, por lo tanto, un *tortícolis paralítico*. En la parálisis de ambos músculos se puede mantener la cabeza en posición vertical, pero si cae hacia atrás, con dificultad podría ser inclinada hacia adelante. Cada músculo esterno mastoideo va asociado en su acción con los músculos del lado opuesto; es un músculo contralateral. Por ejemplo, cuando se mueve el brazo derecho la cara vuelve hacia la derecha bajo la acción del esterno mastoideo izquierdo. Esta asociación se reproduce algunas veces en los estados patológicos.

MÚSCULOS QUE MUEVEN EL MIEMBRO SUPERIOR

MÚSCULOS QUE MUEVEN LA ESCÁPULA Y LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO. — El *trapecio* (nervios espinal accesorio, cervical inferior y dosal superior) consta de tres partes. La primera va desde el occipital al tercio externo de la clavícula, rara vez entra en uso más que en la respiración (porción respiratoria de DUCHENNE). La segunda parte es la que desde el ligamento de la nuca va á la última vértebra cervical y tres primeros dorsales, y hacia abajo y afuera al acromión y parte externa de la espina del omoplato. La tercera parte, la más inferior del músculo, se dirige desde las apófisis espinosas de la vértebra dorsal de la tercera por abajo, hacia afuera y algo hacia arriba á la base y mitad interna de la espina de la escápula. La segunda porción del músculo es la elevadora de la escápula y el hombro. Con la tercera porción lleva la escápula hacia la espina dorsal y arrastra el hombro hacia atrás. Ambas partes imprimen á la escápula un movimiento de rotación; el acromión arriba y el ángulo inferior afuera. En esta rotación el brazo se eleva por encima del plano horizontal á que lo eleva el deltoides. La parálisis de la parte más alta ejerce poca influencia en los movimientos de la escápula, pero produce una deformación de la nuca (fig. 5) visible especialmente al ejecutar una inspiración profunda. Este cambio de forma de la nuca es muy considerable al levantar los brazos cuando todo el trapecio está atrofiado (fig. 6). En la parálisis de la parte media es imperfecta la elevación del hombro; en la de la parte inferior está la escápula más distante de la columna vertebral que en estado normal. En la parálisis de todas las partes del trapecio, el peso del brazo y la contracción de los músculos antagonistas hacen sufrir á la escápula un movimiento de rotación, en el cual el acromión va hacia abajo y el ángulo inferior hacia adentro (fig. 7). La rotación puede disimular la desviación hacia fuera, debida á la parálisis de la parte inferior. Si la parte clavicular

se mantiene normal no hay rotación alguna, pero la escápula está más baja que en estado normal.

Los *romboideos* (quinto nervio cervical, por una rama que pasa á través

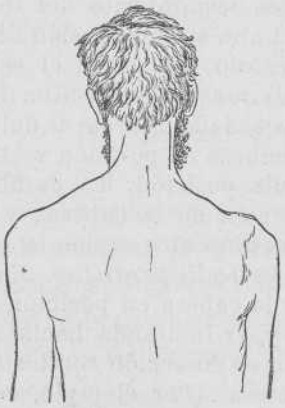


Fig. 5.—Parálisis y atrofia del trapecio; alteración de forma en el contorno del hombro durante el reposo.



Fig. 6.—La misma con los brazos elevados. (El brazo derecho está sostenido por otra persona).

de los escalenos); primero imprimen á la escápula un movimiento de rotación alrededor de su ángulo externo, dirigiendo el ángulo inferior hacia adentro, y después mueven toda la escápula hacia arriba y adentro. En el acto de elevación forzada del brazo auxilian al trapecio, que evita la rotación de la escápula. La acción rotatoria ayuda la depresión forzada del brazo elevado. El músculo romboideo fija la escápula para que entre en acción el músculo redondo mayor. El tono muscular de los romboideos contribuye á mantener la escápula aplicada al tórax (antagonista de los pectorales) y en su posición vertical (antagonista del serrato), y por ésta razón, cuando estos músculos están paralizados, el borde de la escápula se separan algo del tórax, marcando un surco, y la escápula hace un ligero movimiento de rotación (ángulo inferior hacia fuera). La parálisis del músculo romboideo implica, sin embargo, escaso trastorno á los movimientos, y su efecto más importante es dificultar el movimiento hacia atrás del brazo levantado porque el redondo mayor y el deltoides no fijan bien la escápula.



Fig. 7.—Parálisis y atrofia del deltoides y del trapecio; rotación de la escápula por el peso del brazo, á consecuencia de la parálisis del trapecio; atrofia muscular progresiva.

El *elevador del ángulo de la escápula* (3.er nervio cervical) imprime rotación á la escápula sobre el ángulo externo y luego la eleva. Este músculo está generalmente paralizado cuando lo está el trapecio, y en este caso la escápula cae, pero el efecto especial de su parálisis se pierde bajo el del trapecio. Si el elevador se mantiene activo y el trapecio está paralizado, la escápula sufre una gran rotación, quedando pendiente de su ángulo interno (fig. 7).

Músculo *gran serrato* (nervio torácico posterior, del quinto y sexto cervicales) arrastra la escápula hacia afuera, adelante y un poco hacia arriba, cuando el brazo está dirigido hacia adelante. Sus fibras inferiores, las más poderosas, tienden á hacer girar la escápula sobre su ángulo interno (acromión arriba), pero impiden esta rotación el romboideo y el elevador del ángulo de la escápula. No eleva el hombro cuando está pendiente el brazo. Contribuye á fijar la escápula cuando las fibras posteriores del deltoides mueven hacia atrás el brazo levantado. Si la escápula está fija por el romboideo, el serrato puede obrar sobre las costillas y contribuir á hacer forzada la inspiración; la acción inspiratoria es mucho más poderosa cuando está levantado el brazo. La parálisis de este músculo modifica poco la posición de la escápula en reposo, pero no encontrando antagonista el tono del romboideo hace girar un poco aquel hueso (ángulo inferior hacia adentro). Cuando el brazo es movido hacia adelante por la parte anterior del deltoides, la escápula, que deja de hallarse adaptada contra el tórax y es arrastrada hacia adelante por el serrato, hace un movimiento de rotación sobre su eje vertical, debido á la acción de la parte anterior del deltoides sobre el húmero, y á la de la parte media sobre la escápula. Así el borde posterior se separa del tórax, dejando un surco en el cual se puede introducir á veces la mano (fig. 8). Al propio tiempo la escápula hace un movimiento de rotación, en el que el ángulo inferior va hacia dentro y arriba. Es difícil la elevación del brazo por encima del nivel del hombro, pero se puede efectuar aunque con dificultad este movimiento gracias á la parte media del trapecio. La parálisis del serrato dificulta otros movimientos pero sin llegar á abolirlos por completo. La expansión inspiratoria del tórax, estando elevado el brazo, es notoriamente menor en el lado paralizado (Poore).



Fig. 8.—Parálisis del gran serrato; eversión y rotación de la escápula cuando el brazo se dirige hacia delante.

El *deltoides* (nervio circunflejo, del cuarto cervical inferior) hace la abducción del húmero, y sus fibras anteriores y posteriores mueven respectivamente el brazo hacia adelante y hacia atrás. A la elevación del brazo contribuyen menos las fibras posteriores que las anteriores, pero éstas sólo lo elevan hasta formar ángulo recto con el tronco. Así es que si al ser elevado por las fibras anteriores entran luego en acción las posteriores para arrastrarle hacia atrás, el brazo hace al propio tiempo su movimiento de descenso. Para la elevación por encima del ángulo recto, es necesaria la rotación de la escápula (trapecio y serrato). Estos músculos fijan también la escápula respecto del deltoides é impiden la rotación (acromión abajo, ángulo inferior adentro) que determinaría el deltoides si obrase solo. Cuando está paralizado el deltoides queda abolido todo movimiento de abducción del brazo hacia fuera, adelante y atrás, quedando reducido á un movimiento insignificante de abducción que ejecuta el músculo supraespinoso. La tentativa de abducción da por resultado la rotación de la escápula y la elevación del hombro (fig. 9), efecto debido á una inervación excesiva de los

músculos asociados trapecio y serrato, que, según hemos visto, fijan la escápula cuando obra el deltoides. La parálisis de cada una de las partes de este músculo es causa de la abolición del movimiento correspondiente del brazo, pero si sólo está paralizada la parte media, queda, aunque algo limitada, la facultad de ejecutar la abducción directa, gracias á la contracción asociada de las partes anterior y posterior ayudadas por el supraespinoso.

El *supraespinoso* (nervio supraescapular) hace el movimiento de abducción del brazo, lo arrastra hacia adelante y le imprime movimiento de rotación. Es, por lo tanto, auxiliar del deltoides. Su parálisis aislada ejerce poca influencia en el movimiento y posición del brazo, pero si está también paralizado el deltoides la cabeza del húmero se aleja del acromión mucho más que cuando sólo está paralizado el deltoides.

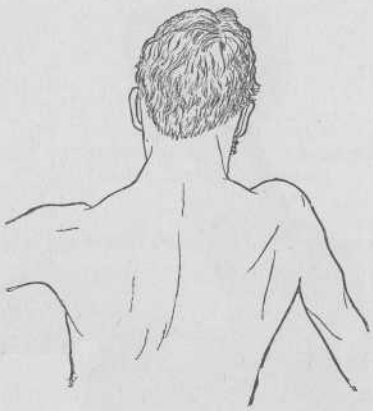


Fig. 9.—Parálisis del deltoides derecho: elevación del hombro ejecutado por el trapecio al intentar la elevación del brazo, que ejecuta un ligero movimiento de abducción bajo la influencia del supraespinoso.

El *infraespinoso* (nervio supraescapular) imprime al húmero un movimiento de rotación hacia fuera, y cuando se paraliza queda éste completamente abolido, resultando una dificultad para la escritura porque el movimiento de la mano á lo largo de la línea depende de aquella rotación del húmero.

El *redondo menor* (nervio circunflejo) tiene una acción semejante á la del infraespinoso y su parálisis tiene efectos análogos á la de este músculo.

El *subescapular* (nervio subescapular corto del quinto y sexto pares cervicales) hace rodar el húmero hacia adentro y su parálisis imposibilita este movimiento.

El *latísimo de la espalda* (nervio subescapular largo, del plexo braquial, cuatro últimos pares cervicales) baja el brazo cuando está elevado, y lo atrae hacia atrás. La parte superior aproxima la escápula al tronco, y la inferior hace descender el hombro obrando sobre el húmero como para sacarlo fuera de la articulación. Inclina ligeramente el tronco y obrando á la vez los dos músculos homónimos ponen el tronco en extensión. La parálisis de este músculo impide el descenso del brazo levantado y su dirección hacia atrás, y el hombro no se puede dirigir hacia atrás sin elevarse al mismo tiempo (por el trapecio).

El *pectoral mayor* (nervio torácico anterior del plexo braquial) está constituído por dos músculos, siendo distinta la acción de la parte clavicular de la de la parte esternal. La porción clavicular (que sale de la parte más alta del esternón) cuando el brazo está pendiente, lleva el hombro hacia adelante y arriba, y si el brazo está elevado lo dirige hacia adelante y lo baja hasta la horizontal. Así este músculo interviene, según dice Duchenne, en el sablazo del espadachín y en la bendición del sacerdote. La porción esternal baja el brazo levantado en cualquier posición, y si el brazo está pendiente lleva el hombro hacia abajo. La parálisis de la parte superior influye poco en el movimiento del brazo, porque las fibras anteriores del deltoides desempeñan la misma función. Es fácil reconocerle

haciendo al enfermo que adelante los brazos al frente y junte las palmas de ambas manos. En la parálisis de la parte inferior, participando de ella el latísimo, el brazo levantado podría bajar perfectamente por el peso mismo del brazo y la relajación de los elevadores, pero no bajaría si tuvie-

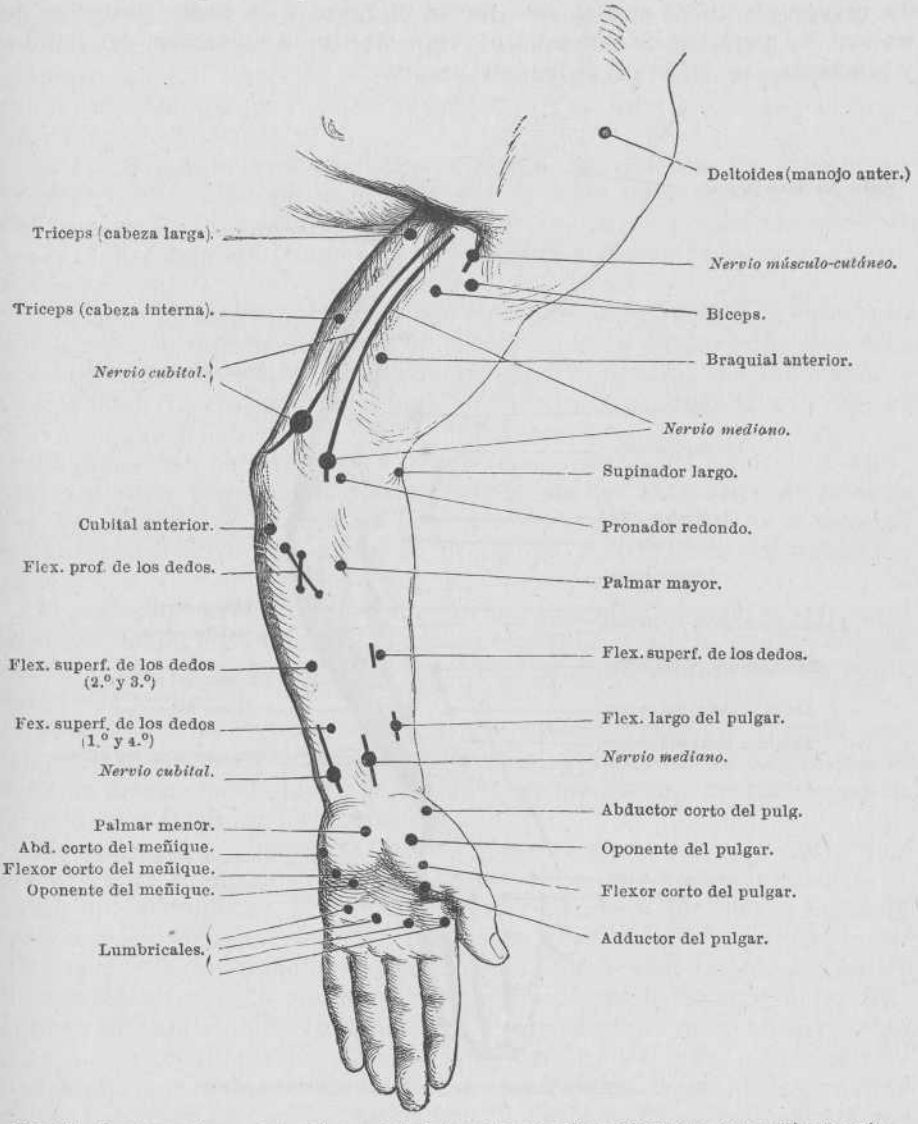


FIG. 10.—Puntos motores para el brazo, lado interno (según ERB). Puntos en que puede ser más eficaz la excitación de los músculos y los nervios

se que vencer una resistencia por pequeña que fuese. Así un herrero podría con este defecto manejar un martillo pesado, pero no podría poner en movimiento el fuelle de la fragua si tenía que tirar hacia abajo de una cuerda (DUCHENNE).

El *redondo mayor* (nervio subescapular corto) aproxima el húmero y el borde externo de la escápula, llevando al primero junto al tronco y dando al último un movimiento de rotación. La contracción simultánea del eleva-

dor del ángulo y del romboideo fijan el ángulo interno y al hacer la rotación elevan la prominencia del hombro. Por eso al elevar forzadamente el hombro, el brazo se aplica contra el pecho, contribuyendo á esta fuerte abducción las fibras inferiores del latísimo y el pectoral mayor. El redondo mayor no puede por sí solo llevar el brazo á la parte posterior del tronco. La parálisis de este músculo imposibilita la elevación del hombro y la adaptación del brazo al lado del tronco.

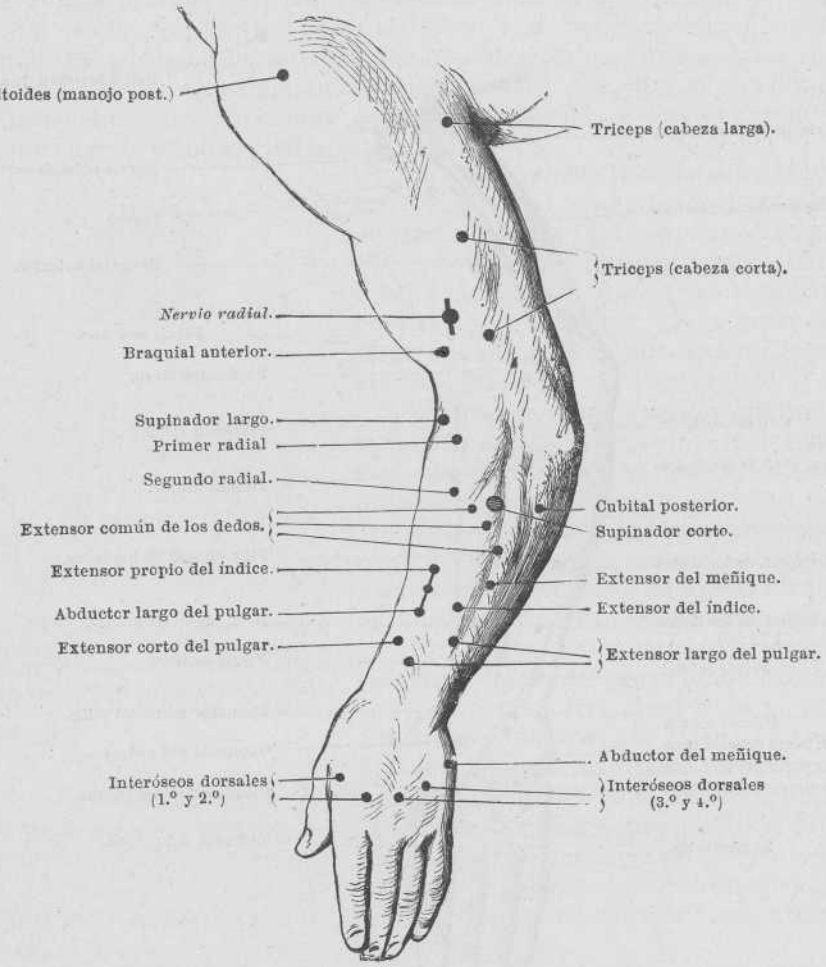


FIG. 11.—Puntos motores del brazo. Lado externo (ERB)

MÚSCULOS QUE MUEVEN EL ANTEBRAZO.—*Triceps* (nervio radial ó músculo-espiral de los autores ingleses). La cabeza larga tiene una acción semejante á la del redondo, pero más débil. Cuando el brazo está forzadamente dirigido hacia abajo, se contrae la cabeza larga del triceps é impide que la acción de los depresores, latísimo y pectoral, disloquen hacia abajo la cabeza del húmero. Todas las partes del músculo extienden el codo, la cabeza larga con menos fuerza que las demás, pero su acción, poco hace mencionada, sobre la articulación del hombro, es importante, porque con frecuencia va unida la extensión del codo al descenso forzado del brazo

levantado. Cuando está paralizado el triceps, el codo sólo se extiende bajo la acción del peso del antebrazo, y es imposible la extensión cuando hay que vencer alguna resistencia. Así un hombre que tiene paralizado el triceps no se puede quitar el sombrero de la manera ordinaria. La flexión del codo es insegura, porque falta la fuerza fijadora de los antagonistas.

El *braquial anterior* (nervios músculo-cutáneo y radial), dobla el antebrazo sobre el brazo. Su parálisis aislada, poco frecuente, no produce efectos notables, porque se encargan de suplir su falta el biceps y el supinador largo.

El *biceps* (nervio músculo-cutáneo) hace el movimiento de supinación del antebrazo cuando está en pronación, y lo dobla sobre el brazo. Cuando está paralizado se puede efectuar la flexión, pero la tracción sobre el húmero causa dolor en el hombro, porque falta el sostén de la cabeza larga del biceps.

El supinador largo (nervio radial ó músculo-espiral) coloca el antebrazo en una posición intermedia entre la pronación y la supinación, y además hace su flexión. Si está paralizado acompaña á la flexión una tendencia á la supinación (biceps), y si está también paralizado el braquial anterior, el codo no se puede doblar sino cuando el antebrazo está en supinación.

Cuando están paralizados los tres flexores directos del codo, es posible todavía alguna pequeña flexión ejecutada por los extensores de la muñeca que pasan por encima de la articulación del codo, pero es necesario que el antebrazo esté antes en pronación y la muñeca en extensión forzada.

El *supinador corto* (nervio radial por la rama interósea posterior) es el único simplemente supinador. Si está paralizado, el biceps puede efectuar la supinación, y el supinador largo una posición intermedia entre la supinación y la pronación.

Pronadores. El *pronador redondo* y el *pronador cuadrado* (nervio mediano) ejecutan ambos la pronación forzada, y su parálisis determina la abolición de este movimiento, pero todavía es posible una media pronación ejecutada por el supinador largo.

MÚSCULOS QUE MUEVEN LA MANO. *Flexores de la muñeca.* El *cubital anterior* (nervio cubital) y el *palmar mayor* (nervio mediano) hacen la flexión de la muñeca. El cubital anterior tiende á inclinar más hacia fuera la mano cuando está en supinación, pero ni uno ni otro mueven lateralmente la articulación de la muñeca. La flexión impide los movimientos laterales de la muñeca á causa de la forma de las superficies articulares. El cubital anterior dobla el 5.° metacarpiano sobre el carpo, y la muñeca sobre el antebrazo. Cuando están paralizados estos músculos sólo pueden efectuar la flexión de la muñeca los flexores de los dedos, cuando éstos se hallan en extensión. La extensión de la muñeca es insegura por la pérdida de la contracción antérgica de los flexores (v. pág. 7).

Extensores de la muñeca.—Los radiales externos, largo y corto; cubital posterior (nervio radial y su rama terminal posterior). El segundo radial externo es un extensor directo; el primer radial externo y el cubital posterior mueven también la mano lateralmente. En el caso de hallarse paralizados los tres extensores, sólo pueden ejecutar la extensión de la muñeca los extensores de los dedos cuando las falanges se hallan en flexión. Si se halla paralizado el segundo radial externo es posible aún la extensión directa ejecutada por el primer radial y el cubital posterior y la extensión

lateral por uno de ellos solamente. Si uno de ellos está paralizado á la vez que el segundo radial, queda abolida la extensión directa, y sólo es posible la extensión lateral en el sentido del músculo subsistente (fig. 12).



FIG. 12. — Parálisis del primer radial, extensor de la muñeca, en un niño; desviación de la mano hacia el borde cubital. (Según DUCHENNE).

La pérdida del primer radial externo es más grave que la del cubital posterior porque el movimiento lateral radial es más importante que el cubital, por cuanto es necesario para llevar la mano á la boca. La parálisis de los extensores coarta la flexión de los dedos, á causa del considerable acortamiento que infiere á los tendones la flexión de la muñeca. El cubital posterior obra también sinérgicamente con el extensor corto del pulgar, como se puede observar colocando el dedo sobre el tendón del cubital posterior por debajo de la apófisis estiloides del cúbito. Por esta razón, en la parálisis de este extensor, la mano se declina lateralmente cuando el pulgar está en extensión forzada.

Extensores de los dedos. Extensor común de los dedos; extensor del índice; extensor del meñique (nervio radial ó músculo-espiral). El extensor común de los dedos extiende los dedos y luego la muñeca. Cuando se faradiza el músculo, la extensión empieza por las primeras falanges, y cuando la mano se extiende más allá del plano del antebrazo, aquellas falanges se ponen en flexión, bajo la acción de la fuerza tónica de los flexores, cuyos tendones se alargan en virtud de la extensión de la muñeca. Por otra parte, el músculo tiene poca acción sobre las dos primeras falanges, tanto que no basta el extensor largo para ponerlas en extensión, cuando se hallan paralizados los interóseos que son sus extensores propiamente tales. Durante la extensión ejecutada por el extensor común, todos los dedos se separan del segundo. Los extensores de los dedos primero y quinto tienen una acción extensora análoga, pero separan sus dedos respectivos del dedo medio. Cuando está paralizado el extensor común de los dedos es imposible la extensión de los dedos, pero si se extienden pasivamente las primeras falanges, se puede hacer, gracias á los interóseos, la extensión de las otras dos articulaciones falángicas. Para los movimientos laterales de los dedos es esencial la extensión de las primeras falanges, y de aquí que se hallen igualmente abolidos dichos movimientos, pero se puede lograr su restitución haciendo pasivamente la extensión de dichas falanges. La posición que adquieren los dedos cuando existe una retracción de la fascia palmar, es parecida á la que produce la parálisis del extensor largo (fig. 13), pero un examen atento de la palma de la mano descubre fácilmente la causa de la flexión.

Flexores de los dedos. Flexor superficial (nervio mediano); *flexor profundo* (nervio mediano y cubital). Estos músculos doblan principalmente la segunda y tercera falanges, hallándose la flexión de las primeras falanges á cargo de los interóseos. El flexor superficial dobla la segunda falange sobre la primera, y el profundo dobla las dos. La acción sobre las primeras falanges está limitada á la flexión extrema de los dedos, y es tanto menor cuanto mayor es la flexión de la muñeca. Pero si se impide la flexión de la segunda y tercera falanges, la primera se dobla enérgicamente. Cuando por efecto de la flexión de la muñeca se halla considerablemente acortada la longitud de los tendones, la acción sobre los dedos es

muy débil, prueba evidente de la acción antérgica que en estado normal ejercen los extensores de la muñeca. Cuando está en acción forzada el extensor de los dedos, y mantiene en extensión las primeras falanges, la acción del flexor es muy enérgica sobre las segundas y terceras falanges (posición en forma de garra). En la parálisis de estos músculos se pierde la facultad de doblar las dos últimas articulaciones interfalángicas, pero los interóseos pueden ejecutar todavía la flexión de las articulaciones metacarpo-falángicas. La parálisis limitada del flexor profundo sólo causa la pérdida de la facultad de doblar la última articulación, pero esta falta coarta una porción de movimientos, entre ellos el de tocar el piano. En la parálisis de estos músculos, el tono de sus antagonistas los interóseos obrando sin oposición, llega lentamente á producir su hiperextensión, y

FIG. 13

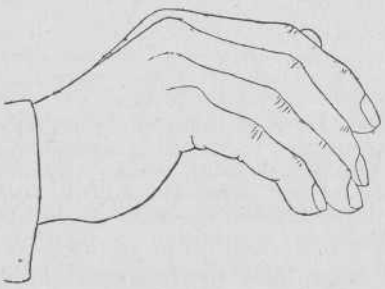


FIG. 14



FIG. 13.—Postura de la mano en la retracción de la fascia palmar, semejante á la de la parálisis del extensor largo de los dedos.

FIG. 14.—Parálisis de las fibras del flexor sublime que ejercen acción sobre los dedos 3.° y 4.°; duración, doce años. Las segundas falanges de dicho dedo están desviadas hacia atrás y subluxadas por la contractura de los interóseos, y las últimas falanges se mantienen en posición, gracias á estar íntegro el flexor profundo. (Según DUCHENNE).

con la repetida presión pasiva determinada por el uso de los dedos llega á producir una luxación hacia atrás. Este defecto se hace singularmente visible en la articulación media en los casos de parálisis del flexor superficial (fig. 14), y en la última en los de parálisis del flexor profundo.

Interóseos y *lumbricales* (nervio cubital, excepto los dos lumbricales externos que están inervados por el mediano). Los interóseos son abductores y adductores de los dedos, pero sólo cuando está en extensión la articulación metacarpo-falangiana; para la adducción es necesario alguna fuerza para sobrepujar la tendencia que tiene el extensor largo á separar los dedos. Son además extensores de la segunda y tercera falange sobre la primera, y flexores de la primera sobre los metacarpianos. Los lumbricales ayudan á la acción flexora y extensora de los interóseos, pero no influyen en los movimientos laterales de los dedos. Es muy importante la acción antagonista de los músculos del antebrazo y de los interóseos flexores y extensores. Su acción sinérgica fija los movimientos y en muchas acciones se contrae alternativamente. Así por ejemplo; si se hace con una pluma ó un lápiz una raya hacia abajo, se contraen los flexores largos y doblan las dos últimas articulaciones; si, por el contrario, se traza la línea hacia arriba, estas articulaciones se extenderán, y la acción de los interóseos doblan la articulación metacarpo-falangiana. En la parálisis de estos músculos quedan abolidos los movimientos laterales, pero el dedo índice

puede efectuar un ligero movimiento de abducción y adducción, gracias á su extensor largo. Sólo es posible la extensión de la primera falange, al paso que la flexión está limitada á las dos últimas falanges. Los tres primeros lumbricales, inervados por el nervio mediano, quedan á menudo indemnes cuando los otros músculos están paralizados á consecuencia de lesión traumática del nervio cubital, y contribuyen mucho á auxiliar la acción de los últimos cuando están no más que paréticos; por esta razón parece que los dedos índice y medio recobran sus funciones antes que los otros (fig. 15). La posición de la mano en reposo queda modificada. Nor-

Fig. 15

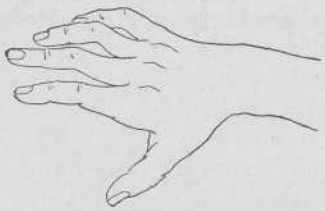


Fig. 16



Fig. 15.—Parálisis incompleta reciente de los interóseos, á consecuencia de una herida punzante del nervio cubital en la muñeca, tentativa de extensión de los dedos. La abolición de la extensión de las dos últimas falanges está marcada principalmente en el tercer y cuarto dedos, por la influencia de los lumbricales (inervados por el mediano) sobre los otros. (Según Duchenne).

Fig. 16.—Parálisis de los interóseos (nervio cubital) en corto grado; actitud de los dedos en reposo.

malmente hay una ligera flexión de todas las articulaciones, debida al tono de los músculos interóseos y flexores largos. En caso de parálisis la primera falange está en la misma línea que las líneas del metacarpiano, en tanto que las otras falanges están en flexión más marcada en la segunda que en la tercera (fig. 16). En movimiento aumenta esta flexión; las articulaciones metacarpo-falangianas se ponen en sobre-extensión, y las demás articulaciones en flexión forzada (fig. 17). Gradualmente va la mano to-

Fig. 17

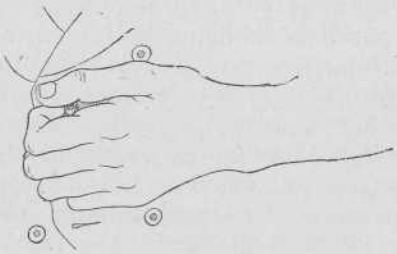


Fig. 18

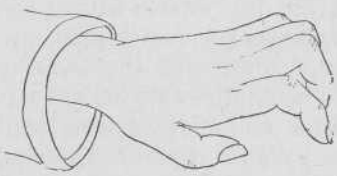


Fig. 17.—Tentativa dirigida á abrochar los botones del chaleco, hecho con la mano de la figura anterior; flexión extrema de las dos últimas falanges y extensión de la primera, al querer hacer uso de los dedos. (Tomado del natural).

Fig. 18.—Parálisis antigua de los interóseos y músculos de la eminencia tenar, que presenta la hiperextensión de las primeras falanges y la flexión de las dos últimas.

mando esta postura hasta cuando se halla en reposo (fig. 18), y por último se constituye una deformidad permanente constituída por la sobre-extensión de las primeras falanges y la flexión extraña de las dos últimas, debida á la contractura del extensor largo y de los flexores, cuyos tendones se dibujan visiblemente en el dorso y palma de la mano, formándose lo

que se ha llamado mano en forma de *garra* (figs. 19 y 20). Por último, se alteran las articulaciones y se dificultan hasta los movimientos pasivos.

MÚSCULOS DEL DEDO PULGAR.—*Extensor largo del pulgar* (nervio radial); extiende las dos falanges, y mueve todo el dedo pulgar hacia atrás, separándolo de los demás dedos hasta el punto de colocarlo detrás del plano del metacarpo. Puede, por último, extender la articulación radio-carpiana, pero nunca hace su supinación. No ejerce la extensión del pulgar, cuando éste se coloca en oposición al índice. Cuando este músculo

FIG. 19



FIG. 20

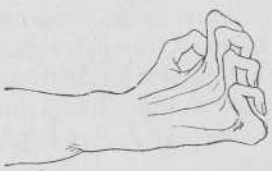


FIG. 19.—Parálisis de todos los músculos intrínsecos de la mano, y del flexor largo del pulgar, á consecuencia de lesión del plexo braquial en una dislocación del hombro. La figura representa la actitud de la mano en garra, el pulgar en extensión. (Según DUCHENNE).

FIG. 20.—Parálisis del nervio cubital consecutiva á una herida de la muñeca indicada en el grabado. La mano forma una garra exagerada, por efecto de la contracción no contrarrestada del extensor común y del flexor de los dedos y del pulgar. (Según DUCHENNE).

está paralizado el hueso metacarpiano del pulgar está ligeramente doblado sobre el carpo é inclinado hacia adelante. La segunda falange está doblada sobre la primera, y sólo puede entrar en extensión (por la acción del abductor y parte externa del flexor corto) cuando el hueso metacarpiano está en adducción y en flexión la primera falange. La flexión constante de la segunda falange coarta los movimientos del dedo índice, á menos de que el paciente se acuerde de echar hacia fuera el pulgar, mediante el extensor del hueso metacarpiano. La acción de escribir no sufre detrimento porque el músculo no funciona cuando el pulgar está en oposición al dedo índice.

El *extensor corto del pulgar* (nervio radial) es el verdadero abductor del pulgar. Mueve hacia fuera el hueso metacarpiano, y extiende la primera falange. Movería en igual dirección toda la mano si no se hallase contrarrestada esta tendencia por la contracción antérgica del cubital posterior. No ejerce pronación ni supinación. Cuando está paralizado es menos marcada que en estado normal la abdución de los huesos del metacarpo. Existe una flexión anormal de la primera falange, y el hueso metacarpiano está en flexión sobre el carpo, de manera que el pulgar está caído hacia la palma de la mano. La pérdida de este músculo está ampliamente compensada por otros.

El *extensor del primer hueso del metacarpo* (nervio radial) es realmente el abductor largo del pulgar; mueve el primer metacarpiano hacia fuera y adelante, doblándole sobre el carpo, y, además, hacia la flexión de la muñeca con ligera pronación. Mueve, por lo tanto, el pulgar tanto hacia fuera como hacia adelante. Cuando está paralizado el primer metacarpiano está menos inclinado hacia adelante que en estado normal, y algo en abducción, pero la primera falange está en posición normal. El movimiento del pulgar está poco entorpecido.

En el caso de parálisis combinada en los extensores de la primera falange y del primer metacarpiano, el pulgar está en abducción y paralelo

al radio. La primera falange está en ligera flexión producida por los músculos de la eminencia tenar.

Los *músculos de la eminencia tenar* forman dos grupos: 1.° consta del *abductor corto* y *porción externa del flexor corto* (nervio mediano) que mueven el primer metacarpiano hacia delante y adentro (doblando la primera falange) lo inclinan hacia fuera y lo hacen rodar hacia adentro, poniendo su cara palmar en oposición con los demás dedos. En último término, ponen en extensión la segunda falange. Cuando el hueso del metacarpo se coloca previamente en abducción el movimiento es más grande y se efectúa por una especie de circunducción; 2.° grupo del cual forman parte el *adductor* y la *porción interna del flexor corto* (nervio cubital) van al lado interno de la primera falange. Arrastra el primer metacarpiano hacia el segundo dedo; si está previamente en flexión lo extiende, y si está en oposición al índice lo dirige ligeramente hacia fuera, las falanges siguen el movimiento del hueso metacarpiano, pero la primera se pone en ligera flexión y la segunda en extensión.

El *oponente del pulgar* (nervio mediano) dobla el primer metacarpiano sobre el carpo y hace su abducción, pero este movimiento es insuficiente para oponer el pulgar al índice, para lo cual es necesaria la cooperación del abductor.

El *flexor largo del pulgar* (nervio mediano) dobla enérgicamente la segunda falange, y débilmente la primera. No ejerce acción alguna sobre el metacarpiano. Interviene activamente en la escritura (cuando se trazan rasgos hacia el cuerpo) y al coger objetos pequeños. Cuando está paralizado queda abolida la flexión, y con ella los movimientos antes mencionados. Al coger un objeto entre las puntas de los dedos pulgar é índice, la última falange del pulgar queda inclinada hacia atrás. Los demás movimientos del pulgar no sufren entorpecimiento alguno.

Cuando están paralizados todos los músculos de la eminencia tenar, el primer metacarpiano se coloca en el mismo plano que el dedo índice, y el extensor de la segunda falange, que mueve el metacarpiano hacia adentro

FIG 21 FIG. 22 FIG. 23

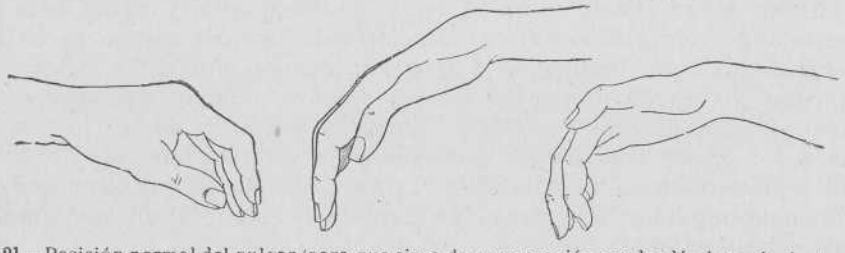


FIG. 21.—Posición normal del pulgar (para que sirva de comparación con las láminas siguientes).

FIG. 22.—Posición de la mano en caso de parálisis antigua y atrofia de los músculos de la eminencia tenar. El primer metacarpiano en el mismo plano que el segundo por efecto de la tracción del extensor largo del pulgar; el segundo metacarpiano ha sufrido una ligera rotación, de modo que el dorso del pulgar está en el mismo plano que el dorso de la mano, como en los monos. (Según DUCHENNE).

FIG. 23.—Corresponde á otro caso, y presenta las mismas condiciones, pero el primer metacarpiano está más dislocado, á consecuencia de ser más enérgica la contracción del extensor largo. (Según DUCHENNE).

y atrás, le arrastra hacia el segundo dedo. A esta posición del metacarpiano corresponde la de todo el dedo, quedando normales las falanges. En la parálisis del abductor y flexor cortos no se puede poner en extensión la

segunda falange, á menos de que esté en abducción el primer metacarpiano. Estos dos músculos cortos impiden normalmente la abducción que tiende á producir el extensor de la segunda falange. El último impide, además, la adducción anormal cuando están paralizados los adductores especiales, pero coloca el metacarpiano en el plano del índice. Así es que la mano en reposo se parece á la mano de un mono (figs. 21 y 22). Si están paralizados el abductor y el oponente, no se pueden juntar las puntas del pulgar y con los otros dedos sin doblar las puntas de los dedos (fig. 24). El pulgar llega á ponerse en contacto con los demás dedos mediante el flexor corto que inclina el hueso metacarpiano lo bastante para que la punta del índice llegue á tocar al pulgar cuando sus falanges están en extensión.

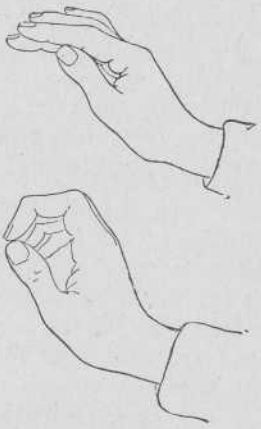


Fig. 24.— Parálisis del abductor corto y oponente del pulgar. La falta de estos músculos da por resultado que no pueden poner en contacto la yema del pulgar con la del dedo índice, sino á condición de poner en flexión considerable las dos últimas falanges del último de dichos dedos, sin lo cual la punta del pulgar sólo alcanza á la mitad de la segunda falange. (Según Duchenne).

Cuando está paralizado el flexor corto, pueden todavía oponerse el pulgar y el índice merced al abductor, pero no puede hacerse la oposición del pulgar á los dos últimos dedos porque falta la inclinación lateral del pulgar, que es efecto de la acción del flexor corto. La acción de escribir es expedita gracias al abductor corto, al par que si éste se paraliza, la escritura queda muy entorpecida, á pesar de la posibilidad de oponer el pulgar á los demás dedos.

Aunque estén paralizados todos los músculos de la eminencia tenar, es posible hasta cierto punto la oposición del pulgar á los otros dedos mediante la flexión de las últimas falanges de uno y otros. Si están paralizados todos menos el abductor se conserva todavía la facultad de sujetar los objetos entre el pulgar y la cara lateral de la palma de la mano.

MÚSCULOS DEL MIEMBRO INFERIOR

Músculos que mueven la articulación de la cadera. El *glúteo mayor* (nervio glúteo inferior) hace la extensión de la articulación coxo-femoral, é imprime al muslo un ligero movimiento de rotación hacia fuera. Es el extensor más poderoso de la cadera y entra principalmente en actividad cuando es necesaria una extensión forzada, hallándose previamente en flexión la articulación. No obra, por consiguiente, en la pedestación ó en la marcha sobre plano horizontal, sino sólo al subir una pendiente, ó al levantarse de una silla. Cuando está paralizado son difíciles estos movimientos.

El *glúteo medio* (nervio glúteo superior) es el principal abductor. Todas las partes del músculo ejercen esta acción, pero, además, el tercio anterior mueve el muslo hacia adelante, y le da un movimiento de rotación hacia adentro, al paso que el tercio posterior lo mueve hacia atrás y lo hace rodar hacia adentro. La acción sucesiva de las diferentes partes del músculo determina un movimiento de circunducción. El *glúteo menor* (nervio glúteo superior) tiene probablemente la misma acción; cuando está pa-

ralizado quedan abolidas la abducción y la circunducción. Al sostener el otro pie la pelvis se inclina hacia al lado enfermo, y de aquí que durante la marcha sufre una oscilación que llega á pronunciarse considerablemente cuando están paralizados los músculos de ambos lados. Además, no teniendo oposición que los contrarreste los músculos que hacen rodar el muslo hacia fuera, el miembro se mantiene en rotación permanente, de modo que los dedos de los pies están dirigidos hacia fuera, y por efecto de la posición anormal del pie es dificultosa la propulsión del cuerpo al andar.

Los músculos, *piramidal, gemelos, obturador interno* y *cuadrado femoral* (ramos especiales del plexo sacro), imprimen al muslo un movimiento

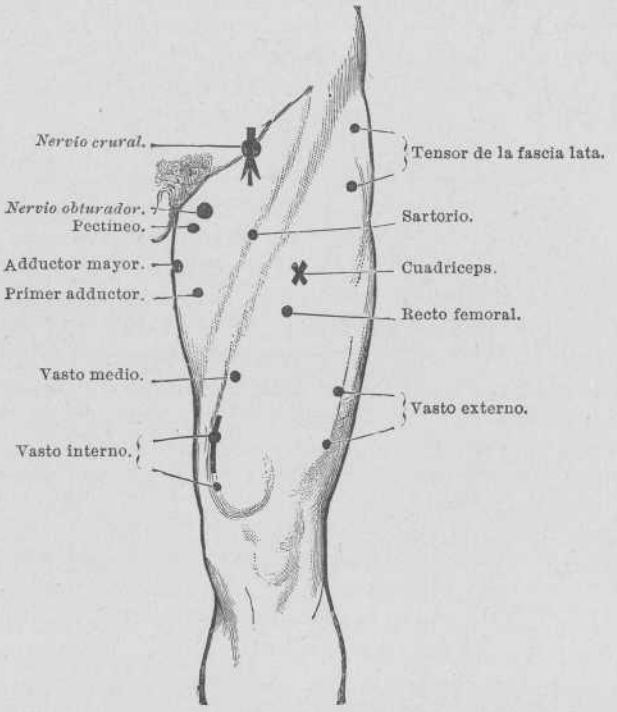


Fig. 25.—Puntos motores de la región anterior del muslo (Erb).

de rotación hacia fuera, y el primero de los músculos mencionados arrastra el muslo oblicuamente hacia atrás y afuera en la misma dirección que las fibras posteriores del glúteo medio. Cuando están paralizados estos músculos es imposible la rotación externa, y la tonicidad no contrarrestada de los rotadores internos (fibras anteriores de los glúteos medio y menor) mantiene habitualmente inclinados hacia adentro el miembro y el pie.

El *psoas* (nervio lumbar) y el *ilíaco* (nervio crural anterior) doblan la articulación coxo-femoral, y al hacerlo, le imprimen una ligera rotación hacia fuera. Cuando están paralizados queda abolida la flexión y es imposible el uso del miembro al andar.

El *tensor de la fascia lata* tiene una moderada acción flexora sobre la cadera, y al mismo tiempo imprime al muslo movimiento de rotación hacia adentro. Normalmente contrarresta la tendencia del ilio-psoas á hacer rodar el muslo hacia fuera. En la parálisis de este músculo el pie tiene

tendencia á dirigirse hacia afuera cuando es impulsado hacia delante en el momento de echar el paso.

Adductores del muslo. El *pectíneo* (nervio obturador) produce un movimiento hacia adelante y adentro, esto es, una combinación de flexión y adducción, como la que se ejecuta al cruzar las piernas. También efectúa la rotación hacia fuera. El *adductor largo* y probablemente el *corto* (nervio obturador) tienen igual acción, pero la flexión es más débil que la del pectíneo. El *gran adductor* (nervio obturador y gran ciático) ejerce una adducción análoga, pero así como sus fibras superiores imprimen rotación hacia fuera, las inferiores la hacen hacia adentro, y mantiene recto el pie mientras se ejecuta la adducción del muslo durante la marcha, que se hace muy difícil cuando están paralizadas las fibras inferiores. El pie gira hacia fuera cuando la cadera está en flexión, hallándose el enfermo en decúbito supino ó en marcha á causa del predominio de la rotación exterior determinada por los otros adductores. Cuando están paralizados todos los adductores no sólo queda abolida la adducción, sino que al doblar la cadera el pie se inclina hacia delante y afuera en vez de ir directamente hacia adelante, prueba de que en estado normal existe en este movimiento una acción sinérgica de los adductores y abductores con los flexores.

MÚSCULOS QUE MUEVEN LA RODILLA. *Extensores: recto, y vasto interno y externo* (nervio crural anterior). Los vastos obran sólo sobre la articulación de la rodilla; el recto ayuda también á doblar la cadera, principalmente cuando la rodilla está en flexión. Por efecto de su situación sobre la articulación de la cadera, la fuerza con que obra como extensor de la rodilla es mayor cuando al propio tiempo está la cadera en extensión. Este efecto es propio del movimiento de propulsión del cuerpo hacia delante durante la marcha. El crureus ó vasto medio no tiene importancia.

En el caso de parálisis de los extensores de la rodilla, es posible la pedestación estando la rodilla en extensión, porque las condiciones de la articulación hacen innecesaria la contracción de los extensores; pero si secundariamente ocurre una contracción de los flexores, la pedestación es imposible porque la rodilla no puede mantenerse en perfecta extensión. Por igual razón es posible la marcha si la pierna no avanza al echar el paso más allá de la posición vertical; si la pierna pasa de esta posición la rodilla se dobla por el peso de la pierna y el pie y el paciente cae al tratar de apoyarse sobre ella. Es imposible la acción ordinaria de levantarse estando arrodillado. En la parálisis parcial de los músculos, como en la parálisis pseudo-hipertrófica, los enfermos facilitan la extensión de la rodilla al levantarse, colocando la mano sobre ella y colocando el centro de gravedad del cuerpo cerca del punto de apoyo de la palanca formada por el fémur. Cuando están paralizados el vasto interno y el recto, el vasto externo puede dislocar la rótula tirando de ella en sentido oblícuo. Esta dislocación no es posible cuando es el vasto externo el paralizado, porque la acción del vasto interno es menos oblícua.

Flexores de la rodilla. El *sartorio* (nervio crural anterior) es flexor de las articulaciones de la cadera y la rodilla, y ejercen una pequeña rotación del muslo hacia fuera y de la rodilla hacia adentro. Es un músculo de escasa importancia.

El *recto interno* (nervio obturador) es más adductor del muslo que flexor de la pierna. Imprime al miembro un movimiento de rotación hacia adentro.

El *semitendinoso*, el *biceps* y el *semimembranoso* (nervio ciático) son no

sólo flexores de la rodilla, sino extensores de la cadera, y son los músculos que extienden la cadera durante la marcha ordinaria, quedando reservado el glúteo mayor sólo para esfuerzos especiales. El semitendinoso hace rodar el miembro hacia adentro y el biceps hacia fuera.

En la parálisis de los flexores sufre gran dificultad la marcha, porque hallándose impedida la flexión, la articulación de la rodilla no se puede doblar al adelantar el miembro hacia delante, hasta que el muslo está suficientemente doblado para permitir que el peso del pie doble la rodilla. Para evitar que los dedos rocen contra el suelo el pie se doblan de una

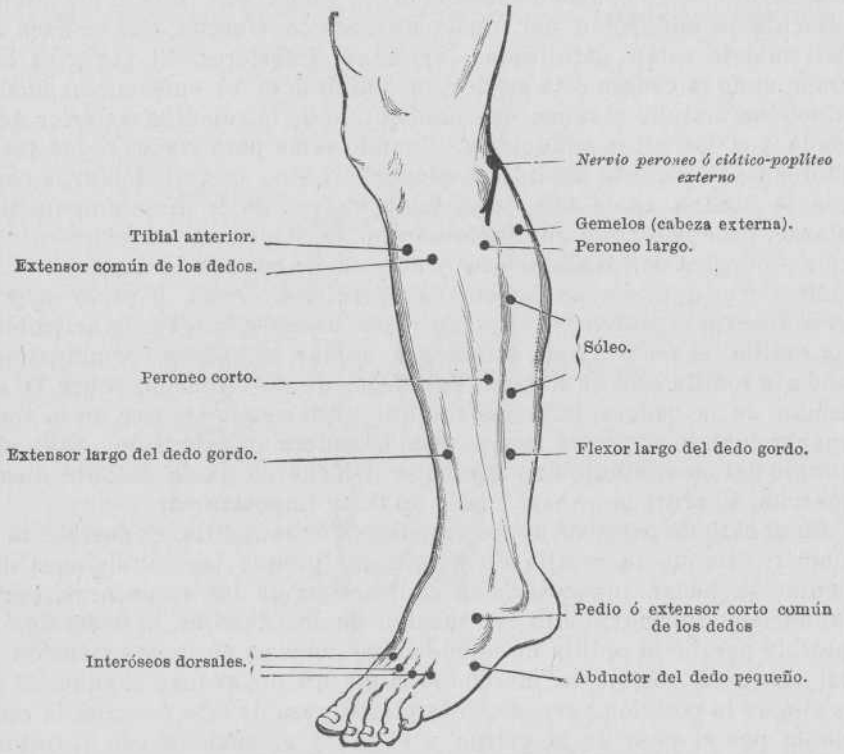


Fig. 26.—Puntos motores de la pierna. Región externa (Erb)

manera anormal sobre la pierna. Perdido el sostén que los tendones flexores dan á la articulación de la rodilla quedan los ligamentos sujetos á una distensión excesiva que llega á dislacerarlos, pudiendo sobrevenir fácilmente una ligera retroflexión de la coyuntura.

Cuando se hallan paralizados los músculos extensores de la cadera los enfermos tienden á caer hacia delante cuando andan. Para contrarrestar esta tendencia el tronco se inclina hacia atrás, determinándose por esta causa una distensión fatigosa de los flexores de la cadera.

En el caso de hallarse paralizado el biceps, el miembro sufre una rotación hacia dentro en el acto de la flexión. Cuando se mantiene ileso el biceps, estando paralizados otros músculos, se produce un rotación anormal del miembro hacia fuera. El efecto de este movimiento anormal sobre los ligamentos es tan marcado que al cabo de algún tiempo el movimiento de rotación excede con mucho los límites correspondientes al estado de salud.

El *poplíteo* (nervio poplíteo interno) ejerce una débil acción flexora sobre la rodilla. Su acción principal es la de imprimir á la pierna un movimiento de rotación hacia adentro, cuando está en flexión la articulación de la rodilla.

MÚSCULOS QUE MUEVEN EL PIE. *Extensores del pie sobre la pierna* (1). El *gastrocnemio* y el *sóleo* (nervio poplíteo interno del ciático). Tienen la misma acción, extienden la porción posterior del pie y arrastran hacia abajo la

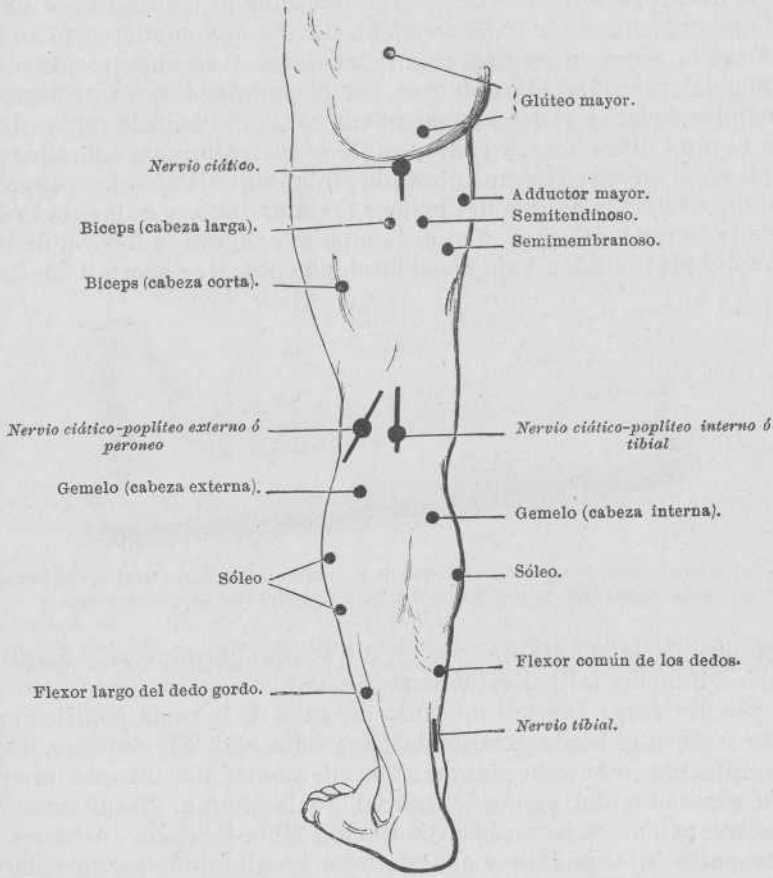


FIG. 27.—Puntos motores de la región posterior del muslo y de la pierna (ERB)

mitad externa de la porción anterior, y muy poco la mitad interna. De este modo el pie sufre un movimiento de rotación, en términos que el dorso del pie mira hacia fuera, al paso que todo el pie gira hacia adentro sobre el eje del miembro. Esta inversión y adducción que acompañan á la exten-

(1) Estos músculos han sido denominados flexores plantares porque son homólogos á los flexores de la muñeca. La denominación es mala por cuanto implica un uso de la palabra flexor que está en contradicción absoluta con su verdadera significación. Nosotros no debemos formular un nombre descriptivo como el de que se trata, fundándonos en una analogía que está en contradicción con el hecho descrito. La flexión es un movimiento que parte de una línea recta, y extensión es un movimiento que va hacia la línea recta. Llamar flexión á un movimiento que va hacia la línea recta, sólo porque en el brazo el movimiento similar produce este efecto, es renunciar á la descripción para apoyarse en la analogía, que es la peor base posible de la nomenclatura. Los nombres han de ser ó descriptivos ó arbitrarios, sin que tenga parte en ellos teoría alguna, ni homología ni analogía.

sión es debida á la forma de las superficies articulares. El gemelo tiene muy poca acción flexora sobre la rodilla, pero la extensión de ésta aumenta mucho el efecto del músculo sobre la articulación del pie, especialmente al andar, de la misma manera que, según vimos antes, la extensión de la cadera aumenta la fuerza con que la contracción del recto extiende la rodilla. A la extensión directa del pie contribuye el peroneo y se opone á la inversión. La única diferencia entre el gastrocnemio y el sóleo consiste en que el último, como no tiene inserción alguna al fémur, puede extender el pie lo mismo cuando la rodilla está en flexión que cuando está en extensión. Cuando estos músculos están paralizados es sumamente débil la extensión del pie (ejercida entonces por el peroneo largo y el flexor largo común de los dedos) y el pie apenas puede pasar del ángulo recto. La progresión es muy dificultosa, y es imposible el sostenimiento sobre las puntas de los pies. El peroneo largo, obrando sin antagonistas, causa la eversión del pie, hace bajar la cabeza del primer metatarsiano, y aumenta la concavidad de la bóveda del pie. Con el tiempo se exagera la flexión de la articulación del pie; el talón baja considerablemente, y se acortan los múscu-

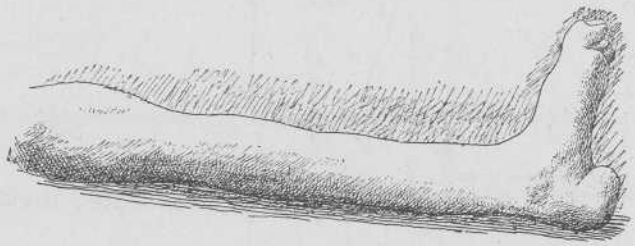


FIG. 28.—Talipes calcáneus por parálisis atrófica de los músculos de la pantorrilla con flexión de las falanges segunda y tercera de los artejos por parálisis de los interóseos

los y fascias de la planta del pie, y en último término se constituye la deformidad llamada talipes calcáneus (fig. 28).

El *peroneo largo* (nervio músculo cutáneo de la rama poplítea externa del ciático) eleva el borde externo del pie; baja el borde interno, estrecha el pie y aumenta la bóveda plantar. Da además al pie un movimiento de rotación alrededor del eje longitudinal de la pierna. Tiene una acción ligeramente extensora sobre la articulación tibio-tarsiana. Arrastra hacia abajo la parte interna del pie cuando los músculos de la pantorrilla ponen el pie en extensión en el acto de andar. Cuando está paralizado este músculo la mitad interna de la parte anterior del pie se halla privada de sostén en el acto de la extensión y tiene escasa fuerza. El pie hace un movimiento de adducción y rotación, de manera que la planta mira directamente hacia dentro á consecuencia de la acción no contrarrestada de los músculos de la pantorrilla. La incapacidad de posar con firmeza la parte interna del pie contra el suelo permite un exceso de acción de los flexores del dedo gordo. El arco plantar se aplana y se forma el llamado pie plano.

Flexores del pie. El tibial anterior (rama tibial anterior del nervio poplíteo externo) produce simultáneamente tres movimientos: eleva la parte interna de la porción anterior del pie (antagonista del peroneo largo); hace la flexión de la articulación tibio tarsiana, y es adductor del pie. El *extensor largo de los dedos* (nervio tibial anterior) además de extensor de los dedos es flexor y abductor del pie. La abducción es una consecuencia

de la situación externa que ocupa su tendón debajo del ligamento anular. Estos dos músculos juntos ejercen la flexión directa del pie, ó la flexión con abducción ó con adducción según que prepondera la acción de uno ú otro. La parálisis de cualquiera de ellos debilita la flexión, y determina la abolición del movimiento lateral correspondiente; la flexión va acompañada de la desviación causada por el músculo que se mantiene normal. El defecto producido en la flexión es mucho más considerable cuando está paralizado el tibial, y la falta de flexión instintiva del pie, cuando la pierna se dirige hacia adelante al echar el paso, es causa de que el pie arrastre sobre el suelo. La parálisis de los flexores acarrea consecutivamente una contractura de los extensores y con ella la formación de un pie equino (fig. 29), que es tanto más acentuado cuanto más larga sea la duración de la parálisis (fig. 30). Contribuye en muchos casos á favorecer la formación del pie equino la deficiencia de desarrollo de los huesos de la

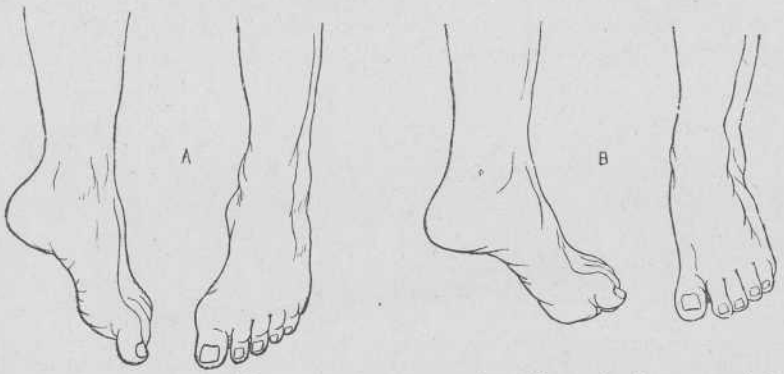


FIG. 29.—Pie equino consecutivo á la atrofia del tibial anterior y á la contractura secundaria de los músculos de la pantorrilla. En A está el pie en reposo; forma un ligero equinovaro. En B está representado en el acto de la flexión y el varus se cambia en valgus por la acción del peroneo largo. Nótese en B el aumento de extensión de los dedos debido al exceso de acción compensadora de los extensores largos de los dedos. (Según DUCHENNE).

pierna, que no permite que la planta del pie toque por completo al suelo más que en el acto de hallarse el pie en extensión. Generalmente existe entonces una ligera rotación del pie hacia adentro durante el reposo, como cuando está paralizado el tibial (fig. 29 A); esta rotación es producida por la acción de los extensores (pág. 43), pero en este caso el pie que es valgus en reposo se convierte en varus cuando se intente hacer la flexión de la articulación del pie (fig. 29 B).

El *peroneo corto* (rama músculo-cutánea (peroneal) del nervio poplíteo externo), imprime al pie los movimientos de abdución y rotación elevando el borde externo.

El *tibial posterior* (nervio tibial posterior del poplíteo interno) adduce el pie y lo encorva, dando mayor convexidad al borde externo y dorso del pie. Su poder adductor es más considerable que el del tibial anterior, y no hace la rotación del pie de la misma manera.

Sólo estos músculos ejercen sobre el pie la acción abductora y adductora sin flexión ni extensión, y cuando están paralizados quedan abolidos aquellos movimientos. Si sólo está paralizado uno de ellos se desarrolla una deformidad correspondiente á la acción del que queda íntegro, pie valgo en la parálisis del tibial posterior, y pie varo en la del peroneo corto.

Los *músculos que mueven los dedos del pie* presentan en su modo de acción una correspondencia exacta con los de la mano.

El *extensor largo de los dedos* y el *extensor largo del dedo gordo* (nervio tibial anterior) hacen principalmente la extensión de las primeras falanges, al paso que el *flexor largo de los dedos* y el *flexor corto* (nervio tibial posterior) doblan las dos últimas falanges. Los *lumbricales* y los *interóseos* (plantar externo é interno del nervio tibial posterior), juntamente con el *abductor* y el *flexor corto del dedo pequeño,* son antagonistas de los otros músculos extensores y flexores, y hacen la flexión de la primera falange y la extensión de las demás. Esta acción es de gran importancia para la progresión por cuanto da la última impulsión al cuerpo hacia adelante cuando se separa del suelo la parte anterior de la planta del pie. El *abductor,* el

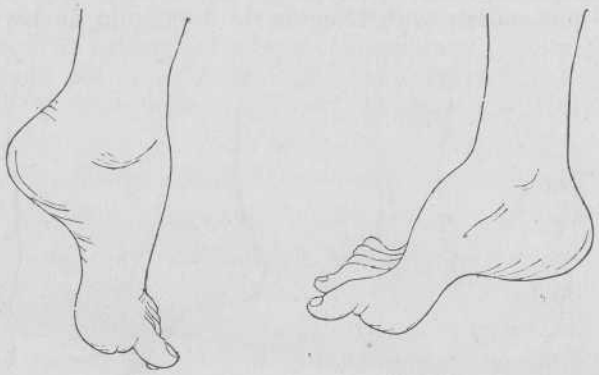


Fig. 30.—Pie equino, pronunciado en extremo grado, consecutivo á una parálisis antigua del tibial anterior (parálisis infantil) y la extrema contracción de los músculos de la pantorrilla. No era posible movimiento alguno de flexión.

Fig. 31.—Parálisis de los interóseos, y del adductor y flexor corto del dedo gordo. Las primeras falanges están en sobreextensión y las segundas en flexión, quedando más pronunciada la bóveda del pie. (Según Duchenne).

adductor y el *flexor corto* del dedo gordo (nervios plantares del tibial posterior) tiene una acción análoga sobre el dedo gordo, pero con addución y abducción respectivamente. Los interóseos producen también un movimiento lateral de los dedos, pero su acción tiene menos importancia práctica. Cuando se paraliza el extensor común de los dedos, y el extensor propio del dedo gordo, la fuerza tónica de los interóseos y sus análogos produce la flexión permanente de las primeras falanges y la extensión de las demás. Si son inversas las condiciones, y están paralizados los músculos últimamente citados, las primeras falanges quedan en sobreextensión, y á veces subluxadas, y las otras dos articulaciones están en flexión, resultando el pie en forma de garra (figs. 31 y 28). Se halla en este caso muy dificultada la propulsión final de la marcha antes mencionada, y la tentativa dirigida á practicarla es dolorosa, porque las puntas de los dedos se dirigen contra el suelo.

Otros ejemplos de los efectos de la parálisis de los músculos del brazo y de la pierna se encontrarán en los grabados del capítulo relativo á la parálisis infantil (polio-mielitis aguda).

PARTE II

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS

PATOLOGÍA GENERAL

Histología. — La fibra nerviosa consta de un cilindro-eje, central, que es el principal elemento funcional, rodeado de una vaina medular ó sustancia blanca de Schwann, compuesta de mielina (fig. 32, M), sustancia líquida grasosa, sostenida por un retículo fino de sustancia córnea, neuroqueratina. La mielina no existe en las fibras sin médula del simpático. La sustancia blanca está rodeada de una membrana delicada, la vaina primitiva, neurilema ó vaina de Schwann (S). Debajo de la vaina, entre ésta y la mielina, se encuentran de trecho en trecho unos núcleos (n). La sustancia blanca está interrumpida á trechos uniformes por unos estrechamientos llamados estrangulaciones, nudos y, también, nudos de Ranvier, por ser este anatómico quien los descubrió (N). El extremo de cada una de las porciones intermedias ó segmentos interanulares está rodeado por la vaina, á través de la cual pasa el cilindro eje. A la mitad próximamente de cada segmento interanular, existe un núcleo (n), que por su situación ha recibido el nombre de núcleo internodal. Alrededor del núcleo hay una pequeña cantidad de protoplasma, y probablemente existe en todo el trayecto una capa tenue de protoplasma entre la vaina y la mielina. Cada segmento interanular puede ser considerado como una célula, según Ranvier como una célula grasosa, compuesta de una membrana, un núcleo, protoplasma y sustancia grasosa; las células están situadas unas tras otras, y el cilindro-eje las atraviesa como atraviesa las cuentas el hilo de un rosario. Los segmentos interanulares son más cortos en el extremo del nervio. Es importante no

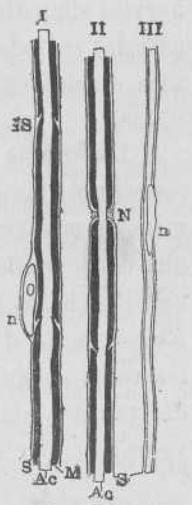


Fig. 32. — Diagrama de la estructura de la fibra nerviosa. I y II, fibras con médula; III, fibras sin médula; S, vaina; M, mielina ó sustancia blanca de Schwann; Ac, cilindro eje; n, núcleo; N, estrangulación; IS, cisura de Schmidt. (De una preparación de nervios de rana, coloreados con ácido ósmico).

confundir los nudos con otras divisiones imperfectas llamadas cisuras de Schmidt (IS fig. 32 I). Estas cisuras son divisiones oblicuas é incompletas de la sustancia blanca, de las cuales existen varias en cada segmento interanular. Algunos histólogos las consideran como artificiales, pero su aspecto uniforme parece prueba decisiva de que son dependientes de condiciones de estructura.

La mielina, según Ranvier, debe servir de medio de protección del cilindro-eje, por cuanto su consistencia, casi siempre líquida, distribuye por igual la presión sobre todo el nervio. Puede tener, también, una acción aisladora que, siquiera no sea esencial para la conducción, hará que ésta se efectúe con más perfección y posiblemente con mayor rapidez. La segmentación por los nudos contribuye á que la mielina, casi siempre líquida, se distribuya con uniformidad á lo largo de la fibra, y permite que el material nutritivo llegue al cilindro-eje.

Las *fibras grises*, ó no meduladas, constan de cilindro-eje, vaina y un núcleo (fig. 32 III), pero no contienen sustancia medular. Constituyen los nervios simpáticos, pero se encuentran algunas (probablemente fibras simpáticas) en todos los nervios espinales. Estas fibras no existen en los nervios cerebrales, excepto en los olfatorios, que no contienen otra clase de fibras.

Las fibras nerviosas están unidas en manojos ó fascículos por un tejido conectivo fino y nucleado, y estos fascículos están igualmente unidos en manojos más gruesos, hasta formar el tronco nervioso, revestido también de una densa vaina de tejido conectivo. De ella se extiende sobre cada fibra nerviosa hasta la distribución final del nervio una finísima vaina de Henle. Estos tractus de tejido conjuntivo forman un todo continuo, por donde pasan los vasos sanguíneos y se distribuyen fibras nerviosas. Estos nervi nervorum derivan del mismo nervio en que se reparten (1). Cada nervio (inclusa su vaina) es, por lo tanto, parte del área de distribución de sus propias fibras.

Fisiología de los nervios.—El primer hecho de importancia que hemos de tener en cuenta es: que el cilindro-eje de toda fibra nerviosa es el apéndice de prolongación de una célula nerviosa que pasa gradualmente á formar el cilindro-eje sin cambio brusco ó visible de estructura. Esta unidad explica la degeneración secundaria de que hablaremos en la sección siguiente; el eje participa de la vida de la célula y no puede sostener existencia independiente. Además, la fibra toma parte en todas las modificaciones nutritivas que experimenta la célula, manifestándolas tal vez de distinto modo, pero sin poder nunca sostenerse en estado de perfecta normalidad mientras está perturbada la nutrición de la célula.

(1) Horsley, Roy. Med. and Chir. Soc., January 22, 1885.

Podemos ver otro aspecto del mismo hecho en la función de las fibras nerviosas. Nosotros nos ocupamos de células que producen, y células que conducen lo que se llama energía nerviosa. También las fibras pueden producir energía nerviosa. Prueba suficiente es de ello la excitación de la fibra. Si, por otra parte, pasamos á la célula nerviosa nos veremos en la necesidad de reconocer que esta función no es peculiar á la fibra. La prolongación de la célula es conductora y la célula misma es también conductora. Cada célula motriz de la médula espinal es parte de una vía por donde pasa la energía nerviosa que viene del cerebro. La energía que pasa debe ser conducida, aunque puede ser modificada en cantidad. Aunque no sufra modificación alguna cualitativa, nosotros no podemos distinguir esta función de la de la fibra más que diciendo que en aquélla no hay conducción. Una fibra puede producir energía nerviosa y una célula puede conducirla. ¿Difiere, pues, la función de ambas en otra cosa que en el grado? Si ambas son de igual naturaleza y pueden ejercer la misma función, no estamos autorizados para poner en duda que la naturaleza de la función debe ser la misma, y que la diferencia es pura cuestión de grado.

La gran diferencia entre ellas no está en la *función* sino en la vitalidad. La función difiere sólo en grado, del mismo modo que sólo en grado difiere su estructura, pero la célula posee vitalidad independiente, y como ella posee también el cuerpo misterioso, el núcleo. Las fibras tienen núcleos en abundancia fuera del cilindro-eje, pero dentro de los elementos funcionales no tienen núcleo alguno. En esta conformación estriba, al parecer, una diferencia vital.

Según nuestros conocimientos actuales, las células del interior del sistema nervioso central, de las cuales salen las fibras, son las mismas de donde parte la conducción. Por eso siguen igual dirección la conducción y la degeneración. Estas condiciones, sin embargo, no existen en todos los casos; concurren en los nervios motores, pero no en los nervios sensitivos que degeneran hacia abajo y conducen hacia arriba. En este caso las condiciones son manifiestamente excepcionales. La vitalidad de los nervios sensitivos depende de las células de los ganglios de las raíces posteriores. En lo que está á nuestro alcance, éstas intervienen sólo vitalmente, pero no tienen relación alguna con la función. La función va hacia ellas, no procede de ellas. Los impulsos vienen de los elementos anatómicos que forman la terminación nerviosa (elementos que son, al parecer, grados de desarrollo del cilindro-eje), muy inferiores por su naturaleza á las células nerviosas, pero que poseen la misma facultad de engendrar un impulso cuando desde el exterior obra sobre ellas una fuerza de cualquier especie.

Estos nervios centrípetos terminan periféricamente dividiéndose en muchas ramas, y así cada fibra puede ser atacada por los excitantes exte-

riores con mucha más intensidad que podría serlo si sus condiciones fuesen distintas, y posee un total de material receptivo incomparablemente mayor que el de la célula nerviosa.

Las terminaciones de los nervios motores son aquellas á donde van los impulsos, y, por lo tanto, no tienen relación alguna con las consideraciones precedentes. Transfieren la energía nerviosa al protoplasma muscular, donde desaparece, haciendo contraer el músculo, y el único hecho que directamente podemos apreciar es el de que estos fenómenos implican la necesidad de una continuidad molecular no interrumpida. En esta continuidad tenemos probablemente el medio en virtud del cual influyen en la nutrición de los músculos los nervios á ellos correspondientes.

Lesiones de los nervios.—*Degeneración secundaria.*—Como hemos visto, las fibras nerviosas, cuando se hallan separadas de las células de donde toman origen, sufren alteraciones conocidas con el nombre de *degeneración*. Hemos visto también que, por regla general, la degeneración sigue igual dirección que la conducción nerviosa, ó, lo que es lo mismo, la célula de donde procede la fibra nerviosa, es la misma que rige su nutrición, excepto en las fibras sensitivas de los nervios periféricos. La degeneración es comunmente *secundaria,* porque es dependiente de una lesión *primaria* de cualquier género, como, por ejemplo, sección transversal del nervio. La degeneración es también una consecuencia de las lesiones ligeras como compresión del nervio, sobre-extensión y otras análogas, pero está por decidir si la degeneración tiene en tales casos el mismo carácter que la consecutiva á una lesión total. La degeneración secundaria es conocida por algunos con el nombre de Walleriana, por el nombre del patólogo Waller, que fué el primero que la estudió. La degeneración secundaria tiene gran importancia así práctica como teórica. La vaina medular se fragmenta en varios segmentos, y éstos se dividen en porciones más y más pequeñas, y, en último término, desaparecen los glóbulos y gránulos de la vaina nerviosa, que queda también vacía porque durante el proceso ha perecido también el cilindro-eje. La naturaleza de este proceso de destrucción ha sido estudiada por Erb y otros, pero las investigaciones de Ranvier han sido las que principalmente la han puesto en claro, y á ellas nos atendremos para explicarla detalladamente. Ranvier ha demostrado que no es un mero proceso de muerte y disgregación, sino un proceso activo, una destrucción del nervio en sí mismo por el protoplasma y los núcleos de las células internodales que lo constituyen.

La naturaleza del proceso ha sido estudiada principalmente en animales. Los hechos más importantes se hallan representados en la fig. 33, en la que se han escogido las principales figuras de Ranvier, reduciéndolas á

una sola tinta. En el conejo se perciben los primeros cambios al cabo de 24 horas. Los núcleos aumentan de tamaño (A *n*, B *n)* la cantidad de protoplasma circundante es mayor que en estado normal, y granular; en algunos puntos hay aumento local de la cantidad de protoplasma dentro de la vaina,

FIG. 33

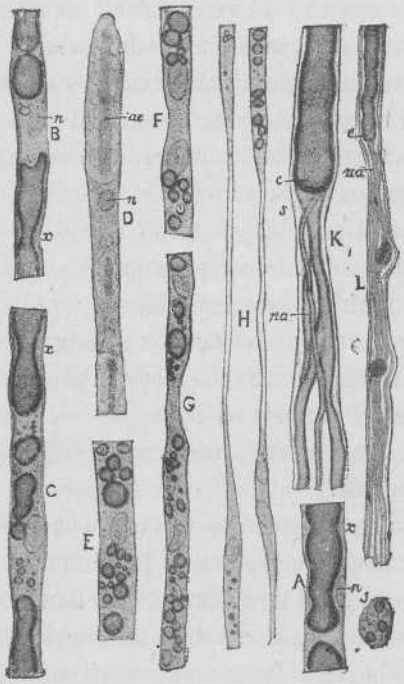


FIG. 34



FIG. 33.—A, J, Degeneración de las fibras nerviosas (coloración con ácido ósmico y carmín). A, nervio ciático de un conejo cuatro días después de la sección; B, C, el mismo 50 horas después de la sección; D, una fibra teñida sólo con carmín para hacer ver el cilindro-eje; F, G, fibras de pichón tres días después de la sección; H, dos fibras del pneumo-gástrico de conejo seis días después de la sección; J, una célula linfática del tejido interfibrilar con glóbulos de mielina en su interior. En todas las figuras, *n*, *n*, núcleos; *x*, *x*, constricciones de la mielina producidas por el aumento de la masa de protoplasma; *ac*, cilindro-eje.

K, L, Regeneración de la fibra nerviosa. K, del pneumogástrico del conejo 72 días después de la sección; L, del ciático del conejo 90 días después de la sección; *e*, extremo redondeado de la sustancia blanca de la terminación central de un nervio; S, vaina; *na*, nuevo cilindro eje. En L, hay dos glóbulos de mielina resto de la degeneración de la fibra antigua.

FIG. 34.—Fibras en degeneración, de nervios cutáneos del hombre. (Según PITRES y VAILLARD). A, de la inmediación de un decúbito en un caso de fractura del cráneo. B, C, D, del trigémino en un caso de neuralgia y ulceración del labio; *n*, *n*, núcleos. En A hay aumento de protoplasma y núcleos, y la mielina está disgregada; el proceso ha hecho sus mayores progresos en la parte media de la fibra en la proximidad del núcleo. En B, la segmentación llega á la formación de glóbulos de mielina, que en C son pequeños la mayor parte, y algunos han sido reabsorbidos, en términos que la fibra está adelgazada; en D han desaparecido ya los productos de degeneración en una gran parte de la vaina.

y consiguiente compresión de la mielina (A *x*, B *x*, C *x)*. Los núcleos quedan luego desprendidos de la vaina; el protoplasma aumenta en toda la extensión del nervio y desaloja la mielina, hasta llegar á ocupar en algunos puntos toda la luz del tubo, separando completamente la mielina (A, parte inferior, B, parte superior) y con la mielina el cilindro-eje (D). Este pro-

ceso avanza con extraordinaria rapidez; la mielina se disgrega en fragmentos cada vez más pequeños (C, E, F), que quedan en estado globular en el protoplasma acuoso, presentando el aspecto de glóbulos de aceite en agua. Los núcleos entretanto continúan creciendo, y luego se dividen, primero el nucleolo y luego el núcleo entero (F). Los dos nuevos núcleos pueden también dividirse, hasta reunirse (como en G) cuatro ó más núcleos en cada segmento interanular, en lugar de uno solo como en estado normal. Los glóbulos pequeños de mielina grasosa están al parecer modificados en su composición química, puesto que se tiñen menos intensamente con el ácido ósmico. Ranvier presume que la sustancia grasosa sufre un proceso de saponificación. En último término pasan á través de la vaina, se confunden entre las células del tejido conectivo y las linfáticas del contorno (como en J) y la mayor parte son reabsorbidas gradualmente. Cuando la mielina queda reducida á glóbulos diminutos, cesan de multiplicarse los núcleos. Luego que han desaparecido los productos de degeneración, la vaina se arruga y aparece vacía en algunos puntos, pero de trecho en trecho está engrosada por la interposición de núcleos, protoplasma y algunas esférulas de mielina subsistentes (H). Así se encuentran en los cortes transversales tubos algo más gruesos entre otros muchos delgadísimos.

En el conejo son visibles los primeros cambios á las 24 horas; al segundo día aparece la primera interrupción completa de la mielina y el cilindro-eje, el proceso de destrucción está considerablemente adelantado al terminar el cuarto día, y al fin de la segunda semana está terminado el proceso y cesa la multiplicación de los núcleos. En los nervios periféricos las alteraciones avanzan desde el punto de la lesión á la periferia, y en el sistema nervioso central empiezan á la vez en todos los puntos de la fibra. Es dudoso, sin embargo, si esta diferencia es real ó aparente, ya que en la porción separada de un nervio las alteraciones son simultáneas en toda la extensión. El progreso es más rápido en la extremidad periférica que en ningún otro punto. Al fin del segundo día la excitación del nervio por la electricidad no determina en el conejo contracción muscular. La desaparición de la excitabilidad eléctrica coincide, por lo tanto, en tiempo con la primera segmentación completa de la mielina y del cilindro eje. Esta interrupción nos da explicación de la pérdida de la excitabilidad. Téngase presente que la solución de continuidad no es la única causa de la pérdida de la excitabilidad (pág. 53). Si los extremos de un nervio dividido se colocan pronto en perfecta adaptación no sobreviene la degeneración secundaria en los animales, y probablemente tampoco en el hombre (1). La simple división es una lesión menos grave que la destrucción extensa de mielina en una contusión.

El proceso es, por consiguiente, el resultado de un aumento activo de

(1) V. Bowlby. *Injuries and Diseases of Nerves*, p. 32.

los núcleos y el protoplasma del nervio, ó sea de los elementos celulosos que constituyen el nervio. ¿Por qué se realiza este proceso? La causa determinante es la interceptación del cilindro-eje, ó sea su separación de la célula de que es prolongación. La célula nerviosa sufre consecutivamente la misma destrucción. RANVIER indica que el aumento activo del protoplasma, que es la consecuencia de la abolición funcional del cilindro eje, hace presumir que en estado normal la función del cilindro eje modera la energía vital de los elementos celulares. Es posible, no obstante, que á la segmentación precedan cambios nutritivos del cilindro-eje.

Un proceso de actividad celular destructiva sugiere la idea de inflamación. La degeneración puede ser considerada como un proceso de inflamación parenquimatosa. Muchos observadores han descrito otros caracteres de inflamación fuera de las fibras, especialmente proliferación de los núcleos y acumulación de leucocitos en el tejido conectivo intersticial, y aun en la vaina del nervio, y además dilatación de los vasos sanguíneos. Semejantes cambios son intensos en la lesión primaria. Su intensidad varía mucho en la parte de nervio situado por debajo de la lesión, y parece proporcionada á la del proceso primario. Esta es otra forma de afirmación del hecho importante de que *el carácter irritativo del proceso secundario es determinado por la naturaleza irritativa de la enfermedad primaria.*

El proceso de degeneración secundaria se efectúa con más lentitud en los conejos que en las aves, y parece ser más lento aún en el hombre, en el cual no se efectúa la segmentación completa sino del 4.° al 8.° día. Es evidente que en el hombre se verifica un proceso idéntico. La fig. 34 representa estos cambios en los nervios periféricos, observados por PITRES y VAILLARD; comparándolos con los representados en la fig. 33 se verá manifiestamente la identidad del proceso. Es sumamente probable que las alteraciones consecutivas á la sección transversal de un nervio, son iguales en el hombre y en los animales. Pero la lesión más común en el hombre es la neuritis, y en ella el proceso de degeneración está probablemente muy modificado por efecto de la gravedad de la lesión primaria; su curso es en unos casos tumultuario y en otros muy lento. En los últimos casos, que son principalmente los de neuritis focal, el proceso no puede ser el mismo que en los consecutivos á la división de un nervio. Las modificaciones de la irritabilidad, de que nos ocuparemos más minuciosomente al hablar de los síntomas, se limitan á una depresión, no muy graduada, que se va acentuando lentamente. La depresión puede ir precedida de una exaltación de la irritabilidad. En tales casos puede no existir una segmentación completa de las fibras nerviosas. Debe existir una alteración gradual de la nutrición molecular del cilindro-eje, que modifica su excitabilidad. Aun en los casos graves, no es lo común una pérdida repentina de la irritabilidad; la corrien-

te necesaria para excitar el nervio tiene que ser cada vez más enérgica, hasta que al cabo de siete ú ocho días no es bastante la corriente más fuerte que se puede tolerar para determinar la contracción muscular. De este solo hecho, no podemos deducir, sin embargo, la existencia de una interrupción actual del cilindro-eje. Una corriente más enérgica podría excitar aún el nervio, porque, según veremos pronto, cuando un nervio está en principio de regeneración, el cilindro eje puede conducir, y, sin embargo, no es excitable por la corriente de energía ordinaria.

Todas las modificaciones graves ocurridas en la nutrición de las fibras atacan en el mismo grado las terminaciones intramusculares de los nervios. De ello encontramos la demostración en el hecho de que la irritabilidad farádica de los músculos (dependiente de los nervios que en su interior se distribuyen) presentan cambios exactamente análogos á los del tronco nervioso. Este hecho no es rigurosamente cierto cuando se trata de leves trastornos nutritivos en el nervio. Veremos así mismo que las alteraciones leves de irritabilidad no siempre se corresponden en el nervio y en el músculo. Los nervios tienen en los músculos terminación de un estructura especial, que puede tener hasta cierto punto independencia nutritiva.

Regeneración.—Después de terminado el proceso de degeneración se puede efectuar en el nervio un proceso de *regeneración*. Es un proceso lento que se desenvuelve durante el segundo, tercero y cuarto mes después de ocurrida la sección. Según Ranvier empieza siempre por la formación de un nuevo cilindro eje que parte del extremo central del nervio (fig. 33, K y L), y en último término se cubre de mielina. De cada fibra central puede salir una ó más fibras, y éstas pueden subdividirse de nuevo. Todas están encerradas en una vaina que es continuación de la del extremo central (fig. 33, K *s*). Es de suponer que de estos cilindro-ejes, sólo algunos llegan á persistir y á adquirir permanencia funcional. Algunas veces estas fibras forman asas, se vuelven hacia atrás y crecen hacia arriba, siguiendo, sin duda, la dirección de menos resistencia. En los animales pueden crecer nuevas fibras en una extensión considerable de tejido cicatricial entre los extremos divididos del nervio, pero en el hombre es dudoso que se efectúe la regeneración nerviosa de un nervio, si no se ponen sus dos extremos en inmediato contacto ó por lo menos á una gran proximidad. Algunos investigadores creen que se produce en tales casos una formación de fibras en el extremo periférico, independientemente del crecimiento de fibras nuevas en el extremo central. En casos de lesión leve la regeneración se realiza más rápidamente, y es probable que en ellos, según hemos visto, haya sido incompleta la degeneración. Las fibras nerviosas regeneradas recobran algo de su facultad conductriz, aunque son más delgadas que las normales y pueden ser excitadas antes por la electricidad.

Músculos.—La degeneración de los nervios motores va acompañada de alteraciones en la nutrición de los músculos. Estas alteraciones empiezan en la segunda semana ó después de transcurrida ésta. Las fibras musculares se adelgazan y pueden quedar reducidas á un tercio de su volumen. Se ha visto preceder al adelgazamiento un aumento de volumen sostenido por unos cuantos días (1). La estriación transversal se hace menos perceptible y las estrías están más próximas entre sí que en estado normal. Las fibras se pueden poner turbias ó granujientas, pero no presentan verdadera degeneración grasosa, excepto en algunos casos muy agudos. Si se realiza la degeneración del nervio, la estriación transversa va desapareciendo gradualmente, y puede ser reemplazada por una estriación longitudinal, ó las fibras sufren ciertos cambios químicos, y presentan una apariencia vítrea, que ha dado motivo á que se le dé el nombre de *degeneración vítrea*. Mientras avanzan estos cambios en las fibras, los núcleos del sarcolema y del tejido intersticial aumentan en número y dentro de las fibras se desarrollan elementos celulares, unos de nueva formación y otros emigrados de los vasos, y en último término quedan las fibras musculares separadas por cordones de tejido conjuntivo, resultando un estado de cirrosis. Si sobreviene la regeneración del nervio se detienen las alteraciones musculares, y se verifica lentamente la restitución al estado normal. La cantidad de tejido conectivo queda permanentemente aumentado en el músculo, pero las fibras adelgazan excesivamente en proporción de aquel aumento, y el tejido conectivo sufre una contracción, de modo que el músculo queda durante largo tiempo más delgado que en estado normal, y á veces nunca recobra su grueso normal. Si no sobreviene la regeneración del nervio las fibras musculares desaparecen gradualmente, ocupa su lugar el tejido fibroso y su contracción lenta da por resultado un acortamiento permanente. Ocurre á veces un acortamiento análogo cuando es parcial la regeneración del nervio y del músculo. En la mayor parte de las lesiones de los nervios, distintas de la división, se regeneran unas fibras y otras quedan permanentemente destruídas. La degeneración muscular es el resultado de la de los nervios motores, según se ha dicho antes.

Síntomas de las lesiones traumáticas de los nervios y de su degeneración.—Los síntomas que acompañan á las lesiones de los nervios motores y á su consecutiva degeneración son de gran importancia. La lesión del nervio causa la parálisis de los músculos; esta parálisis es producida por la perturbación que sufre la facultad conductora del nervio y proporcional á dicha perturbación. Los músculos se ponen desde el momento flácidos, por pérdida de su tono, y á la flacidez se agrega en el curso de

(1) Steinert. *Verh. Phys. Ges. Wurzburg*, 1888, n.º 10.

pocas semanas la atrofia. La atrofia es debida á la disminución de volumen de las fibras musculares. Si las fibras nerviosas sensitivas no están interceptadas, los músculos se ponen sensibles al tacto, y las contraciones enérgicas provocan dolores, debidos probablemente al efecto de la inflamación intersticial sobre los nervios sensitivos que terminan en el tejido conectivo.

Los síntomas más importantes son los suministrados por el examen eléctrico de los músculos y nervios, pues que ellos nos proporcionan el medio de reconocer y seguir durante la vida los fenómenos degenerativos.

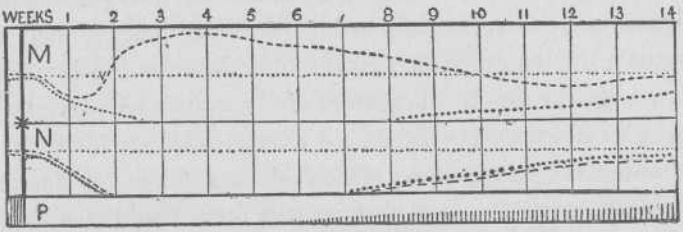


FIG. 35.—Tipo de reacción degenerativa en un caso de lesión nerviosa de mediana gravedad. (Según ERB). Depresión de la excitabilidad muscular desde mediados de la 1.ª semana; extinción de la excitabilidad farádica desde mitad de la 1.ª, y reaparición de ella á la 9.ª semana; exaltación de la excitabilidad voltáica desde mediados de la 2.ª semana hasta la 10.ª y luego depresión hasta la 14.ª La irritabilidad nerviosa (igualmente modificada para las dos corrientes), desciende desde mitad de la 1.ª semana, se extinge al fin de la 2.ª y reaparece á la 7.ª. El movimiento está abolido hasta fin de la 5.ª semana.

En esta figura y las siguientes el grado normal de irritabilidad (determinado por el lado sano) está marcado por la línea horizontal de puntos finos (*n l*); la excitabilidad farádica (F), por una línea de puntos más gruesos; la voltáica V, por una línea quebrada; M, músculo; N, nervio; P, energía de la contracción voluntaria, cuyo grado está representado por líneas verticales. El asterisco marca la aparición de la lesión. Las líneas verticales marcan los intervalos de tiempo. (Algunas de las letras indicadoras sólo están en figuras sucesivas).

Ya hemos hecho somera mención de las alteraciones que se observan en la reacción eléctrica á consecuencia de la degeneración (pág. 23), pero es preciso que insistamos en ella con mayores detalles. La degeneración rápida de un nervio, consecutiva á una lesión grave, va acompañada de la pérdida de irritabilidad á la excitación eléctrica, siendo igual esta pérdida para la corriente farádica que para la voltáica. Después de este género de lesiones comunes en el hombre, como por ejemplo la neuritis, no sobreviene una pérdida repentina de la irritabilidad como la que se observa en los animales, después de un grave traumatismo, como la sección transversal del nervio, sino que se presenta una disminución más ó menos rápida de la excitabilidad que va avanzando hasta el punto de no producir excitación alguna ni aun bajo una corriente intensa. Las modificaciones progresivas de la excitabilidad se pueden representar gráficamente. La fig. 35 representa el curso típico de las modificaciones de la irritabilidad en un caso de mediana gravedad. En el músculo (M) acontece una depresión de la irritabilidad (ocasionada por la degeneración de las terminaciones nerviosas) simultánea con la

del tronco nervioso (N) y la excitabilidad farádica se extingue al mismo tiempo en el nervio y en el músculo. La depresión de la irritabilidad voltáica se detiene pronto, merced á las modificaciones ocurridas en las fibras musculares, y á consecuencia de éstas llegan en breve espacio á ser más excitables que en estado normal á la acción de la corriente voltáica. Estos cambios se efectúan generalmente durante la segunda semana, y la irritabilidad continúa aumentando durante la tercera y cuarta. En su grado máximo puede llegar la diferencia á 3, 4 ó 5 elementos de la batería; esto es, que en los músculos paralizados se puede obtener la contracción con una corriente 3, 4 ó 5 elementos más débil que la necesaria para provocar la contracción en la parte sana. El curso ulterior de los cambios de la irritabilidad depende de la gravedad de la lesión y de la intensidad de la degeneración. En un caso medianamente grave, como el qué está representado en la figura, la irritabilidad nerviosa reaparece hacia el fin del segundo mes, generalmente después de recobrada en parte la motilidad. La irritabilidad es débil al principio, y para provocarla se tienen que emplear corrientes fuertes; luego va aumentando lentamente, pero durante mucho tiempo es algo inferior á la normal. La restitución de la irritabilidad nerviosa va acompañada de la restitución correspondiente de la irritabilidad farádica en los músculos (ó sea en los nervios intramusculares). La exaltación de la irritabilidad voltáica persiste frecuentemente mucho después de recobrada la motilidad, pero disminuye cuando se repone la irritabilidad farádica, y puede, como se ve en la figura, descender por bajo de la normal antes de recobrar definitivamente su grado primitivo.

Las modificaciones pequeñas de la excitabilidad sólo pueden comprobarse mediante la comparación de la parte correspondiente del lado opuesto en el mismo individuo. Cuando hablamos de extinción de la excitabilidad, queremos expresar que no se puede obtener excitación alguna bajo la acción de una corriente tan intensa como se puede soportar. Esta intensidad varía en distintas personas y en distintos puntos de una misma. Cuanto más sensible es una parte tanto más fácilmente parece que se extinga en ella la irritabilidad, y más tarda su reaparición; y cuanto mayor es la resistencia de la piel tanto más enérgica ha de ser la intensidad de la corriente (1). En muchos casos, cuando podemos emplear corrientes enérgicas, observamos que la irritabilidad está no más que disminuída, cuando nosotros la creemos extinguida por haber hecho uso de corrientes débiles.

Si la lesión es muy grande, y no es posible la restitución sin la regeneración del nervio, será permanente la pérdida de la irritabilidad nerviosa y

(1) De aquí la importancia de conocer la intensidad de la corriente por medio del galvanometro, al que debe recurrirse siempre que se trate de hacer la comparación entre uno y otro lado por el número de elementos, ahorrando al paciente el trabajo más largo y penoso que exige la comparación exacta por la intensidad absoluta de la corriente.

de la irritabilidad muscular farádica. La exaltación de la irritabilidad voltáica persiste durante meses, y desciende luego gradualmente á medida que se atrofian las fibras musculares y van disminuyendo (fig. 36), hasta que por último perecen las fibras y no es posible obtener reacción alguna. Esta completa extinción no se efectúa hasta después de pasado un año y en algunos casos (como el de la figura) hasta pasados dos años. A veces no se obtiene contracción alguna á la primera tentativa, y en cambio se logran contracciones visibles después de dos ó tres aplicaciones.

Los cambios que hasta ahora nos han ocupado, sólo se refieren al grado de irritabilidad, son modificaciones puramente cuantitativas. Pero el aumen-

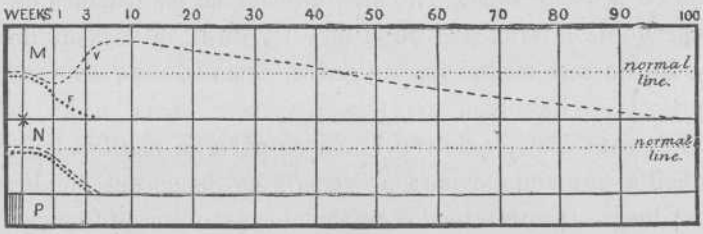


FIG. 36.—Tipo de reacción degenerativa en un caso de lesión completa y permanente de los nervios. (Según ERB). Curso inicial como en el diagrama anterior. No hubo restitución de la sensibilidad ni de la irritabilidad nerviosa, sí de la excitabilidad farádica del músculo. La exaltación inicial de la excitabilidad voltáica disminuye gradualmente, y al fin del 10.º mes desciende por bajo de la normal, pero no se extingue por completo hasta pasados dos años.

to cuantitativo de la irritabilidad muscular va con frecuencia acompañado de un cambio en el orden de la reacción, según el polo que se aplica y la energía de la corriente; hay, por lo tanto, un cambio cualitativo ó polar. Ya hemos mencionado brevemente sus caracteres generales (pág. 23) y hemos visto que consiste en una facilidad anormal á responder al polo positivo (anodo) comparada con la reacción correspondiente al polo negativo (catodo) (fig. 37 B y C), siendo así que el músculo es normalmente más sensible al catodo que al anodo (fig. 37, A). Llamando Cl al cierre del circuito, O á la abertura y C á la contracción, tendremos la reacción normal

$$1.\ \text{K.Cl.C.};\ 2.\ \begin{cases}\text{An.Cl.C.};\\ \text{An.O.C.};\end{cases}\ 3.\ \text{K.O.C.}$$

y en estado patológico

$$1.\ \begin{cases}\text{K.Cl.C.};\\ \text{An.Cl.C.};\end{cases}\ 2.\ \text{An.O.C.};\ 3.\ \text{K.O.C.}:\ \text{ó bien}$$

$$1.\ \text{An.Cl.C.};\ 2.\ \text{K.Cl.C.};\ 3.\ \text{K.O.C.};\ 4.\ \text{An.O.C.}$$

Esta modificación cualitativa no siempre existe en proporción suficiente para que sea apreciable. Aunque el cambio cuantitativo sea marcado puede seguirse efectuando primero la contracción al cierre del catodo. Cuando la modificación existe, afecta sólo á los músculos y debe depender de las mismas fibras musculares. En los nervios motores es siempre la primera la

contracción al cierre del catodo, aun cuando se observa una modificación cualitativa en los nervios sensitivos degenerados.

Las contracciones musculares que de este modo aparecen con rapidez anormal, difieren de las contracciones normales que se producen por excitación de los nervios, por su carácter manifiestamente deliberado. En vez de la contracción rápida, fulgurante, el movimiento es visiblemente más tardo en llegar á su grado máximo, y más largo en su duración. Esta diferencia está muy bien representada en las líneas de la fig. 37. A veces aparece

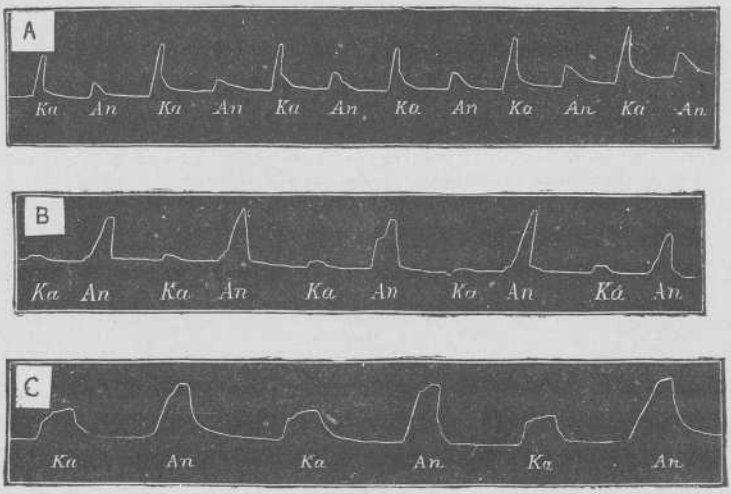


FIG 37.—Gráficas de las contracciones musculares en la degeneración nerviosa. (Según ERB). *Ka*, contracción al cierre del catodo; *An*, contracción al cierre del anodo. A, gráfica en estado de salud; *Ka*, mucho más enérgica que *An*; contracciones rápidas. B gráfica de una degeneración nerviosa con corriente moderada. *An*, mucho mayor que *Ka*; este último apenas perceptible. La contracción se efectúa lentamente, según manifiesta la poca verticalidad de la linea. C, el mismo caso con corriente más enérgica. *Ka*, mayor que en el trazado anterior, pero todavía más pequeño que *An*; está bien marcado el carácter tardo y la larga duración de la contracción.

también durante el paso de la corriente una ligera contracción tetánica anormal. Durante el período de exaltación de la irritabilidad voltáica está frecuentemente aumentada también la excitabilidad mecánica de las fibras. Percutiendo sobre ellas directamente responden con una contracción lenta bien perceptible (ERB).

Tales son los cambios que sufren la irritabilidad en los casos de lesión nerviosa y degeneración de mediana y considerable gravedad. Accidentalmente pueden ocurrir ciertas variaciones; especialmente frecuentes en casos de neuritis leves. En casos graves la depresión de la irritabilidad nerviosa, que habitualmente empieza á mediados de la primera semana, puede no aparecer hasta fines de la misma, y su progreso es á veces tan rápido que al fin de la segunda semana no es posible obtener excitación alguna. En la fig. 38 se halla representado un ejemplar de este hecho (1).

(1) Este diagrama y los siguientes son de un caso de neuritis del nervio facial.

La misma figura y algunas de las siguientes representan otra variación muy frecuente del tipo antes descrito. En tales casos puede no haber descenso alguno de la excitabilidad voltáica de los músculos cuando ha empezado á tomar incremento la degeneración. Este descenso inicial, existe ó falta, sin embargo, con igual frecuencia (1). El cambio en la nutrición de los músculos

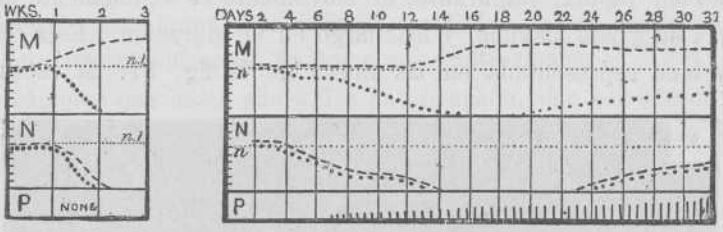


Fig. 38.—Neuritis grave, parálisis completa durante algunos meses; curación incompleta. Irritabilidad del nervio normal durante la 1.ª semana; descenso rápido durante la 2.ª, y abolición completa al fin de ella. Exaltación instantánea de la irritabilidad voltáica. Las divisiones del lado izquierdo marcan elementos de la batería voltáica, y medios centímetros de la espiral secundaria del aparato de inducción de Stöhrer.

Fig. 39.—Neuritis leve; restitución lenta de la motilidad al 7.º día; á la 5.ª semana es normal. Músculo: desde el 4.º día disminuye la irritabilidad farádica; queda abolida á los 15 días y reaparece el día 20; excitabilidad galvánica normal hasta el día 12; después exaltación. Tronco nervioso: depresión sin exaltación inicial desde el 4.º día; reaparición el día 23; modificaciones iguales para las corrientes farádica y voltáica.

puede ser simultáneo, en vez de ser consecutivo á la degeneración de las terminaciones nerviosas (fig. 38-40). En algunos casos, cuando la degeneración es rápida, transcurre un intervalo de pocos días antes de que las alteraciones secundarias de los músculos lleguen al grado necesario para producir la exaltación de la irritabilidad. En un grado moderado de degeneración, la exaltación de la irritabilidad voltáica de los músculos puede no aparecer hasta una semana ó más después de haber empezado á decaer la irritabilidad nerviosa, y el nivel de la irritabilidad voltáica de los músculos puede mantenerse normal, aunque su irritabilidad farádica descienda á la vez que la del tronco nervioso. La figura 39 representa un hecho de este género.

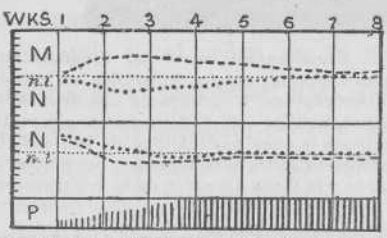


Fig. 40.—Neuritis leve; no llega á perder por completo la motilidad, y vuelve al estado normal durante la tercera semana. Pequeña reacción degenerativa en los músculos desarrollada durante la 2.ª semana y sostenida hasta la 7.ª Exaltación de la irritabilidad nerviosa durante la 2.ª semana, que pasa á depresión transitoria durante la 3.ª; la irritabilidad voltáica desciende más que la farádica.

Cuando la lesión del nervio es muy poco graduada, el descenso de la

(1) El descenso parece indicar que la irritabilidad voltáica de las fibras musculares es normalmente menor que la de las terminaciones nerviosas, y así es probable. La existencia ó la falta del descenso puede depender de la rapidez con que degeneran las fibras nerviosas. Algunos hechos, de que tengo noticia, indican que las terminaciones motoras de los nervios difieren algo, por sus condiciones nutritivas, de las fibras, á consecuencia de lo cual varía en los diferentes casos la condición relativa de ambas, especialmente en cuanto á su excitabilidad, sobre todo en los períodos iniciales.

irritabilidad puede ir precedido de una elevación que puede llegar á ser más graduada que el descenso subsiguiente. Este descenso puede no sólo ser menor sino que puede faltar por completo, quedando la elevación como único síntoma. Este aumento inicial de la irritabilidad es de considerable importancia como manifestación del mínimo grado de alteración en la nutrición de las fibras nerviosas (1). Puede subsistir desde pocos días hasta dos semanas



Fig. 41.—Neuritis leve; restitución rápida de la motilidad durante la 3.ª y 4.ª semanas. Reacción degenerativa en los músculos al fin de la 2.ª semana; disminución lenta pero quedando algún resto hasta el 4.º mes. Aumento considerable de la irritabilidad en el tronco nervioso al fin de la 2.ª semana, mucho más marcado para el choque farádico (crucecitas en la figura) y persistente hasta la 5.ª semana.

(fig. 40) y yo la he visto mantenerse durante cinco semanas (fig. 41). Aunque estos cambios de la irritabilidad de los nervios son iguales para ambas corrientes, se presenta una excepción parcial á esta regla en el aumento de irritabilidad que mencionábamos hace poco. El cambio no es siempre

Fig. 42

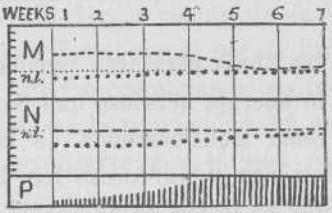


Fig. 43

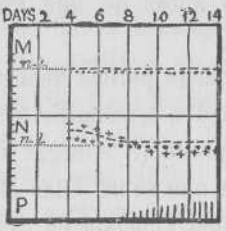


Fig. 42.—Neuritis leve; recobrada la motilidad durante la 2.ª semana. Reacción degenerativa en los músculos, manifiesta desde el 8.º día, va disminuyendo durante la 2.ª y 3.ª semanas. Nervios: excitabilidad farádica deprimida, la galvánica normal.

Fig. 43.—Neuritis muy leve. Ningún cambio en la irritabilidad muscular; aumento de la irritabilidad del tronco nervioso desde el 4.º al 8.º día, el máximo para la corriente farádica (crucecitas) mínimo para la farádica.

exactamente igual para la corriente farádica y la voltáica, y es frecuentemente mucho más marcado para los choques farádicos aislados que para la corriente voltáica ó para la sucesión rápida de choque que constituye la corriente farádica. Esto está muy exactamente representado en la fig. 41, y en menos grado en la 43. En la primera era igual la irritabilidad de las dos corrientes; en la última es mucho más visible la irritabilidad al voltaismo. Una vez he observado una disminución pequeña pero visible y prolon-

(1) Una alteración análoga se presenta en algunas afecciones centrales, como corea y parálisis agitante.

gada de la irritabilidad farádica, al paso que no se podía comprobar cambio alguno respecto de la corriente voltáica (fig. 42). En un nervio cubital afecto de parálisis traumática, ha observado BERNHARDT una disminución de la irritabilidad á la corriente farádica con visible exaltación de la irritabilidad voltáica. En un solo caso de parálisis facial doble con paresia simultánea de los miembros y modificaciones de la irritabilidad muscular no se hallaba disminuída la excitabilidad voltáica del nervio facial, por más que la irritabilidad farádica estaba extinguida, respecto de una corriente todo lo enérgica que el paciente podía soportar. El caso era probablemente de neuritis periférica no alcohólica (1).

No es, por lo tanto, rigurosamente exacta en los casos leves la ley, según la cual, la irritabilidad farádica se modifica en igual grado en los músculos (terminaciones nerviosas) que en los troncos nerviosos. Los nervios musculares pueden no presentar cambio alguno, cuando la excitabilidad del tronco nervioso se encuentra considerablemente exaltada (fig. 43). Ya hemos hecho mención de la significación probable de esta diferencia (página 54 y nota de la pág. 60).

La excitabilidad eléctrica de un nervio y su poder de conductibilidad se extingen por lo general á la vez. Pero cuando un nervio se cura de una lesión local, y la regeneración progresa por debajo del punto lisiado, puede reaparecer en la porción periférica la facultad de conducir los impulsos voluntarios antes de que vuelva á ser excitable por un agente eléctrico cualquiera.

Este hecho parece demostrar que las fibras nerviosas pueden conducir, esto es, pueden transmitir á distancia la energía nerviosa que reciben, antes de poder producir energía nerviosa como transformación de la influencia estimulante que sobre ellas obra. BERNHARDT y GRUNBERG han hecho notar otra condición anómala en casos recientes de lesión de un nervio. Cuando la lesión ha interrumpido toda conducción de estímulo voluntario, una excitación farádica enérgica por encima del punto de la lesión puede todavía determinar una contracción ligera en los músculos paralizados. Esta diferencia consiste sólo probablemente en pura diferencia de energía del estímulo; el impulso nervioso engendrado por la electricidad es más enérgico que el que desciende del cerebro.

La curación del nervio va acompañada de una restauración gradual de la influencia de la voluntad sobre los músculos, cuya nutrición mejora lentamente; pero si la atrofia ha sido considerable transcurre mucho tiempo antes de que recobren su volumen normal. Según ya hemos dicho, pueden quedar

(1) Las observaciones se hicieron con el mayor cuidado y con pleno conocimiento de una causa frecuente de error, cual es la *difusión* de la corriente voltáica en los músculos mismos. CYON ha observado un cambio análogo en un animal á consecuencia de un traumatismo de un nervio.

definitivamente más pequeños que los del lado sano. Después de la parálisis del nervio facial es frecuente la aparición de síntomas espasmódicos secundarios, como contracciones musculares espontáneas y exageración de los actos asociados de los músculos afectos. Esta exageración de los actos de asociación es muy rara como consecuencia de las parálisis de los nervios de los miembros, pero en éstos son frecuentes las contracciones fibrilares de los músculos y una tendencia al calambre que pueden persistir durante algunos años (véase neuritis).

Síntomas sensitivos, son la consecuencia de las lesiones de nervios que contienen fibras sensitivas. La interrupción de las fibras intercepta la conducción y determina la abolición de la sensibilidad en la parte animada por el nervio, de la misma manera que la lesión de un nervio motor determina la parálisis del movimiento. Una lesión leve de un nervio mixto puede causar parálisis muscular permanente, quedando ilesa la sensibilidad, ó no más que levemente y por corto tiempo entorpecida. Es tan frecuente este resultado que no podemos atribuirlo á una diferencia en la lesión de las fibras motrices y sensitivas. Sin duda es debido ó bien á que las fibras sensitivas se curan con más prontitud, ó bien á que un pequeño grado de conducción sea suficiente para estimular los centros sensitivos del cerebro, y no para influir sobre las fibras musculares. Hay además una tercera hipótesis, á saber: una diferencia de carácter fisiológico entre los impulsos motores y sensitivos (1). En otro grupo de casos necesitamos buscar otra explicación para darnos cuenta de la persistencia de la sensibilidad en el área en que se distribuye el nervio lisiado. La sensibilidad puede subsistir á pesar de hallarse completamente dividido el nervio. Este hecho se observa principalmente en la proximidad del extremo de los miembros. El fenómeno sólo puede explicarse por lo que se ha llamado sensibilidad recurrente. Entre las fibras terminales de varios troncos nerviosos existen anastomosis, y parece que en algunos individuos basta para la conducción este enlace de las fibras sensitivas. Así de dos personas en quienes ha sido dividido el nervio cubital en la muñeca, una tiene anestesia total en los dedos animados por el nervio, y en la otra la anestesia es incompleta ó no existe.

El segmento periférico de las fibras sensitivas degenera como el de las fibras motrices. Nosotros no podemos explorarlas, y comprobar su degeneración por los mismos medios en las lesiones graves, porque no podemos percibir su excitación. En los casos leves se ha observado, no obstante, una modificación de la reacción polar análoga á la de los músculos. Con el polo positivo se produce una sensación con una corriente más débil que con el

(1) Los experimentos de LEUDERITZ (*Zeistchr. f. Klin. Med.*, Bd. III), confirman el hecho, pero no lo explican como él y otros han pretendido.

polo negativo. En algunos casos de lesión traumática de sus nervios y de neuritis, se ha observado un retraso en la conducción del dolor.

En los casos de lesión parcial de un nervio es síntoma frecuente la exaltación de la sensibilidad en el área de distribución del nervio, con ó sin dolor espontáneo. Este síntoma podemos atribuirlo á modificaciones patológicas de las fibras, y á trastornos de nutrición del cilindro-eje de las terminaciones nerviosas, análogas, probablemente, á las pequeñas modificaciones que exaltan la excitabilidad de los nervios motores. El dolor y la hiperestesia del tronco nervioso son también frecuentes en los mismos casos, debidos, sin duda, á la excitación de sensibilidad de los nervi-nervorum que se distribuyen en la vaina. La vaina de cada nervio es una parte del terreno de distribución de sus propias fibras, y las que terminan en la vaina parecen las más fáciles á enfermar. Veremos la importancia de esta particularidad al tratar de las neuritis y la neuralgia. Los dolores, tanto locales como distantes, son á veces muy grandes y persistentes.

Acción refleja.—Todas las lesiones de los nervios extinguen la acción refleja en el área de distribución del nervio afecto. También se extingue la irritabilidad miotática, á causa de la lesión inferida á las fibras motrices ó sensitivas, y esta abolición puede persistir mucho después de disipados los otros síntomas.

Perturbaciones vaso-motoras y tróficas; son frecuente consecuencia de lesiones de los nervios. Los nervios vasomotores corren por los troncos nerviosos mixtos y sufren al par de las otras fibras. Ya hemos descrito el carácter general de estas perturbaciones (pág. 21). Cuando la lesión es aguda é irritativa sobreviene primero dilatación vascular y elevación de temperatura, que van seguidas de hiperemia pasiva y descenso de temperatura. Puede existir edema y aumento de la secreción del sudor. Las modificaciones de la piel, agudas y crónicas, son las que hemos descrito anteriormente. Es muy frecuente la piel lustrosa, roja, lisa y delgada, y á menudo la acompaña la atrofia del tejido sub-cutáneo, y á veces de los huesos, en términos que las puntas de los dedos se adelgazan y presentan un aspecto muy característico. Acompañan á menudo á este estado dolores urentes y sensibilidad que pueden persistir durante mucho tiempo. En algunas ocasiones, en lugar de ponerse adelgazada la piel, aumenta de espesor; las uñas se ponen rugosas, ásperas, y presentan surcos transversales ó longitudinales (1). En los puntos en que el tejido subcutáneo está muy desarrollado, adquiere mayor incremento y presenta una sensación de resistencia semejante al mixoedema. El crecimiento de los cabellos puede hallarse aumentado ó disminuído. La gangrena de la piel es mucho menos frecuente en

(1) Bowlby ha presentado excelentes representaciones de este estado, loc. cit.; donde da también una amplia noticia de las lesiones traumáticas.

este caso que en las enfermedades de los centros, pero suele ser frecuente la formación de vesículas, y en algunos casos se forman espontáneamente ampollas. La erosión y destrucción de los tejidos ocasiona la formación de úlceras, especialmente en las puntas de los dedos. Los vejigatorios producen un efecto vesicante con mucha más rapidez que en estado normal. Es de importancia tener presentes estos hechos, porque en estas enfermedades se recomiendan mucho las aplicaciones del calor. Un caballero se dislocó un hombro, y bien fuese al dislocarse el hueso, bien al procurar su reducción, sufrió una grave lesión el plexo braquial. Los músculos de la mano se atrofiaron y se formó la piel lustrosa. Le aconsejó un cirujano que bañase diariamente la mano en agua caliente. Un día le dieron para el baño un agua á una temperatura regular, que no le causó impresión desagradable, pero el resultado fué cubrirse la mano de vesículas, que se convirtieron en úlceras cuya curación fué obra de algunos meses.

Las articulaciones sufren perturbaciones en su nutrición. Son raras las inflamaciones agudas tal como suelen presentarse en las afecciones espinales, pero son frecuentes las alteraciones crónicas, dolorosas y acompañadas de alteraciones en las superficies articulares, y de adherencias fibrosas que coartan considerablemente los movimientos. Cuando es ligera la atrofia muscular, puede presentar la afección el aspecto de una afección articular primaria, dando ocasión á errores de diagnóstico.

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS NERVIOS: COMPRESIÓN

Las lesiones traumáticas de los nervios son del dominio de la cirugía. Sólo interesan al médico internista en tanto que pueden dar origen á una neuritis cuyo origen mecánico puede pasar desconocido. La neuritis será descrita en la sección inmediata. Es necesario, sin embargo, que digamos una palabra sobre la simple compresión de los nervios, no porque sus síntomas sean graves, sino porque dan frecuentemente motivo á que los enfermos se preocupen seriamente, y á que los médicos abriguen dudas sobre su diagnóstico. Las compresiones bruscas trituran las fibras nerviosas, y sólo merecen nuestra atención como causa de neuritis. La compresión lenta y sostenida sobre un nervio, provoca, aunque sea débil, una sensación profunda de hormigueo en la región en que se distribuyen las fibras del nervio comprimido, con sensación de entorpecimiento, perturbación de las sensaciones y pérdida de la sensibilidad de la piel. Estos síntomas van con frecuencia acompañados de dificultad de poner en movimiento los músculos en que se distribuye el nervio. Todos estos síntomas se disipan en pocos

minutos, manifestando, como últimos efectos, sensación de frío y dificultad para los movimientos directos. Si no desaparecen pronto las molestias expresadas, aparecen los efectos persistentes propios de una neuritis, igual á la producida por cualquiera otra causa.

En este caso la neuritis no es la lesión primaria, y los fenómenos iniciales no son los producidos por el proceso inflamatorio. Por esta razón, cuando los síntomas persisten, es dudoso si se les debe atribuir á la inflamación, á menos de que se presenten después de un intervalo algo considerable. Probablemente es el mismo el mecanismo que produce el hormigueo y la anestesia, que el que determina los síntomas persistentes. La compresión ocasiona, sin duda alguna, anemia, pero la sensibilidad consciente en los nervios á los estímulos mecánicos, permite presumir que los efectos son producidos principalmente por la influencia mecánica de la presión sobre los elementos de las fibras nerviosas, y que su compresión sostenida durante algunas horas obra separando los elementos moleculares de la sustancia blanca, y determina, como efecto consecutivo, una degeneración secundaria de igual carácter á la que resulta de la división transversal del nervio. La neuritis no es, por lo tanto, la causa de los síntomas en la compresión, como no lo es en la división. En uno y otro caso hay un cambio de situación de las moléculas y una interceptación consiguiente de la transmisión nerviosa. Esta es también la conclusión de Weir Mitchell, el cual ha observado que una presión de 18 á 20 pulgadas de mercurio, durante 20 minutos, extingue la facultad conductiva, aunque sólo por pocos minutos, á pesar de existir modificaciones visibles en la sustancia blanca. Estas últimas son más considerables, y más duraderos sus efectos en una contusión.

La causa del hormigueo en la región en que se distribuye el nervio ciático, es fácil de apreciar cuando es efecto de la compresión sufrida por el nervio, en el acto de estar sentados. La cuestión varía cuando la presión se ejerce sobre los nervios del brazo, durante el sueño. El hormigueo puede dejarse sentir en la región del nervio cubital, á consecuencia de la flexión del codo, ó en la palma de la mano producida por la presión de los nervios del plexo braquial del lado sobre el cual estuviera acostado el paciente. El enfermo se alarma, como es natural, cuando al despertar siente el hormigueo, ó se ve atacado de calambres y de imposibilidad de mover la mano. El diagnóstico es fácil en vista del carácter unilateral de los síntomas, y de su presencia en el lado que había soportado el peso del cuerpo. La aparición de los síntomas es mucho más fácil cuando el estado de salud general no es completamente satisfactorio, y en tal caso se prolongan más y terminan más frecuentemente por neuritis. Iguales efectos puede producir la presión de las muletas sobre el plexo braquial.

INFLAMACIÓN DE LOS NERVIOS: NEURITIS

La neuritis, ó inflamación de los nervios, presenta caracteres diversos, que han motivado la distinción de diferentes formas. La inflamación empieza ordinariamente en la vaina exterior del nervio y se le ha dado el nombre de perineuritis. Puede afectar exclusiva ó principalmente el tejido conectivo interpuesto entre los fascículos de fibras nerviosas (neuritis intersticial) ó las mismas fibras (neuritis parenquimatosa ó degenerativa). Algunas formas de neuritis tienen tendencia á ascender á lo largo del nervio, y esta variedad ha recibido el nombre de neuritis ascendente ó neuritis emigrante. La inflamación puede invadir primero un solo tronco nervioso, ó varios á un mismo tiempo. Esta última circunstancia, neuritis múltiple primaria, es de gran importancia y la describiremos en sección separada. La mayoría de las neuritis pueden ser agudas ó crónicas. La neuritis aguda pasa por lo común al estado crónico, pudiendo persistir sus trastornos durante mucho tiempo. Otras variedades que han sido objeto de descripción, dependen de la causa á la cual sigue secundariamente la inflamación. Así se distingue la neuritis cancerosa, sifilítica, gotosa, diabética y otras.

Causas.—Los traumatismos determinan inflamaciones más ó menos considerables, que son consecuencia frecuente de lesiones poco importantes. Así podemos observar la neuritis á consecuencia de todo género de heridas; en las contusiones, por efecto de compresión de los tejidos adyacentes ó de sobreextensión de los nervios. Los nervios que pasan próximos á las articulaciones, están expuestos á sufrir traumatismos debidos tan pronto á la dislocación de los huesos como á las maniobras practicadas para lograr su reducción. En las fracturas pueden ser los nervios ofendidos directamente, ó encontrarse comprimidos por el callo en vía de formación. A veces sufren lesión los nervios por efecto de las contracciones violentas de los músculos que atraviesan. Es probable también que los esfuerzos musculares produzcan neuritis en otras circunstancias, especialmente en las personas que á ellas están predispuestas. Las tracciones ejercidas sobre los tejidos fibrosos de las articulaciones, fascias, etc., pueden provocar inflamaciones que se pueden propagar á los nervios.

La neuritis puede desarrollarse por propagación de inflamaciones adyacentes. De este modo puede invadir la inflamación los nervios próximos á una articulación supurada, y de igual manera pueden sufrirla, según se ha dicho, los nervios vecinos á una articulación inflamada. Este último caso, es, sin embargo, muy raro. Los nervios intercostales sufren en algunos

casos por propagación de la inflamación pleurítica. A los nervios craneales y espinales alcanza á veces la inflamación de las meninges.

Es otra causa de neuritis la exposición al frío, y se da el nombre de neuritis reumática á las ocasionadas por esta causa. Puede ser afectado primeramente el nervio ó mejor su vaina, ó bien se manifiesta el primer efecto en la inflamación de las fascias, desde las cuales se propaga la enfermedad á la vaina nerviosa. Las personas predispuestas á reumatismo muscular y los gotosos sufren esta afección con singular frecuencia. La exposición al frío puede obrar también determinando un estado de la sangre que obra á la vez sobre muchos nervios. Muchas enfermedades generales pueden igualmente ser causa de neuritis aisladas ó múltiples. En virtud de esta influencia se producen las parálisis diftéricas, é igual efecto puede determinar la presencia en la sangre de otras materias tóxicas, como venenos metálicos, alcohol, etc., hechos de los cuales nos ocuparemos al hablar de la neuritis multiple. Cuando en el curso de una enfermedad aguda aparece una neuritis aislada, es de presumir que sea ocasionada por la acción de la compresión, inadvertida durante el período de postración. Se ha observado también la neuritis en la proximidad de los decúbitos (Pitres), y probablemente depende del mismo mecanismo que es causa de ellos. Muchas enfermedades crónicas causan sólo neuritis aislada, unas veces simple, como la producida por la gota (cuando la enfermedad general debe ser considerada principalmente como causa predisponente), y otra especial como las neuritis sifilítica, cancerosa ó leucocitémica, en las cuales existe una infiltración del nervio por el tejido histológico especial característico de la enfermedad general.

Los caracteres de la forma aislada simple constituyen el principal objeto de esta sección.

Anatomía patológica.—Las alteraciones difieren según que la inflamación ataca primariamente el tejido conectivo adventicio, neuritis adventicia, ó las fibras mismas en la forma parenquimatosa. La neuritis aislada es generalmente adventicia y será la que describiremos en primer término. En la inflamación aguda la parte afecta del nervio está roja y tumefacta. La rubicundez depende de la distensión de los vasos que llegan á hacerse visibles en la superficie. La tumefacción es debida al edema ó á la exudación sero-fibrinosa, á veces de aspecto gelatinoso. El microscopio revela la presencia de corpúsculos á modo de leucocitos que rodean los vasos, infiltran la vaina, y se acumulan entre ésta y el nervio (fig. 44). Pueden presentarse pequeñas extravasaciones de sangre. Estas alteraciones pueden estar limitadas á la vaina en la *perineuritis*, ó extenderse dentro de la sustancia del nervio en la *neuritis intersticial*. En este último caso los cor-

púsculos linfoides infiltran los tabiques y se los puede ver en la sustancia de los fascículos entre las fibras nerviosas. Estas alteraciones pueden prolongarse á lo largo de un trayecto considerable del nervio (neuritis difusa), pero con más frecuencia se marcan principalmente en ciertos puntos, separados unos de otros por porciones del nervio tan ligeramente afectas que á la simple vista ofrecen el aspecto normal (neuritis focal ó diseminada). Los focos de inflamación están situados principalmente en puntos en que los nervios describen circunflexiones alrededor de un hueso, ó emergen de un conducto ó de una fascia, ó se bifurca.

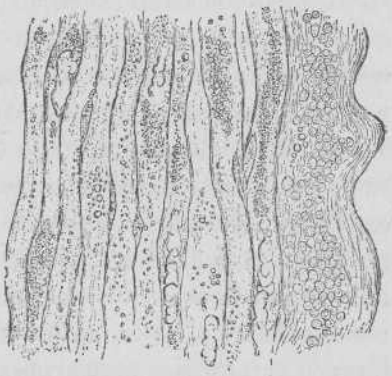


Fig. 41.—Neuritis; degeneración de fibras nerviosas; la mielina está fragmentada en masas, glóbulos y gránulos. Acumulación de leucocitos en la vaina nerviosa. De un caso de neuritis múltiple. (Según Leyden).

Varía mucho la extensión en que enferman las fibras nerviosas. Generalmente sólo presentan una ligera alteración cuando la inflamación está limitada á la vaina, á menos que el nervio está alojado en un conducto óseo, ó entre tejidos fibrosos rígidos, dentro de los cuales no tenga la vaina expansión posible, y su tumefacción ejerza presión sobre las fibras. Cuando la inflamación es intersticial, las fibras, aunque no siempre, suelen hallarse ligeramente interesadas. En cambio se encuentran considerablemente atacadas en casos en que los elementos del tejido conectivo lo están no más que levemente. En este caso la inflamación es parenquimatosa y empieza en las fibras nerviosas, siendo invadido secundariamente ó quedando ileso el tejido intersticial. Las alteraciones que sufren las fibras son casi las mismas que en la degeneración (figs. 33 y 34). Ya se ha indicado cuán íntimamente relacionados están entre sí los dos procesos de inflamación y degeneración, y cuán difícil es separarlos ó distinguirlos en muchos casos. La mielina de la sustancia blanca se fracciona primero en segmentos, más ó menos alargados, entre los cuales ó á su inmediación se encuentran glóbulos más finos de mielina. Las masas presentan un aspecto turbio ó finamente granulado. Los cilindro-ejes están interrumpidos en los puntos en que está disgregada la mielina. Los núcleos de la vaina han aumentado en número, y el protoplasma que los rodea está también aumentado en cantidad. Después se segmenta la mielina en glóbulos y gránulos más delgados, y el cilindro eje deja de ser perceptible. La mielina desaparece en algunos puntos de los tubos, y subsiste en otros, pero siempre más finamente dividida. En último término las vainas quedan vacías y muy delgadas, y sólo contienen á intervalos algunos núcleos con alguna sustancia finamente granulada dispersa, y en algunos casos con gránulos de pigmento pardusco. Así puede llegar el

proceso á la completa destrucción de las fibras. Por lo común se hallan éstas muy desigualmente afectas; en medio de fibras que presentan una apariencia normal se encuentran otras profundamente alteradas.

En la neuritis crónica intersticial, los cilindro-ejes sufren muchas veces menos que la sustancia blanca. Esta se atrofia y las fibras aparecen más delgadas que en estado normal. Si la inflamación intersticial es muy intensa las fibras pueden hallarse disgregadas en la forma antes indicada. Al declinar la inflamación, los elementos celulares de nueva formación, toman el aspecto de células fusiformes, y se forma un tejido fibroso en parte, á expensas de estas células, cuyo número disminuye, y en parte á expensas de la exudación intercelular. Este tejido fibroso rodea y envuelve los fascículos, formando lo que se ha llamado esclerosis de los nervios. En los puntos afectos puede subsistir una tumefacción fusiforme, quedando adherido el punto enfermo á los tejidos adyacentes. A veces se forma grasa en último término en el nuevo tejido conectivo, estado al que se ha dado el nombre poco oportuno de neuritis lipomatosa (Leyden); el depósito grasoso no se puede referir á una forma especial de neuritis.

En la neuritis sifilítica, que afecta principalmente los nervios craneales, se desarrolla en la vaina y tejido intersticial un tumor celular semejante al que constituye otras neo-formaciones sifilíticas, con un grado variable de alteración de carácter simplemente inflamatorio. El tumor desarrollado dentro de la vaina puede llegar á formar un tumor sifilítico bien manifiesto, con ó sin modificaciones intersticiales. En el cáncer los nervios adyacentes al tumor pueden presentar una neuritis intersticial simple, ó hallarse infiltrados por una neoplasia de elementos cancerosos que se propaga directamente al nervio enfermo. En la leucocitemia se encuentran los nervios copiosamente infiltrados de leucocitos.

Las alteraciones destructivas de las fibras nerviosas se extienden por el nervio hacia la periferia en un proceso de degeneración secundaria, de naturaleza más ó menos inflamatoria, como el descrito en la degeneración secundaria. La porción central del nervio queda por lo común libre, cesando las alteraciones á poca distancia por debajo del sitio de la inflamación primaria. En casos raros se desarrolla una neuritis ascendente (emigrante), que en los plexos puede propagarse á otros fascículos y á otros troncos nerviosos. La formación de tejido fibroso en la parte inflamada, y la retracción cicatricial de este tejido, prolongan la irritación de las fibras nerviosas y los síntomas á ella consiguientes, originando un estado de neuritis crónica.

Síntomas.—Los síntomas de la neuritis varían mucho, según la intensidad y extensión del proceso, y el nervio que á éste sirve de asiento. En dos puntos, el plexo braquial y el nervio ciático, son los síntomas lo

bastante especiales para exigir descripción aparte, por más que sea á ellos aplicable también la descripción general.

La aparición de la forma aguda va algunas veces acompañada de algunas perturbaciones generales, especialmente cuando se hallan invadidos varios nervios á la vez. Los principales síntomas son locales. El más saliente de todos es el dolor, que se hace sentir en la parte inflamada del nervio, y con frecuencia también en las partes en que éste se distribuye (pág. 63). El dolor abarca á veces todo el miembro y en los casos graves puede ser intensísimo, presentando el carácter de urente, terebrante, y más rara vez pungitivo; generalmente se exacerba por la noche, aumenta con el movimiento, como también por efecto de cualquier postura que determine la distensión ó compresión del nervio, y por cualquier otra causa que produzca congestión pasiva del miembro, tales como el esfuerzo de toser. Algunas veces se irradia á puntos distantes y no pocas veces se siente también dolor en la parte correspondiente del miembro opuesto. La sensibilidad está exaltada en toda la región afecta, y hasta los huesos pueden estar dolorosos, en términos que al primer examen no se fija la atención en el nervio, pero la compresión ejercida sobre él provoca un gran dolor. En los casos más leves el dolor está reducido generalmente al nervio y sus ramificaciones. Puede no existir dolor cuando el nervio es principalmente motor, hecho que sólo se explica suponiendo que la vaina de tales nervios contiene menos fibras sensitivas que los otros. Si el nervio es accesible al examen directo se percibe distintamente que está tumefacto. En algunos casos se ha observado que la piel que cubre el nervio está roja, y rara vez se ha comprobado en ella la existencia de edema. En la región animada por el nervio enfermo se pueden percibir sensaciones espontáneas, como hormigueo, etc., y la piel puede estar hiperestésica. Al cabo de algún tiempo, cuando enferman las fibras nerviosas puede hallarse pervertida ó disminuída la sensibilidad; la completa anestesia se limita á zonas reducidas. Los músculos en que se distribuye el nervio se ponen flojos en grado más ó menos acentuado, están doloridos y presentan espasmos fibrilares; rara vez están paralíticos, pero el dolor puede coartar su contracción. Los músculos presentan en la reacción eléctrica las alteraciones características de las lesiones nerviosas. En la parte de piel en que se distribuye el nervio inflamado se ha observado aumento de transpiración, y rarísima vez se halla ésta suprimida; en algunos casos, aunque poco frecuentes, se presentan erupciones. El herpes es poco común como efecto de la neuritis aguda ordinaria. El epidermis puede sufrir un engrosamiento que le dé aspecto semejante á la ictiosis, y otras veces se atrofia en la forma llamada piel lustrosa. En casos muy raros se han observado derrames en las articulaciones. Los trastornos generales que pueden acompañar á la invasión del

mal decrecen á los pocos días, pero el dolor y otros síntomas persisten por lo común con igual intensidad por espacio de algunas semanas, y por último, quedan en un estado crónico. Puede ser continuación del mal una neuralgia secundaria debida al exceso habitual de actividad de los centros nerviosos.

En la forma crónica no aparecen trastornos generales, y es el dolor el síntoma predominante desde el principio. Las alteraciones de motilidad y sensibilidad, y los cambios tróficos son semejantes á los que acompañan á la forma aguda. En una y otra pueden atrofiarse los músculos y presentar la reacción degenerativa cuando se las explora por medio de la electricidad (pág. 56). En los casos leves suele marcarse bien la exaltación inicial de excitabilidad en el nervio. Son muy comunes las alteraciones tróficas en la piel, y lo son también las alteraciones nutritivas de las articulaciones, que tomando la forma adhesiva coartan los movimientos y fijan las partes en la posición correspondiente á la inacción muscular.

Cuando la neuritis se propaga en un nervio en sentido ascendente, se ensancha el área de extensión de los síntomas y si llega al plexo de donde el nervio procede, se generalizan los síntomas á todos los nervios del miembro. Esta neuritis ascendente no es rara en el hombre, y puede alcanzar hasta el conducto medular produciendo diversas perturbaciones. La inflamación se puede extender en los tejidos exteriores á la dura madre, ó invadir la médula determinando una mielitis aguda ó crónica con ó sin meningitis. Las parálisis que aparecen como consecuencia de algunas enfermedades viscerales, la de la vejiga por ejemplo, consideradas generalmente como parálisis reflejas, son probablemente el resultado de una neuritis ascendente. La inflamación, por último, puede propagarse á los nervios del lado opuesto, por lo general á los correspondientes al primitivo asiento de la enfermedad. Esta propagación puede efectuarse á través de la médula espinal y de las membranas, pero en algunos casos aparecen síntomas en el nervio del lado opuesto sin la menor señal de afección de los centros. La experimentación sobre animales ha demostrado que puede ocurrir la propagación al lado opuesto hallándose completamente ilesos los centros, realizándose entonces el fenómeno á que se ha dado el nombre de neuritis simpática. Hemos visto antes de ahora que pueden dejarse sentir dolores reflejos en los nervios correspondientes de la otra mitad del cuerpo, y es probable que estos dolores vayan acompañados como en la neuralgia, de trastornos vasomotores en la vaina del nervio, y en personas predispuestas pueden provocar una neuritis.

La *duración* y *curso* de la neuritis varían mucho. Una neuritis aguda leve puede recorrer su curso en pocas semanas y declinar en seguida. Con mucha más frecuencia la afección sigue una marcha crónica de muchas

semanas ó muchos meses y termina muy lentamente. Las formas reumática ó gotosa son por regla general mucho más lentas que las consecutivas á un traumatismo, por más que la neuritis traumática es á veces muy insidiosa y puede durar mucho tiempo. Además la neuritis traumática se propaga desde el punto primitivo hacia arriba y se localiza en diversos puntos, desarrollándose de nuevo y dando lugar á síntomas que parecen independientes de la primitiva causa. En las personas predispuestas se pueden interponer molestas perturbaciones funcionales, como contracturas histéricas y otras análogas.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la neuritis se apoya primero en la localización de los síntomas dentro del recinto de distribución de un tronco nervioso determinado, y en segundo término en el dolor y en la sensibilidad del nervio. Los dolores difusos que acompañan á la invasión del mal, pueden inducir á equivocarlos con los dolores del reumatismo agudo, ó con los provocados por la inflamación de un hueso, pero en el transcurso de uno ó dos días la localización de los síntomas denuncia la naturaleza de ellos. La forma crónica se confunde fácil y frecuentemente con una neuralgia, y el diagnóstico es en extremo difícil, porque muchas llamadas neuralgias son realmente debidas á la neuritis. La distinción será ampliamente discutida al hablar de los síntomas de la neuralgia; pero podemos decir desde luego que se funda principalmente en los datos de ser en la neuralgia mucho más completa la intermisión del dolor que en la neuritis; de no existir en la neuralgia la sensibilidad inicial del tronco nervioso, y de hallarse uniformemente localizados los puntos dolorosos. La disminución de la sensibilidad, y las alteraciones musculares revelan una alteración orgánica de las fibras nerviosas y son pruebas evidentes de neuritis. Los dolores que acompañan á ciertas enfermedades centrales, principalmente á las de la médula espinal, pueden aparecer como determinados por una neuritis, pero en tal caso no existirá la sensibilidad local en el tronco nervioso, y los dolores no se limitan al recinto de distribución de un solo nervio. Como veremos pronto, es mucho más difícil el diagnóstico entre la neuritis múltiple y las afecciones de la médula.

Pronóstico.—La forma más grave de neuritis simple es aquella en que el nervio es invadido consecutivamente á una inflamación supurativa local. El pronóstico es más favorable, por regla general, en la neuritis traumática, pero esta regla puede tener numerosas excepciones. La disposición neuropática da gravedad al pronóstico. En todos los casos, la intensidad de los síntomas y la evidencia de existir la degeneración descendente, son más desfavorables para el pronóstico que la sola forma de la afección. Las con-

secuencias de una degeneración completa subsisten por espacio de algunos meses. La regeneración no se efectúa hasta que ha dejado de obrar la causa originaria, y tarda muchas semanas en llegar á punto de restablecer la aptitud funcional. En todas las formas pueden ser duraderos los dolores, y lo serán tanto más cuanto más avanzada sea la edad del paciente.

Tratamiento.—La primera consideración en que ha de informarse el tratamiento de la neuritis, es la de alejar su causa, si puede llegarse á descubrir. Se tratará de la manera conveniente la herida, traumatismo ó inflamación que pueda existir en la proximidad de un nervio. Igualmente se habrá de instituir el tratamiento adecuado para combatir las causas constitucionales, como por ejemplo la gota. En cuanto á la inflamación del nervio, es de primera importancia proporcionar á la parte el mayor reposo posible. Los movimientos determinan la irritación mecánica del nervio, y un estímulo funcional de sus fibras, circunstancias ambas perjudiciales. Los nervios de los miembros recorren su trayecto entre los músculos, y la contracción de éstos produce compresión entre los nervios inflamados y los irrita, según revela evidentemente la exacerbación de los dolores. El dolor es en realidad una indicación segura de lo perjudicial que es la influencia de los movimientos, en tanto que la excitación de los nervi-nervorum en que se produce el dolor determina un afecto reflejo que da incremento al elemento vaso-motor que interviene en la inflamación. Es, por lo tanto, de la mayor importancia evitar todo movimiento que pueda causar dolor. El miembro ha de ser colocado en posición tal que se evite el dolor, y se prevenga el peligro de una contractura consecutiva. El tratamiento general de una neuritis aguda está sujeta á los mismos preceptos que el de una inflamación local aguda en cualquier otro sitio; dieta no estimulante, purgantes y diuréticos. Si se trata de un gotoso se puede recurrir con ventaja á un purgante enérgico. La diaforesis general es útil cuando ha sido un enfriamiento la causa provocadora del mal, y en algunos casos presta buenos servicios la diaforesis local. Se puede someter el miembro á la acción del vapor ó del aire caliente, y también puede ser útil la aplicación á lo largo del nervio de fomentos calientes ó de cataplasmas calientes de harina de linaza. En la invasión de los casos graves es conveniente la aplicación de sanguijuelas. Cuando la inflamación es consecutiva á un traumatismo se puede recurrir al frío aplicado á lo largo del nervio con preferencia al calor; uno y otro modifican probablemente la perturbación vascular de la inflamación de una manera análoga. En el período inicial de los casos leves se puede recurrir á los revulsivos, pero en los casos graves, estos agentes son más eficaces en la declinación del proceso que durante el período de actividad del mismo. Se puede hacer uso de vesicantes, sinapismos repetidos ó linimentos estimu-

lantes, pero se ha de tener cuidado de no aplicar vejigatorios sobre la piel anestesiada, porque se podrían producir ulceraciones molestísimas. Igual precaución se ha de guardar en la aplicación del calor, según se manifiesta en el caso citado en la pág. 65.

El dolor espontáneo reclama narcóticos, de los cuales es el más poderoso la morfina en inyección hipodérmica. Debe ser empleado solamente contra el dolor espontáneo, y no con el propósito de que el enfermo haga uso del miembro en una forma que produciría dolor si no se hubiera dado la morfina. La irritación mecánica es igualmente perjudicial aunque el narcótico disimula el dolor que debiera producir. El empleo de la morfina debe reservarse como último recurso, cuando hayan sido ineficaces todos los demás. La morfina ejerce poca influencia sobre el proceso morboso; aminora el efecto de la enfermedad sobre el cerebro, en virtud de la acción que sobre él ejerce.

Tenemos en la cocaína un agente capaz de sustituir en grande escala á la morfina, y de mayor capacidad terapéutica que ésta. Aunque puede calmar menos el dolor, es capaz de hacerlo más que aquélla. Detiene la transmisión local de los impulsos que causa el dolor, y así, en una región limitada, mitiga los dolores y los acalla durante algún tiempo, y el carácter local de su acción le da á la vez cierta influencia sobre el proceso morboso. Evita la influencia irritativa que sobre los tejidos inflamados ejercen las impresiones que se sienten en forma de dolor, y este modo de obrar, cuando la región es reducida, produce sobre el proceso un efecto mucho más considerable de lo que pudiera presumirse. Es curioso observar el contraste que presenta la rubicundez de la piel y el edema subcutáneo á lo largo del trayecto del nervio. Las inyecciones deben hacerse en los puntos del dolor. En la forma reumática se administrará el salicilato de sosa, pero su eficacia es algo dudosa. El ioduro potásico ha sido eficaz en algunos casos, pero ningún agente tiene sobre el proceso inflamatorio del nervio una influencia tan evidente como las pequeñas dosis de mercurio. Se puede administrar cinco centígramos de píldoras azules una ó dos veces al día, y si se hace simultáneamente uso de la morfina en inyecciones, el mercurio compensa la constipación producida por la morfina.

En el período crónico de la inflamación son de gran valor las revulsiones practicadas con vejigatorios ó cauterios. También es en este caso eficaz la electricidad, que ejerce escasa influencia durante el período agudo. Debe emplearse la corriente voltáica, colocando el polo positivo sobre la parte inflamada del nervio, ó sobre el sitio del dolor, y sosteniéndolo por espacio de 10 minutos. La intensidad de la corriente ha de ser no más que la suficiente para que el enfermo la perciba. En casos muy crónicos puede prestar buenos servicios una corriente de fuerza bastante para producir

dolor, aplicada de igual manera pero durante menos tiempo. Probablemente ejerce una acción revulsiva. De igual manera se puede emplear la corriente farádica. Toda impresión dolorosa sobre la piel mitiga durante algún tiempo el dolor del nervio.

Los músculos en que se distribuyen los nervios enfermos pueden dejarse abandonados á sí mismos, á menos de que se marque la atrofia, ó la reacción degenerativa revele un grave deterioro de las fibras motrices. En casos de mediana gravedad los músculos se restituyen al estado normal al par de los nervios. Todo lo que puede hacerse es practicar el masaje cada día ó un día sí y otro no. Si es considerable la atrofia, ó bien, si existe reacción degenerativa, se puede provocar la contracción de los músculos mediante la aplicación de una débil corriente voltáica. En ningún caso se debe recurrir á la faradización durante el período agudo, aunque reaccione á la corriente farádica. El dolor agudo que produce el estímulo farádico, y la gran sensibilidad que persiste durante algunas horas después de su aplicación, son evidente prueba de lo perjudicial de su acción.

En todo caso es de gran importancia consagrar preferente atención al estado de salud general. Durante el período crónico son necesarios los tónicos. El cambio de aire hará desaparecer en pocas semanas síntomas que habían persistido durante algunos meses.

Al hablar de las afecciones de cada uno de los nervios, nos haremos cargo de las modificaciones que exige el tratamiento según la topografía de la neuritis. Las diferentes variedades de neuritis sólo exigen tratamiento especial en relación con la causa especial de que dependen, y este punto, sobre el que ya hemos hablado, merece ser atendido en primera línea.

NEOPLASIAS PATOLÓGICAS EN LOS NERVIOS: NEUROMA

Se ha aplicado indistintamente el nombre de *neuroma* á todas las neoplasias patológicas situadas en los nervios periféricos. Después de haber descubierto Virchow que muchos de estos tumores están formados por fibras nerviosas, al paso que otros constan de tejidos heterólogos constituyendo tumores morbosos como los de otros puntos, se ha establecido la división de *neuromas verdaderos* y *falsos* ó pseudoneuromas, ó se ha reservado el nombre de neuroma exclusivamente para los tumores que están constituídos por tejido nervioso y tienen su asiento en el sistema nervioso central ó periférico, asignando á los otros tumores la denominación de *fibroma, sarcoma*, etc.

Los *neuromas verdaderos* están formados por fibras nerviosas medula-

das ó no meduladas, constituyendo las formas llamadas por VIRCHOW *mielínica* y *amielínica;* los últimos han sido considerados durante mucho tiempo como tumores fibrosos. Sólo en uno ó dos casos se ha comprobado la existencia de células gangliónicas. Entre las fibras nerviosas existe tejido conectivo cuya naturaleza y cantidad varían, y esta variación influye en la diferente consistencia de los tumores. El tejido intersticial puede ser lo bastante abundante para constituir una forma intermedia entre las variedades falsas y verdaderas. En este caso se encuentran probablemente la mayor parte de los casos de neuromas múltiples. Los neuromas falsos pueden ser de diversa naturaleza, pero son los más frecuentes los tumores fibrosos ó *fibromas.* En algún caso se presenta el mixoma, y el tejido mucoso que lo constituye procede de la vaina del nervio. El glioma es muy raro en los nervios periféricos, pero se cuenta algún ejemplo en el nervio auditivo. Se han obser-

FIG. 45

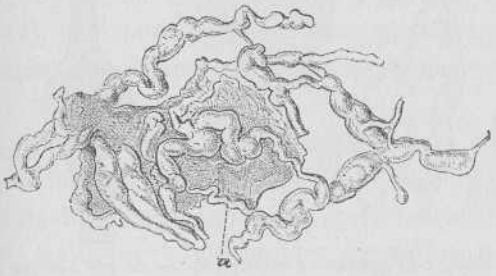


FIG. 46

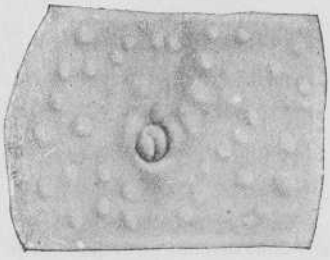


FIG. 45.—Neuroma plexiforme de la órbita. (Según MARCHAND). El tejido conectivo que rodea los cordones ha sido eliminado, excepto en *a*, y quedan visibles los cordones irregulares, cilíndricos y nodulares, que se anastomosan entre sí. Por dentro del tumor pasa un nervio y se abulta súbitamente.
FIG. 46.—Neuroma cutáneo de la piel del abdomen. (Según SMITH).

vado varias formas de sarcoma. También se presenta en los nervios el carcinoma, rarísima vez como tumor aislado, pero con alguna frecuencia en forma de infiltración más ó menos difusa ó nodular, propagación de un tumor contiguo. Son frecuentes los tumores sifilíticos en los nervios craneales dentro de la cavidad craniana, y muy raros fuera de ella. En la lepra anestésica los nervios están infiltrados de tejido fibroso, que aumenta el volumen de ellos. Este engrosamiento rara vez es nodular, y más bien constituye una inflamación cirrótica crónica que un tumor (v. neuritis leprosa).

Constituye una variedad curiosa de neuroma el llamado *plexiforme,* constituído por el entrelazamiento de cordones más ó menos nodulares y tortuosos. Se registran hasta ahora unos 20 casos de esta forma. La enfermedad empieza comunmente durante la vida fetal, y es su asiento más frecuente alguna de las ramas del 5.° par en la órbita ó en el párpado superior, pero se han visto algunos sobre el hueco temporal, en los plexos lumbar, cervical, braquial y solar, en el pene y en la mama. Puede hallarse situado

en la superficie ó profundamente. Los cordones, de un diámetro de un milímetro á algunos centímetros, constan de una zona externa, clara, de tejido conectivo fibrilar, dispuesta en capas concéntricas, y de una capa interna de tejido flaxo, nucleado, en el centro de la cual se encuentra un fascículo de fibras nerviosas, de las cuales algunas son normales y otras degeneradas. Los cordones están unidos entre sí por un tejido laxo, algunas veces mixomatoso, separado del tejido propio de los cordones por una capa epitelial. Los tumores de esta especie crecen con mucha lentitud, pero pueden ejercer compresión sobre los tejidos inmediatos (1). De Morgan ha publicado un caso

Fig. 47 Fig. 48 Fig. 49 Fig. 50

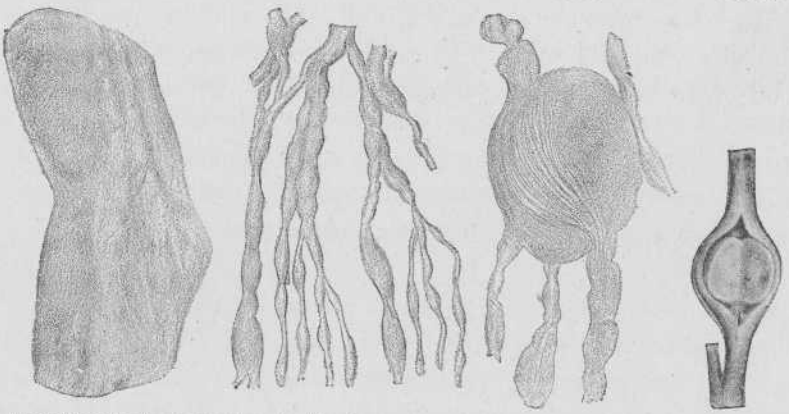


Fig. 47.—Codo derecho de un hombre de 30 años, con neuromas múltiples; los de los nervios del brazo se ven á través de la piel en forma de tumorcillos en serie moniliforme á lo largo del trayecto del nervio. (Según Smith).

Fig. 48.—Parte del plexo braquial y nervio del brazo.

Fig. 49.—Neuroma del nervio tibial posterior, el mismo caso. El tumor tenía el tamaño de un limón, y se percibía perfectamente por el tacto en el hueco poplíteo. Los manojos de fibras del nervio, aplanados, atraviesan la superficie del tumor. La porción de nervio que hay á la derecha es un fragmento disecado del poplíteo externo. El tumor no entorpece en manera alguna las funciones. El paciente murió de tifus abdominal. En la pelvis había un tumor voluminoso.

Fig. 50.—Neuroma pequeño del nervio poplíteo; abierto se ve su situación dentro de la vaina. No causó síntoma alguno durante la vida.

notable de enfermedad mixomatosa, externa y congénita, de los nervios del antebrazo, que presentaba analogía con el neuroma plexiforme (2).

Las terminaciones subcutáneas de los nervios sensitivos se abultan alguna veces en forma de tumores pequeñísimos, que por lo dolorosos que son han merecido el nombre de *tubérculos dolorosos*. Los neuromas cutáneos puede coexistir con tumores análogos en los troncos nerviosos. Así se halla demostrado en la fig. 46 que corresponde al nervio con reproducción en las figs. 47–49.

El tamaño que alcanzan los tumores de los nervios varían desde el de un nódulo apenas visible hasta el de la cabeza de un niño. Rara vez exce-

(1) Marchand —Virchow's *Archiv*, t. LXXVI, p. 36.
(2) *Path. Trans*, vol. XXXI, p. 2.

den del volumen del puño. En las figuras 47-49, debidas á SMITH, hay ejemplos de neuromas de diversos tamaños (1). El tumor más voluminoso (fig. 47) tenía el tamaño de un limón, pero en el mismo sujeto existía un tumor del plexo ciático que llenaba la pelvis. Los neuromas pueden presentarse en cualquier nervio, tanto craneal como espinal, y á veces existen en gran número en los neumogástricos, raíces espinales y plexos del simpático. Cuando los neuromas son múltiples suelen ser extremadamente numerosos, y casi todos los nervios del cuerpo pueden hallarse transformados en cadenas de tumores. En el caso representado en las figuras se contaba más de 200 sólo en el brazo derecho, y no bajarían de 1000 los que existían en todo el cuerpo; en otro caso se contaron 3,020.

Los tumores tienen su asiento casi siempre en el interior de la vaina del nervio (fig. 45). A veces están situados á un lado y el nervio queda perfectamente ileso. Más frecuentemente está interesada la sustancia del nervio y las fibras pueden estar separadas en la superficie del tumor (figura 44), pero pueden quedar también indemnes. Las fibras sufren más en los tumores heterólogos que en los neuromas verdaderos.

CAUSAS.—Son generalmente oscuras las causas del neuroma. Los neuromas múltiples son algunas veces hereditarios, y debidos probablemente á una tendencia congénita á la proliferación de los tejidos. Se han visto neuromas múltiples y plexiformes en varios individuos de una misma familia. Se les considera algunas veces como resultado de una predisposición neuropática general, y confirma esta opinión la presencia de neuromas en individuos cretinos ó idiotas, en los cuales se han visto algunos ejemplos notables. Los neuromas múltiples se presentan casi exclusivamente en hombres, al paso que los aislados aparecen con alguna frecuencia en mujeres. Pueden aparecer en cualquier edad. VIRCHOW cree que son extremadamente frecuentes en tísicos y escrofulosos.

Entre las causas apreciables son las más frecuentes las lesiones traumáticas. Las compresiones, las heridas punzantes y la incisión de los nervios pueden dar origen al neuroma, probablemente en virtud de una perversión del proceso que conduce á la cicatrización. Son un buen ejemplode este orden de hechos los llamados neuromas de amputación ó nervios bulbosos, tumores redondos ú ovales del tamaño de un haba ó mayores, que se forman en el extremo de sección de los nervios de un miembro amputado.

La aparición de neoplasias que contengan fibras nerviosas es un hecho digno de llamar la atención, pero no se debe perder de vista cuán frecuentemente

(1) R. W. SMITH.—*Treatise on Neuroma*, 1849. BOWLBY ha coleccionado casos muy instructivos *(Diseases and Injuries of Nerves)*.

va este proceso relacionado con accidentes traumáticos, esto es, con procesos de cicatrización, en los cuales presentan los nervios una actividad de proliferación asombrosa. Ranvier ha demostrado que desde el extremo de cada fibra antigua salían multitud de fibras nuevas, de las cuales sólo una queda subsistente en definitiva. En virtud de influencias aparentemente mecánicas las fibras se retuercen y entrelazan y crecen hacia arriba. No es difícil comprender, por lo tanto, que se forme un neuroma verdadero á consecuencia de una lesión traumática de un nervio; ya se ha dicho que los extremos terminales de los nervios de un muñón amputado están abultados en forma de bulbos pequeños, que contienen mayor número de fibras que los nervios correspondientes (1).

Síntomas.—Puede no existir síntoma alguno, especialmente en los casos de neuromas (verdaderos) múltiples, que suelen ser descubiertos post mortem sin haber sido sospechada su existencia durante la vida. Frecuentemente, sin embargo, provocan síntomas bien marcados. El más frecuente es el dolor situado en el tumor (que puede ser sumamente sensible al tacto) ó referido á los puntos en que se distribuye el nervio; los dolores son con frecuencia agudos, urentes, pungitivos y á menudo intermitentes. La compresión del tumor exacerba los dolores. En el caso de neuromas locales terminales, el dolor puede ser el único síntoma sensible, pero cuando se hallan interesadas las fibras nerviosas, los pacientes se quejan de parestesias, adormecimiento, hormigueo, y en último término la sensibilidad puede estar entorpecida ó abolida. En alguna ocasión pueden hallarse paralizados los músculos inervados por el nervio afecto, y la región paralizada corresponde á la distribución del nervio sobre el cual está situado el tumor, excepto en el caso de neuromas en la cola de caballo, que pueda determinar paraplegia, con espasmo flexor. Un neuroma del pneumogástrico puede determinar graves perturbaciones cardíacas, que algunas veces aumentan cuando se comprime el tumor.

Los síntomas motores más frecuentes son los espasmos reflejos en los músculos adyacentes ó en algunos distantes; por ejemplo: en un caso de neuroma de amputación en el muñón de un hombro amputado, se observaron convulsiones clónicas constantes en los músculos del lado correspondiente del cuello. En algún caso se han desarrollado *convulsiones epilépticas,* que cesaron después de la excisión de un neuroma doloroso. La aparición de estos síntomas es bastante independiente del tamaño del tumor.

Cuando los neuromas están situados en punto accesible es posible percibirlos por medio del tacto. En algunos casos dan origen á tumores visibles, y en los casos de neuromas múltiples, se marca al exterior el

(1) Bowlby, loc. cit., pág. 20.

trayecto de los nervios superficiales en forma de tumorcitos formando como cuentas de rosario (fig. 47). Los neuromas cutáneos forman también abultamientos visibles. En el caso referido por SMITH (fig. 46) todo el abdomen estaba cubierto de estos nódulos. Algunas veces no son sensibles, pero otras son muy dolorosos espontáneamente y á la presión, en particular cuando están sumamente unidos á la piel. La presión ejercida sobre el nervio por encima del tumor mitiga generalmente el dolor.

Los neuromas plexiformes rara vez causan otros síntomas que los de su presencia local. Las funciones de las fibras nerviosas interesadas se mantienen íntegras por lo general. Una ó dos veces se ha observado anestesia de la piel.

CURSO. — Varía mucho la rapidez con que se desenvuelve el crecimiento de un neuroma. Cuando aparecen los síntomas se mantienen comunmente estacionarios durante largo tiempo, luego van adquiriendo incremento, y la continuación del dolor deteriora notablemente al enfermo. En otros casos tienen los síntomas poca tendencia á aumentar, y hay ejemplos menos frecuentes, en los cuales van disminuyendo y llegan á desaparecer por completo.

DIAGNÓSTICO. — La existencia de un neuroma se da á conocer por su posición superficial ó por los síntomas anexos á la lesión del nervio. Estos síntomas son por sí solos equívocos, por cuanto pueden ser debidos á la compresión ejercida sobre el nervio por una lesión adyacente, ó á una neuritis. Se puede sospechar la existencia de un neuroma, cuando los síntomas (dolor, adormecimiento, paresia), se limitan á la distribución de un tronco nervioso, no pudiendo descubrir causa alguna de compresión extrínseca, y la larga duración del mal aleja la posibilidad de que se trata de una neuritis. El diagnóstico, sin embargo, no puede hacerse con certeza sino en el caso de que sea perceptible por el tacto la presencia de un tumor. Los sarcomas subcutáneos secundarios pueden tener extrema semejanza con los neuromas.

Es muy difícil diagnosticar la especie de neuroma, esto es, determinar si es verdadero ó falso, si está compuesto de fibras nerviosas ó de otros tejidos. Los neuromas múltiples son por lo general verdaderos, y su crecimiento muy lento; los neuromas falsos rara vez son múltiples, á menos de que sean de naturaleza infecciosa y de rápido crecimiento. La existencia del idiotismo ó de otro estado neuropático es un dato en pro de la naturaleza nerviosa de los tumores. La posición lateral del tumor respecto del nervio es un indicio en favor de su carácter falso. El diagnóstico del neuroma plexiforme sólo es posible cuando son perceptibles por el tacto las nudosidades y forma tortuosa de los cordones.

Pronóstico.—Este depende de los síntomas. La falta de éstos es razón bastante para esperar que no se presente, á menos de que sea rápido el crecimiento del tumor. En los neuromas múltiples (verdaderos) están los nervios menos expuestos á sufrir que en los tumores aislados. Cuando existen los síntomas propios en estos tumores es menos favorable el pronóstico, y depende de la tendencia que aquéllos presentan á adquirir incremento.

Tratamiento. — La medicina sólo es eficaz en las formas sifilíticas, de que no nos ocupamos ahora. El único remedio es la extirpación. La operación ofrece pocos peligros cuando el tumor está situado lateralmente y puede hacerse su enucleación. Si la neoplasia infiltra la sustancia del nervio, es necesario excindir la parte enferma y unir los extremos por medio de la sutura. Hay gran peligro de que el nervio pierda por completo su aptitud funcional, y es, por tanto, conveniente al decidir semejantes operaciones tener en cuenta la gravedad de los síntomas y la importancia de las funciones del nervio. La tendencia que tienen los procesos cicatriciales en los nervios al desarrollo de tumores análogos (bulbos nerviosos) hace muy probable la reproducción después de la extirpación de estos tumores. La operación es una condición favorable para poner en actividad cualquier influencia predisponente que hubiera podido influir en el desarrollo primitivo de la enfermedad. Cuando los neuromas son múltiples hay que renunciar al tratamiento quirúrgico, aplicable sólo á tumores aislados y que causan grandes molestias.

En el caso de neuromas terminales (tubérculos dolorosos, ó neuromas de amputación) es practicable la excisión, y no lleva consigo los peligros propios de la interceptación de continuidad de un nervio. En los neuromas de amputación son muchas las probabilidades de recidiva.

En el neuroma plexiforme es impracticable la operación, é ineficaz todo otro tratamiento.

El dolor y el espasmo reflejo, tan molestos en los neuromas de amputación, exigen medios de tratamiento cuando han fracasado las tentativas realizadas. El estiramiento del nervio nos proporciona un recurso que no tiene los inconvenientes de la excisión, y en la cocaína tenemos un medio de contener por algún tiempo las exacerbaciones que tanta importancia tienen en el desarrollo de los síntomas. El reposo que por este medio se da á los centros es absoluto, y la dosis y su repetición puede compensar su corta duración.

ENFERMEDADES DE ALGUNOS NERVIOS EN PARTICULAR

Las enfermedades de los nervios craneales se estudiarán á la vez que las del cerebro. Aquí sólo nos ocuparemos de describir las afecciones de los nervios espinales, en tanto que presenten fenómenos especiales. Ya hemos hecho una minuciosa descripción de los efectos de las parálisis de cada músculo, y no es, por consiguiente, necesario que los repitamos aquí, y nos limitaremos á mencionarlos en términos generales, y á fijar la atención en aquellos casos en que la asociación de las parálisis resultantes de las lesiones de los nervios presente caracteres particulares.

NERVIO FRÉNICO.—El trastorno funcional del nervio frénico es comunmente el resultado de una enfermedad de la médula espinal, ó de las raíces del nervio á consecuencia de afección de las membranas ó de los huesos. La situación profunda del tronco nervioso le proteje de los traumatismos, pero accidentalmente puede sufrir lesión en las heridas del cuello, y en su trayecto por la cavidad torácica puede sufrir la compresión producida por tumores, aneurismas, etc. En algún caso es la parálisis consecutiva á la acción del frío, constituyendo una neuritis. Se han observado casos de este género en la neuritis múltiple. En el caso de enfermedades de la médula y de las meninges están por lo general paralizados los dos nervios; las causas que obran sobre el tronco del nervio sólo afectan por lo común á uno solo. El efecto y el síntoma de la parálisis es la inacción del diafragma (pág. 26). Si está interesado un solo nervio, el diafragma no desciende por el lado á él correspondiente, pero el movimiento del lado opuesto compensa algo el defecto, y puede ser precisa una atenta observación para descubrirlo. La supresión de la acción del diafragma influye poco en la respiración mientras el enfermo está quieto, pero si se mueve se produce disnea, la respiración se acelera y la voz se apaga. En este estado de deficiencia de la energía respiratoria adquiere mayor gravedad cualquier afección intercurrente, tal como un ataque de bronquitis. Cuando está paralizado el diafragma es más extenso el movimiento del tórax, y la expansión de su parte inferior arrastra hacia delante la parte adyacente de la pared abdominal. No se debe confundir este movimiento con el efecto producido por el descenso del diafragma. Hay que distinguir la parálisis del diafragma: 1.° de la respiración nerviosa anormal. En la respiración extraordinaria el diafragma interviene poco, y más bien funciona la parte superior del tórax constituyendo lo que han llamado tipo costal superior. Los pacientes histéricos y nerviosos respiran sólo de esta manera, aunque estén en reposo, y especialmente cuando el médico los observa. En las mujeres es sin duda alguna mucho más fácil esta

respiración, porque en ellas el diafragma funciona menos que en el hombre. En estos casos es necesario repetir las exploraciones para poder determinar si se trata en realidad de una parálisis del diafragma. Una sola respiración diafragmática basta para resolver la cuestión. Es conveniente distraer la atención del paciente y no hacerle comprender el objeto de la exploración. 2.° la inflamación del diafragma puede cohibir un movimiento, y el mismo resultado puede determinar la pleuresia diafragmática y la peritonitis; en estos casos la dificultad del movimiento es secundaria á la inflamación, y el movimiento, cuando se efectúa, provoca un dolor característico; 3.° Callender y otros han descrito como hecho común después de la muerte una degeneración primaria y aislada del diafragma, pero hasta ahora no se ha demostrado que esta alteración ocasione durante la vida una modificación funcional que pueda confundirse con la parálisis.

La parálisis puede ser consecuencia de la afección de los nervios ó de la médula espinal. En este último caso toman parte siempre en el cuadro otros músculos, y en el primero es sólo el diafragma el que padece, á menos de que se trate de una neuritis múltiple. Cuando enferman las raíces de los nervios hay otros signos que marcan la localización de la enfermedad. Ésta pasa alguna vez inadvertida porque no se dirige convenientemente la investigación, especialmente en caso de enfermedad de la médula espinal. El observador olvidó que el frénico no inerva los músculos dorsales inferiores, y prescinde de examinarlos en casos en que padece la médula cervical y funcionan bien otros músculos respiratorios.

Si hay razón para sospechar la existencia de neuritis, se deberán aplicar revulsivos sobre la parte inferior ó interna del triángulo anterior del cuello. El único medio especial de tratamiento es la aplicación de la electricidad. Para excitar el nervio se aplica un reóforo al borde externo de la parte inferior de la porción clavicular del esterno-mastoideo, y el otro polo se puede aplicar al epigastrio, ó sobre la mitad correspondiente del diafragma. La influencia que la electricidad ejerce sobre la parálisis del diafragma no es lo bastante decisiva para confiar en ella. En los casos en que este tratamiento da resultados, la enfermedad es transitoria y de escasa importancia. En una enfermedad de origen central es escasa la influencia de la electricidad.

NERVIOS DEL MIEMBRO SUPERIOR

Los nervios del brazo y del hombro derivan de los cinco nervios cervicales inferiores y del primero dorsal, que se entrelaza tan íntimamente en el

plexo braquial, que la mayoría de los nervios del brazo derivan de varias raíces espinales.

La reunión de estas raíces forma tres troncos que designaremos con números romanos. El I esta formado por una rama del 4.° y las ramas del 5.° y 6.° nervios cervicales; el II por el 7.° nervio cervical, y el III por el último cervical y el 1.° dorsal. Cada tronco se divide en dos ramas y la reunión de estas ramas forman los tres cordones del plexo braquial de que proceden los nervios del brazo. Antes de dividirse los troncos principales, salen algunos nervios, cuyo origen es así menos dudoso. Las raíces cervicales 5.ª y 6.ª dan origen directamente al nervio torácico posterior que va al músculo serrato, y del cordón formando por su unión sale el nervio supraescapular. Los tres cordones del plexo tienen las relaciones siguientes: el posterior deriva de los tres troncos primeros y da el nervio subescapular, el circunflejo y el músculo-espiral (ó radial que es el nombre del nervio en totalidad). El cordón superior ó externo deriva de los dos troncos primeros superiores, ó sea de las raíces cervicales 5.ª, 6.ª y 7.ª y de él salen un nervio torácico anterior, y el nervio músculo-cutáneo, juntamente con la cabeza externa del mediano. El cordón interno ó inferior deriva sólo del tronco primario inferior, esto es, del último cervical y primero dorsal; y da origen al cubital á la cabeza interna del mediano, al cutáneo interno, al intercosto-humeral y al segundo torácico anterior. Para mayor facilidad resumiremos estas relaciones anatómicas en un cuadro sinóptico.

Nervios.		*Troncos primarios*		*Nervios*	
Subescapular. Circunflejo. Musculo-espiral	Cordón posterior.	I 4, 5 y 6 cervicales. II 6 y 7 cerv. III (8 cerv. 1 dor.)	Cordón superior.	Torácico ant. externo.	
				Músculo cutáneo.	
				Cabeza externa del	mediano.
				Cabeza interna del	
			Cordón inferior.	Cubital.	
				Cutáneo interno.	
				Intercosto-humeral.	
				Torácico anterior interno.	

Estos datos anatómicos nos prestan poca ayuda al tratar de buscar las relaciones de los nervios con las raíces espinales. Las investigaciones de FERRIER y YEO (1) dirigidas á estudiar en el mono los movimientos producidos por la faradización de varias raíces espinales nos han dado á conocer el modo como se hallan representados los movimientos, músculos y nervios en las raíces espinales. Los resultados obtenidos por este camino son de gran interés, por más que no estamos autorizados para aplicar al hombre aquellos hechos, sino en tanto que se hallen confirmados por la anatomía y la patología (2). Dentro de estas reservas, los resultados principales son importantes, y pueden formularse del siguiente modo (3):

(1) *Proc. Roy. Soc.* Marzo, 21, 1881. Cuidadosas disecciones hechas por HERRINGHAM (Marzo, 25, 1887) han dado resultados algo diferentes, pero este método de investigación está expuesto á más incertidumbres que el de la excitación. Esto no obstante las conclusiones de HERINGHAM merecen que en ellas se fije la atención de futuros investigadores.

(2) Respecto de la pierna existen entre el hombre y el mono diferencias considerables. De ellas nos ocuparemos en el lugar oportuno.

(3) FERRIER ha consignado después que las relaciones señaladas (que son las marcadas en el texto) están todas un nervio más alto de la realidad (*Proces. Roy. Soc.*, 1883, vol. XXXV, pág. 229), pero así resultaría la innervación de los músculos interiores de la mano procedente del segundo nervio dorsal, lo cual no sucede en el hombre.

Las raíces de los nervios que han sido posible seguir son las siguientes: *nervio escapular* 6.ª y 7.ª raíces cervicales; *nervio circunflejo* 4.ª y 5.ª raíces cervicales; *nervio radial* (músculo-espiral) 4.ª, 5.ª, 6.ª, 7.ª y 8.ª raíces cervicales; *músculo-cutáneo* 4.ª y 5.ª cervicales; *mediano* 5.ª, 6.ª, 7.ª y 8.ª cervicales; *cubital* 8.ª cervical y 1.ª dorsal.

Son aún más importantes las observaciones sobre la relación de varios movimientos del brazo con las raíces nerviosas, que son las siguientes:

4.ª *cervical.*—Elevación y retracción del brazo; flexión y supinación del antebrazo; ejecutados estos movimientos por el romboideo, supra é infraespinosos, biceps, braquial y supinadores.

5.ª *cervical.*— Efecto semejante al de la anterior, pero sin retracción del brazo y con extensión de la muñeca y de las primeras falanges; músculos deltoides, serrato, flexores del codo, extensores de la muñeca y extensores largos de los dedos.

6.ª *cervical.* —Adducción y retracción del brazo; extensión y pronación del antebrazo; flexión de las muñecas; movimientos ejecutados por la contracción del pectoral, latísimo de la espalda, triceps, flexores de la muñeca, pronadores.

7.ª *cervical.*—Adducción y rotación hacia adentro de la articulación del hombro; flexión de la muñeca, y de los dedos en las segundas falanges; músculos redondo mayor, latísimo de la espalda, subescapular, triceps y flexores largos de los dedos.

8.ª *cervical.* —Flexión de los dedos incluso el pulgar hasta cerrar el puño; flexión de la muñeca hacia el lado cubital; pronación del antebrazo; extensión del codo; músculos intrínsecos de la mano; flexores largos de los dedos y del pulgar; flexores de la muñeca y triceps.

1.ª *dorsal.*—Adducción del pulgar; flexión de los dedos por las articulaciones metacarpo-falángicias; músculos interóseos, etc.

Resulta, por lo tanto, que la mayoría de los movimientos se relacionan con varias raíces espinales. Las relaciones más importantes son: la del deltoides, romboideo, supra é infraespinosos, flexores del codo y supinadores con las 4.ª y 5.ª raíces cervicales; la de los adductores del brazo y extensores del codo con las 6.ª y 7.ª; la de la pronación con las 6.ª y 8.ª; la extensión de la muñeca con la 5.ª; la flexión con la 8.ª; la extensión de las primeras falanges con la 5.ª; la flexión de los dedos con las 7.ª y 8.ª, y la de la acción de los músculos intrínsecos de la mano con la 1.ª dorsal. Estos hechos llegarán probablemente, con el tiempo, á servir de base á importantes aplicaciones prácticas.

En cuanto á la relación de las ramas sensitivas con las raíces nerviosas, sólo tenemos, aparte de los datos anatómicos, la evidencia suministrada por casos raros de traumatismos ó enfermedades, en los cuales se hallan bien definidos la lesión y sus efectos (1). Pocos hechos de este género son, sin embargo, tan concluyentes como el representado en la fig. 51, en que el área marcada por las líneas oblicuas queda anestésica por haber sido divididas las raíces posteriores de los nervios último cervical y primero dorsal. Las indicaciones generales hacen creer que la distribución de las fibras sensitivas de las raíces nerviosas marchan á lo largo del eje del miembro y no á través de él. Los dos últimos pares de nervios se distribuyen por el lado cubital del miembro y puntas de los dedos; el 5.° par por el

(1) Se encontrarán hechos instructivos de este género en las publicaciones de THORBURN, *Brain*, Enero, 1887, y Octubre, 1887.

lado radial y las raíces medias del plexo braquial por la zona media de cada cara del miembro y por el pulgar (1).

Las parálisis de los nervios del miembro superior pueden ser resultado de enfermedades de las raíces nerviosas, de los plexos ó de los troncos nerviosos que de ellos emergen. Es conveniente estudiar primero las enfermedades de los troncos nerviosos, y después las de las raíces y los plexos. De las raíces mismas sólo deriva un tronco nervioso importante, el torácico posterior. Los demás salen del plexo.

Son muy variadas las influencias morbosas que afectan á los nervios del

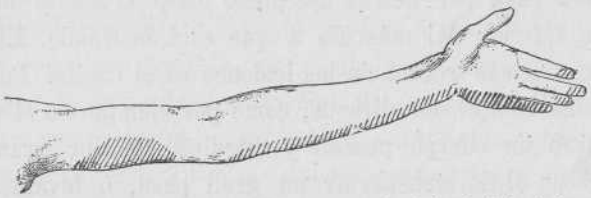


Fig. 51. — Área de la perversión de sensibilidad consecutiva á la división de las raíces posteriores del 8.º nervio cervical y 1.º dorsal, practicada por el profesor Horsley para combatir una neuralgia paroxística inveterada en la misma región.

brazo. El plexo braquial pasa inmediato á la articulación del hombro, cuyas dislocaciones son causa de lesiones que unas veces interesan un solo tronco, otras varios y algunas todos los que forman el plexo. En las fracturas de los huesos, pueden sufrir dislaceraciones los nervios adyacentes, y otras veces quedan comprimidos por los fragmentos del hueso, por el callo que posteriormente se forma, ó por los vendajes que se aplican. El trayecto de algunos nervios en ciertos puntos del brazo es singularmente adecuado para exponer al nervio á heridas de toda especie. Cuando una herida está cerca de un nervio puede éste quedar comprimido por el tejido fibroso de la cicatriz, y la posición de algunos nervios los exponen á quedar comprimidos contra la superficie inflexible del hueso. Una compresión ligera de los nervios puede ser grave si se prolonga durante mucho tiempo, como sucede frecuentemente durante el sueño, que hace que pasen inadvertidas las sensaciones producidas por la compresión.

El sueño ocasionado por el alcohol es muy adecuado para determinar este accidente. Los hechos de este género forman un grupo de parálisis del brazo durante el sueño, que se refiere principalmente á los nervios radial y mediano, rara vez al plexo mismo.

La *neuritis primaria* puede afectar á cada uno de los nervios, al plexo braquial, ó á las raíces nerviosas; algunos nervios participan también en casos de neuritis múltiples. La *neuritis secundaria* procedente de

(1) Es debido este hecho al modo de crecer el muñón del brazo en el embrión, según ha demostrado Ross en una publicación muy instructiva, *Brain*, Enero, 1888. Véase el capítulo sobre funciones de la médula especial.

traumatismos ó inflamaciones adyacentes, se puede extender hacia arriba, y llegando al plexo puede saltar á otros nervios. Es raro que la parálisis sea producida por neuromas. Algunos procesos morbosos del cuello pueden alcanzar á las raíces nerviosas. La neuritis del plexo, y la forma múltiple serán objeto de estudio separado.

Nervio torácico posterior. Nervio del músculo serrato. — A consecuencia de su situación y de la longitud de su trayecto, el nervio del músculo serrato es frecuente asiento de procesos morbosos. Desde su principio en el espesor del músculo escaleno medio, mediante la unión de ramas del 5.° y 6.° nervio cervical, pasa por detrás del plexo braquial por el lado del tórax y llega al borde inferior del músculo á que está destinado. El punto en que el nervio sufre con más frecuencia las lesiones es el cuello. Puede ser causa de la lesión una compresión directa, como por ejemplo en el acto de cargar sobre el hombro un cuerpo pesado y anguloso, ó por grandes esfuerzos musculares, como el de transportar un gran peso, ó levantar un martillo voluminoso, ó por ejercicios continuados con los brazos levantados, como por ejemplo al blanquear un techo. En tales casos se produce una neuritis traumática efecto de la compresión violenta que determina sobre el nervio la contracción forzada ó sostenida de los músculos por donde atraviesa. Cuando la parálisis aparece inmediatamente después del esfuerzo, es de creer que ha sufrido el nervio un traumatismo paralizante, que irá seguido de neuritis secundaria. Son causas ocasionales los golpes y caídas sobre la nuca y los hombros, y en tales casos sufren gran contusión las partes adyacentes. Las heridas punzantes, y las producidas por arma de fuego lesionan con frecuencia los nervios. La causa menos frecuente es la exposición al frío, como una corriente de aire, ó dormir sobre un suelo húmedo. Yo he visto un caso de parálisis consecutiva al parto, y desarrollarse á los cuatro días de éste; la causa fué sin duda una neuritis provocada, bien por el esfuerzo muscular ó por la exposición del cuello á la acción del frío durante el trabajo. El serrato padece también en las enfermedades generales, principalmente en la atrofia muscular progresiva y en la parálisis infantil; pero entonces coexiste siempre la parálisis de otros músculos. La parálisis aislada de este músculo es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer. Se observa principalmente en los hombres dedicados á trabajos musculares, y durante el período activo de la vida, de los 25 á los 40 años. Las causas inmediatas explican suficientemente esta relación con la edad y el sexo, igualmente da razón de otro hecho, á saber, la mayor frecuencia de la afección en el lado derecho que en el izquierdo. Algunas veces es bilateral, pero nunca sufren la lesión los dos nervios al mismo tiempo. Un hombre sufrió una parálisis del serrato derecho, á consecuencia de cargar vigas pesadas sobre el hombro, siguió su trabajo cargándoselas sobre el hombro izquierdo y se paralizó también el serrato izquierdo.

Cuando la afección es dependiente de una neuritis, preceden comunmente á la invasión de la parálisis, intensos dolores neurálgicos en el cuello y el hombro. Ya hemos descrito los síntomas de la parálisis del serrato (pág. 29). Se reconoce fácilmente por el alejamiento del borde interno del omóplato de la pared del tórax al dirigir el brazo hacia delante (fig. 8, pág. 29). En los casos graves se ha observado que se hallaba abolida la irritabilidad farádica, al paso que los músculos se contraían aún bajo la corriente voltáica.

El curso de un caso grave es siempre lento. Pueden transcurrir meses antes de que se inicie alguna mejoría, y la parálisis es en algunos casos permanente. En el tratamiento hay que aspirar á sostener la contracción del músculo tanto como sea posible, por medio de la excitación eléctrica, fácil de practicar por la superficial situación del músculo. Si es conveniente una revulsión, se preferirá para aplicarla el punto correspondiente al escaleno, porque en este sitio es donde generalmente está lesionado el nervio. Se debe evitar el movimiento del brazo. A ser posible se debe colocar el brazo en un cabestrillo de la longitud adecuada para elevar ligeramente el hombro. Se han de prohibir todos los movimientos que implican la contracción del escaleno, esto es, todo movimiento que exija la elevación del hombro.

El *nervio supra-escapular* procede del tronco formado por la unión de los nervios cervicales 6.°, 5.° y una rama del 4.°, pero sus fibras vienen del 5.° y parte del 4.° Alguna vez sufren lesiones, solo ó á la vez que el circunflejo, en casos de dislocación del hombro, de caídas sobre esta región, ó en el acto de acarrear grandes pesos. En algunos casos la lesión puede ser en la parte alta del plexo (pág. 98), puede curar la afección en todas las demás ramas y permanecer en este nervio. El resultado de su lesión es la parálisis de los músculos supra é infra-espinosos (pág. 30). El último es el más importante, y ocasiona la falta de rotación del húmero hacia fuera, y la consiguiente perturbación de varios movimientos, entre otros, el de la pluma á lo largo del renglón al escribir. Sufren un trabajo anormal la parte posterior del deltoides y el redondo menor; el deltoides puede llegar á hipertrofiarse y su borde posterior resalta sobre el infraespinoso que está atrofiado. La escápula sufre un movimiento de rotación que dirige un ángulo inferior hacia arriba y adentro. La parálisis del supraespinoso no tiene otra importancia que la de disminuir la firmeza de fijación del húmero y facilitar el cansancio del deltoides, y si está paralizado á la vez que éste, la cabeza del húmero cae más que cuando está paralizado sólo el deltoides. La afección de este nervio ocasiona frecuentemente alguna anestesia en la región escapular.

El *nervio circunflejo*, aunque procedente del cordón posterior del plexo, sus fibras derivan, al parecer, del mismo origen que las del supra

escapular del 4.° y 5.° nervios cervicales. Inerva el deltoides y el redondo menor, y la piel que cubre el deltoides. El curso que el nervio recorre lo expone á sufrir lesiones por causa de dislocaciones del hombro, caídas sobre esta región y por la presión de una muleta. La simple neuritis y las parálisis llamadas reumáticas son muy raras, pero se ha visto interesado el nervio en algunas enfermedades agudas, probablemente por compresión, y en las fibras reumáticas, tal vez por propagarse al nervio la inflamación de la articulación. Participa, con otros nervios, de las enfermedades de la parte inferior del plexo braquial.

El principal síntoma es la parálisis del deltoides (pág. 29) que imposibilita de levantar el brazo, quedando sólo la posibilidad de un ligero movimiento de abducción ejecutado por el supraespinoso. La pequeña porción de nervios que se distribuye en la parte anterior del deltoides, procedente de uno de los nervios torácicos anteriores, es insuficiente para suplir la falta del circunflejo, pero pueden sostener la facultad de ejercer una pequeña contracción voluntaria en las fibras anteriores, y esta contracción da lugar á la errónea impresión de que sea incompleta la parálisis del circunflejo. El efecto de la parálisis simultánea del redondo menor carece de importancia. La atrofia del deltoides determina una modificación en la forma del hombro (figs. 7 y 9). Puede quedar abolida la sensibilidad en la piel que cubre la parte inferior del músculo, y la anestesia se extiende en algunos casos en todo el hombro (fig. 53). En algunos casos no existe anestesia alguna, á pesar de estar el músculo completamente paralizado, hecho frecuente en las lesiones nerviosas, según hemos visto ya (pág. 63). Pueden formarse adherencias en la articución del hombro, resultado probablemente de alteraciones tróficas, por cuanto el circunflejo se distribuye por la articulación á la vez que por el músculo que le da movimiento.

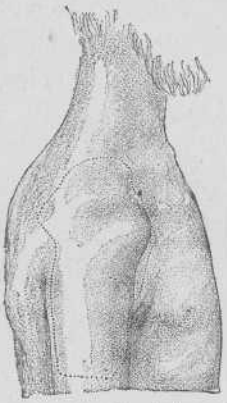


Fig. 52. Afección del nervio circunflejo consecutiva á neuritis por compresión desarrollada durante una enfermedad aguda; atrofia del deltoides. La línea punteada indica el área de la anestesia cutánea.

El *diagnóstico* de la parálisis del *nervio circunflejo* es fácil. La única afección que con ella puede confundirse es la anquilosis de la articulación del hombro, cuando recae en un sujeto corpulento en quien no es posible comprobar directamente el estado de nutrición del músculo. Esta contingencia de error es tanto mayor cuanto que la artritis y la parálisis pueden ser el resultado de una misma causa, como una caída sobre el hombro. Los movimientos pasivamente impresos resuelven la duda: en la anquilosis se mueve la escápula con el brazo y en la parálisis no. Es de gran importancia

el examen de la articulación en todos los casos de dificultad de los movimientos del hombro. Un enfermo tuvo un ataque epiléptico, y se le diagnosticó de monoplegia braquial izquierda sólo porque había caído sobre el hombro, y los movimientos de éste eran difíciles, primero por el dolor, y después por adherencias artríticas.

El *nervio músculo-cutáneo* inerva los principales flexores del codo y la piel que cubre el lado radial del antebrazo. Casi nunca es él solo el paralizado, pero lo está frecuentemente á la vez que otros nervios, en casos de alteraciones morbosas del plexo braquial. Los síntomas corresponden á las funciones que desempeña: parálisis del biceps y el braquial (pág. 33), cuyo efecto es singularmente visible cuando está el brazo en supinación, y el supinador largo no puede doblar el codo. Puede existir también anestesia del lado radial del antebrazo por delante y por detrás.

El *nervio radial ó músculo-espiral* se paraliza solo con más frecuencia que ninguno otro de los nervios del brazo. Procedente del cordón posterior del plexo braquial, parece recibir sus fibras motrices de todas las raíces nerviosas que constituyen el plexo, excepto la primera dorsal. Inerva el triceps, todos los músculos de la cara posterior del antebrazo, los extensores de la muñeca y de los dedos, ambos supinadores, y la piel que cubre el lado radial del dorso de la mano, el dorso del pulgar, el del dedo índice y la mitad del dedo medio. Es, por lo tanto, este nervio el extensor del brazo y está en relación más completa con una sola función que suelen estarlo los demás nervios de las extremidades, hecho que ha inducido á errores de diagnóstico, porque la parálisis limitada á una sola fracción sugiere la idea de una causa central. La frecuencia con que padece este nervio es debida al trayecto que recorre. En el punto en que abandona el plexo braquial y rodea al hueso, se halla por su posición expuesto á traumatismos en caso de dislocación, ó á la compresión de una muleta; la forma más común de parálisis por el uso de muletas es la del nervio que nos ocupa. Como se halla íntimamente adaptado al húmero, fácilmente sufre dislaceraciones en las fracturas de este hueso, ó queda comprimido por el callo, y sufre gravemente por efecto de la compresión continuada contra el hueso. Esta forma de compresión se verifica frecuentemente durante el sueño. Así puede quedar paralizado el nervio cuando el cuerpo gravite sobre el brazo estando el paciente tendido en el suelo ó en un lecho duro. Un hombre durmió toda la noche sobre un banco, con el cuerpo echado sobre su brazo derecho, y por la mañana al despertar tenía paralizado el nervio radial. Lo más curioso del caso es que le había ocurrido lo mismo tres años antes. Otras veces sufre el brazo la compresión de un objeto duro y anguloso sobre el cual está colocado durante el sueño, como el brazo de un sillón ó el respaldo de un sofá. La costumbre de sujetar á los presos amarrándoles los brazos á la espalda, ha

sido frecuentemente causa de la parálisis que nos ocupa, á veces en ambos lados á la vez. En Rusia no es rara esta afección, por la costumbre popular de fajar los brazos contra el cuerpo y acostar á los niños de lado para dormir. Yo he visto tres veces esta parálisis á consecuencia de la contracción violenta del triceps; una de las veces en el acto de descalzar unas botas estrechas, otra al tirar con violencia una piedra, y la última al agarrarse á un poste en el momento de sentirse el paciente acometido de un vértigo. En los tres casos estaba el nervio completamente paralizado, y en el segundo, en que la parálisis era grave, se observaba en la parte inferior del triceps un

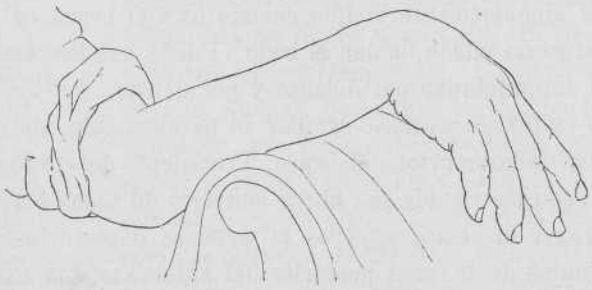


Fig. 53.—Parálisis del nervio radial. Extensión máxima de la muñeca y de los dedos. La extensión de los dedos va dismuyendo progresivamente desde el índice hasta el meñique. (De una fotografía).

aspecto como de contusión. Se admite por muchos una neuritis provocada por el frío, y posiblemente existe realmente en algunos casos, pero por lo general la exposición del frío se ha efectuado durante el sueño alcohólico y es muy probable que la causa de la parálisis sea la compresión más bien que el frío. Igual influencia interviene en los casos en que el nervio se paraliza durante el curso de una enfermedad aguda. En un caso de parálisis durante el tifus, descrito por Bernhardt, se encontró en la autopsia neuritis, precisamente en el punto en que el nervio se halla más expuesto á la compresión, que fué probablemente la causa de la neuritis. La compresión provoca siempre neuritis, y nunca será justificado el diagnóstico de neuritis primaria si el punto afecto es de los accesibles á la compresión.

Los síntomas de la alteración morbosa del nervio músculo-espiral, (radial) son: parálisis de los extensores del codo y de la muñeca, de los extensores largos de los dedos y del pulgar y de los supinadores (págs. 34 y 37). Todos estos músculos están paralizados cuando el nervio sufre una lesión completa en un punto próximo al plexo braquial. Cuando la lesión está cerca de la parte media del húmero, como sucede en la mayoría de los casos de compresión, queda indemne por lo general, pero no siempre, el triceps. El supinador largo está por lo común paralizado, pero queda libre, si la lesión está situada por debajo de su punto de emergencia y puede también quedar

ileso cuando la lesión del nervio no es completa. En las parálisis ocurridas durante el sueño está generalmente interesado, pero yo lo he visto indemne en un caso, en que estaba ligeramente afecto el primer radial; y BERNHARDT ha encontrado también ileso el supinador largo en una parálisis completa en cuanto á los demás músculos, consecutiva á una dislocación de la cabeza del húmero. La parálisis de los extensores determina la caída característica de la mano en flexión, y la ineptitud para hacer la extensión de las primeras falanges de los dedos y del pulgar (pág. 34). En algunos casos va graduándose la parálisis desde el índice en que es mínima hasta el meñique en que llega á su grado máximo (fig. 54). Igual gradación se observa en la parálisis saturnina, etc. Es difícil dar una explicación á este hecho. La acción de los flexores es débil porque le falta el apoyo antérgico. En la mayoría de los casos de parálisis completa he encontrado reducidas á un tercio de lo normal la energía de la flexión. La pérdida del movimiento de supinación tiene grandes inconveniente. Al asir con fuerza un objeto el brazo se pone en pronación. El paciente procura compensar esta falta apretando el codo contra su costado y haciendo girar el húmero. En último término puede llegar á sufrir una contractura los pronadores. La sobreflexión del carpo y la deficiencia de acción de los tendones extensores acarrea una prominencia de las cápsulas sinoviales y tal vez de los huesos del carpo por la cara dorsal (fig. 55). En los casos graves los músculos se atrofian, y la circunferencia máxima del miembro por debajo del codo puede ser $\frac{1}{4}$ ó $\frac{1}{2}$ pulgada menor que en el lado sano. La reacción eléctrica depende de la gravedad de la lesión del nervio; por lo común existe la reacción degenerativa bien manifiesta. El estado de la sensibilidad en el área marcada por el radial, es muy variable. La piel del brazo rara vez pierde la sensibilidad; en la mano puede mantenerse normal, aunque sea completa la parálisis muscular. Puede existir la sensación subjetiva de *hormigueo*, á pesar de mantenerse íntegra la sensibilidad.



FIG. 54.—Prominencia formada en el dorso de la mano á consecuencia de una parálisis de los extensores. El paciente padecía una parálisis radial consecutiva á una intoxicación por la plata (v. t. II, *Argiria*).

El *diagnóstico* es fácil en la mayoría de los casos. Se distinguen de la parálisis saturnina, en que en la mayoría de los casos se limita á un solo brazo; en que se halla simultáneamente afecto el supinador, y en su invasión repentina, al paso que la de saturnina es gradual. Estos caracteres y la posibilidad casi constante de averiguar la causa, son siempre datos suficientes para el diagnóstico. Importa, no obstante, tener presente que este nervio es uno de los más comunmente interesados en varias formas de

neuritis múltiple. El pronóstico de las afecciones del nervio radial depende de la gravedad de la lesión, apreciable por la reacción eléctrica. Cuando éste revela la degeneración del nervio la parálisis persiste por lo general durante algunos meses. En la mayoría de los casos se acaba por lograr la curación. El tratamiento es el descrito ya para la neuritis, pero se ha de poner atención en la postura en que se coloca el miembro, para evitar la tensión de la parte afecta del nervio. Por esta razón, y porque una contracción violenta del triceps podría ser una nueva causa de lesión del nervio, conviene evitar la extensión del codo en todos aquellos casos en que la lesión del nervio está situada en el punto en que éste da vuelta alrededor del húmero.

El *nervio mediano* se distribuye por los pronadores, el segundo radial, los flexores de los dedos (excepto la mitad cubital del flexor profundo), los músculos abductores y flexores del pulgar y los dos lumbricales del lado radial. Sus fibras motrices proceden al parecer de todas las raíces cervicales que entran en el plexo braquial. Desempeña funciones sensitivas en el lado radial de la palma de la mano; cara palmar del pulgar, de los dedos índice y medio y mitad del anular; además, cuando menos en algunas personas, en el dorso de las últimas falanges de los dedos índice y medio, algunas veces también la parte adyacente del dorso del dedo anular y en el dorso de la última falange del pulgar. No es frecuente la parálisis aislada de este nervio, y generalmente es resultado de heridas en el antebrazo, de fracturas de los huesos del mismo, y más rara vez de lesiones situadas en el brazo. El nervio es asiento en alguna ocasión, de neuritis, que puede ser provocada por compresión, especialmente en aquellos sujetos que en su trabajo tienen que sostener un objeto entre la mano y el brazo. Yo he visto paralizado este nervio á las pocas horas de una grave distorsión de la muñeca. Weber ha referido un caso en que la causa de la lesión parecía ser una contracción violenta del pronador redondo. Cuando es completa la lesión del nervio es imposible la pronación más allá de la posición media á que puede llevar el brazo el supinador largo, y para procurar la compensación se hace girar el húmero hacia adentro y se mantiene el codo separado del tórax. La flexión de la muñeca sólo es posible mediante una fuerte inclinación hacia el borde cubital. El pulgar está en extensión y adducción permanente (como el pulgar del mono) (figs. 22 y 23) y no se puede oponer á la punta de los otros dedos. Se halla abolida la facultad de doblar las segundas falanges sobre las primeras, y también la de doblar la última falange de los dedos índice y medio, pero se conserva la flexión de estas falanges en el anular y meñique gracias á la mitad cubital del flexor profundo (pág. 34). La flexión interósea de las primeras falanges es posible todavía, y la acción extensora, no contrarrestada, de los interóseos, sobre

las segundas y terceras falanges tiende á producir una subluxación de las articulaciones correspondientes. Es generalmente muy visible la atrofia de los músculos de la eminencia tenar. La conformación que de ella resulta es muy característica, pero si la lesión reside en la muñeca quedan subsistentes la flexión de la muñeca y de las últimas falanges. La pérdida de la sensibilidad es variable, y puede ser completa ó no existir. Si hay anestesia es más marcada en la superficie palmar, y con frecuencia se la encontrará también en la cara dorsal del extremo de los dedos índice y medio.

El *nervio cubital* sale á través del cordón interno del plexo, formado por la última raíz cervical y la primera dorsal, y su origen en la parte más inferior del abultamiento cervical le da particular importancia, porque es el primero de todos los nervios braquiales que se interesan en casos de enfermedades que ascienden de la región dorsal á la cervical de la médula. El nervio se distribuye por el cubital anterior, la mitad cubital del flexor profundo de los cuatro últimos dedos, los músculos del dedo meñique, los interóseos, algunos músculos lumbricales, el abductor del pulgar, y la cabeza interna del flexor corto del mismo dedo. Su área sensitiva es el lado cubital de la mano, cara dorsal y palmar, generalmente más extensa en la dorsal (dos dedos y medio) que en la palmar (dedo y medio). El trayecto del nervio, superficial detrás del codo y en la muñeca, le pone al alcance de traumatismos aislados. Se halla generalmente interesado en las heridas del antebrazo, y de al articulación del codo, en las dislocaciones del hombro y del codo; en las afecciones de los huesos del codo, y en las fracturas de los del antebrazo. Es en ocasiones asiento de neuritis, y como el radial sufre parálisis determinadas por compresión. En el codo los huesos protejen al nervio de una compresión directa; pero Duchenne describe un caso de parálisis en un hombre, que estando trabajando chocó con el codo contra un objeto duro; este mecanismo es seguramente muy raro. Es mucho más común que enferme el nervio á consecuencia de la flexión prolongada del codo, sin compresión alguna exterior; la parálisis producida por esta causa sobreviene algunas veces durante el sueño. Yo he visto tres veces la parálisis del cubital adquirida durante el sueño. La tensión puede provocar neuritis, y es ésta frecuente cuando está deteriorada la salud general. Muchas personas saben que cuando tienen quebrantada la salud, si duermen con el codo en flexión, al despertar sienten hormigueo, y pérdida de la sensibilidad en la región marcada por el cubital, y nada de esto les ocurre cuando disfrutan de buena salud. Si el trastorno morboso es grave, como por ejemplo el producido por una enfermedad aguda, la neuritis local puede llegar á adquirir considerable intensidad. Así una dama, después de un parto que por lo largo y trabajoso había postrado sus fuerzas, sintió á los pocos días un hormigueo en el borde de la mano, y al querer levantar el codo experimen-

taba una sensación como si hubiese recibido un fuerte golpe en el codo. A las pocas horas apareció la parálisis de los músculos inervados por el cubital, y al cabo de una quincena era visible la atrofia de los mismos. Cuando yo vi á la enferma seis meses después, el nervio cubital estaba notablemente engrosado en la parte correspondiente á la región del codo. En un parto anterior había tenido la enferma otro ataque análogo, pero transitorio. Durante el curso de la fiebre tifoidea se ha observado algún hecho análogo, hallándose interesados á la vez los dos nervios (Bernhardt). En tales condiciones, no sólo está deteriorada la salud del tejido, sino que han precedido sensaciones que han pasado inadvertidas.

La importancia que para muchos actos, como el de escribir, tiene la flexión interósea de los dedos, da particular gravedad á la parálisis del nervio cubital. Ya hemos presentado varias figuras para representar los síntomas de ella (pág. 36). En la flexión de la muñeca la mano se desvía hacia el borde radial y puede quedar una distorsión permanente. Está imposibilitada la adducción del pulgar, y son igualmente imposibles la mayoría de los movimientos del dedo meñique. Los dedos no pueden ejecutar el movimiento de flexión en la articulación metacarpo-falangiana ni el de extensión en las demás articulaciones; pero la dificultad es menos notable en los dedos índice y medio que en los demás, porque los músculos lumbricales de dichos dedos reciben la inervación del nervio mediano. Con el tiempo la contractura de los músculos antagonistas de los interóseos determinan la hiperextensión de las primeras falanges y la flexión de los demás, y se produce la conformación llamada mano en garra (pág. 37); pero no es esta tan completa como en los casos de atrofia muscular progresiva, porque quedan libres los dos primeros lumbricales. Si la parálisis es incompleta, es posible la extensión de las segundas y terceras falanges, si la primera puede llegar á la hiperextensión, porque así se da á los interóseos la ventaja de alargar el trayecto de sus tendones, del mismo modo que en la parálisis parcial de los extensores largos de los dedos, es posible la extensión de los dedos cuando la muñeca está en flexión, y no lo es cuando ésta está en extensión. Si la lesión persiste puede llegar á desaparecer la eminencia hipotenar; la palma de la mano queda excavada, los músculos subsistentes forman relieve, y el oponente puede determinar una ligera rotación del pulgar hacia adelante.

La abolición de la sensibilidad varía mucho, como en el caso de parálisis de los otros nervios, y es unas veces proporcionada al grado de la lesión del nervio, y otras no guarda con ella relación alguna. Con frecuencia existen sensaciones subjetivas, con ó sin anestesia, y los pacientes que habrán sufrido anteriormente neuritis no pueden doblar el codo durante algunos minutos sin experimentar en el área de distribución del nervio una sensación de hormigueo.

El diagnóstico de la paralisis del nervio cubital es fácil. A veces puede surgir una dificultad dimanada de las circunstancias ya mencionadas, de presentarse en los casos de enfermedad de la parte inferior del abultamiento cervical síntomas limitados á la región del nervio cubital. El conocimiento del hecho es suficiente por lo común para evitar el error.

PARÁLISIS COMBINADAS DE LOS NERVIOS DEL BRAZO. Es muy común la parálisis simultánea de dos ó más nervios del brazo, y varias las causas que las determinan. Pueden ser debidas á enfermedades de la médula espinal ó de las raíces nerviosas dentro del conducto espinal, pero de éstas no hemos de ocuparnos todavía. Las causas más frecuentes, fueran del conducto espinal, son las siguientes: 1.ª procesos morbosos en el cuello, que alcanzan á las raíces nerviosas después de su salida del conducto, ó á la parte superior del plexo braquial; los más frecuentes son tumores y exostosis; 2.ª las enfermedades del plexo mismo, neuritis ó traumatismo, dislocaciones del hombro, distensión al tirar violentamente del brazo (1) ó rotura del nervio á su paso por el plexo en casos de grandes violencias locales; 3.ª fractura de los huesos; 4.ª neuritis ascendentes (neuritis migrans) que empezando en un solo nervio, pueden ascender al plexo y allí propagarse á otros.

Empezaremos por dirigir nuestra atención á la causa últimamente mencionada. El traumatismo sufrido por un solo nervio va seguido en algunos casos de la extensión de los síntomas motores y sensitivos á regiones animadas por otros nervios. Este hecho sólo puede explicarse por la existencia de una neuritis ascendente que, alcanzando á la unión de los nervios en el plexo braquial se propaga de uno á otros, ofreciendo la apariencia de un hecho casual. Una señora se hizo un corte en la muñeca, y le quedó una cicatriz de cerca 4 centímetros de longitud, precisamente en el punto y dirección correspondiente al nervio mediano. El resultado de esta lesión fué la parálisis y atrofia de todos los músculos en que se distribuía dicho nervio. Esta parálisis fué seguida de pérdida gradual del movimiento, con disminución de la irritabilidad farádica en el extensor largo de los dedos, el cubital anterior y abolición de la sensibilidad en la piel inervada por el nervio cubital. En este caso la neuritis debió ascender al plexo y se propagó á lo largo de todas las raíces del nervio mediano. Otra mujer se cortó la mano con un casco de botella rota, á lo largo de la eminencia hipotenar. A las tres semanas se fueron paralizando gradualmente los músculos de la mano inervados por el cubital, y á la vez se fueron atrofiando y perdiendo la irritabilidad; en el área de piel animada por el nervio se presentó primero hormigueo y después disminución de la sensibilidad. Apareció un dolor urente en la cara anterior del antebrazo y lado interno del brazo hasta la axila; todos los

(1) BOWLBY, loc. cit., p. 225.

músculos del antebrazo perdieron la motilidad, pero en mayor grado que los demás el cubital anterior y el flexor superficial de los dedos; el hormigueo y la disminución de sensibilidad se propagó á los dedos inervados por el nervio mediano, y el abductor del pulgar se atrofió. En este caso debió haber también una neuritis ascendente del cubital que se propagó al mediano en el plexo braquial.

El plexo braquial es á veces el asiento de una neuritis primaria. Nos ocuparemos en sección aparte de este hecho que constituye una enfermedad definida é importante. Es otra causa de lesión del plexo la dislocación del hombro, especialmente la dislocación subcoracoidea, en que la cabeza dislocada del húmero comprime por necesidad al nervio. La extensión de las lesiones varían considerablemente; en unos casos sólo padece un nervio y en otros no queda uno libre. Pueden estar paralizados todos los músculos del brazo, desde el deltoides abajo. En la mayoría de los casos la lesión es grave; los músculos se atrofian rápidamente, presentando la reacción degenerativa, y coincidiendo con estas modificaciones una gran tendencia á la aparición de cambios tróficos en la piel. En un caso de este género estaban el antebrazo y la mano cubiertos de flictenas efecto de la aplicación de agua que parecía no más que templada al contacto con la mano véase (pág. 65).

La fractura del húmero puede lesionar á la vez á los nervios cubital y radial, y más rara vez al mediano. La fractura de los huesos del antebrazo lesiona con frecuencia al mediano y al cubital.

Los traumatismos del cuello causan á veces una parálisis parcial del brazo, de distribución especial, y cuyos caracteres y significación fueron descritos por la primera vez por Erb (1). Sin previo traumatismo puede ocurrir una parálisis semejante. Los músculos afectos son el deltoides, con frecuencia los supra é infraespinosos, el biceps, el braquial anterior y los supinadores. Erb observó que existe un punto entre los escalenos, correspondiente al 6.° nervio cervical, en el que la excitación eléctrica pone en acción todos estos músculos. Hoedemacker que ha descrito dos casos de esta parálisis, ha encontrado este punto motor en una línea dirigida desde la articulación esterno-clavicular á la apófisis espinosa de la 7.ª vértebra cervical, á 1'5 centímetros del borde del trapecio. La parálisis depende aparentemente de la alteración de las raíces de los nervios cervicales 5.° y 6.°, y el 5.°, como se recordará, recibe una rama del 4.° (2). Aparte de los traumatismos, pueden ser causa de este grupo de parálisis otros procesos no traumáticos, como neuritis y tumores situados en aquella región. Duchenne

(1) Heidelberg Society, 1874, *Ziemssen's Handbuch*, 1874, t. XII, pte. 2, pag. 509; véase también Bernhardt, *Zeitsch. f. kl. Med.*, 1882, t. IV, pág. 415.

(2) Erb refiere la parálisis á la alteración del 6.° cervical. Los experimentos de Ferrier y Yeo atribuyen la inervación de estos músculos á las raíces 5.ª y 4.ª, pero su ulterior corrección indica las 5.ª y 6.ª (pág. 85).

y SELIGMÜLLER han descrito una parálisis de análoga distribución, producida en los niños durante el parto, ya por compresión determinada por la posición del brazo, ya por tracción ejercida sobre el cuello por las manos ó por un gancho. La mayoría de casos de parálisis obstétricas se curan con más ó menos lentitud. Las determinaciones por traumatismos en el adulto son con frecuencia graves; los síntomas continúan por mucho tiempo y pueden ser permanentes.

Los procesos patológicos relacionados con las vértebras de la región cervical producen algunas veces síndromes en que se combinan los síntomas

FIG. 55

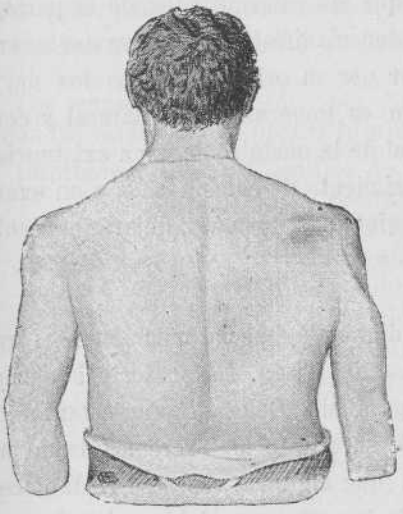


FIG. 56

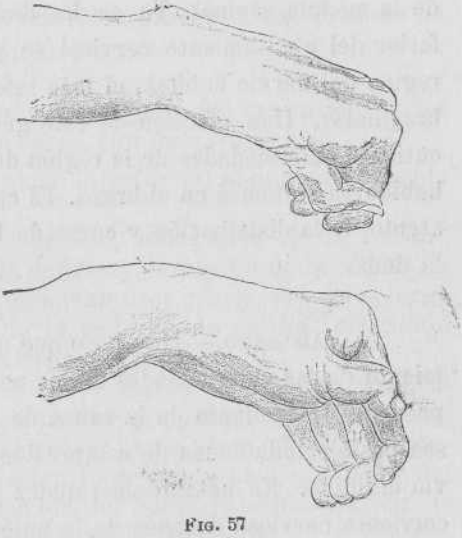


FIG. 57

FIG. 55.—Parálisis combinada del deltoides, supraespinoso é infraespinoso consecutiva á una caída sobre el hombro.

FIG. 56 y 57.—Mano izquierda de un enfermo que tenía un tumor junto á la parte inferior de la región cervical, con compresión de las raíces nerviosas. Existía anestesia de todas las partes inervadas por los plexos cervical y braquial. El brazo estaba en adducción; el codo en flexión, la mano en la postura representada en la figura; flexión de las primeras falanges, extensión de las segundas enérgica flexión de las últimas, la primera falange del pulgar en sobreextensión, la segunda en flexión. Rigidez extrema y la tentativa dirigida á dominarle despiertan gran dolor. Había también contracción del pie (equino valgo).

de irritación y parálisis de los nervios del brazo, dolor, hiperestesia, anestesia, parálisis de músculos y enérgicas contracturas musculares, distribuídos de una manera singular (como se revela en las figs. 56 y 57). Yo he observado varias veces síntomas sensitivos en el brazo, debidos á una celulitis sifilítica crónica, adyacente á las vértebras, y acompañados de induración profunda y de grave compresión de los nervios; en todos los casos se obtuvo la curación á beneficio del tratamiento antisifilítico. Los tumores en esta región pueden también comprimir la arteria subclavia, y la debilidad del pulso puede servir de dato para el diagnóstico (1).

(1) BOWLBY, loc. cit.

Diagnóstico. Al hablar de los nervios especiales hemos dicho lo más esencial respecto del diagnóstico de las enfermedades de los nervios del brazo, fundado principalmente en la aplicación de los hechos entonces consignados. Merecen, no obstante, una buena mención una ó dos consideraciones generales. Algunas enfermedades de la médula espinal se manifiestan primeramente en los brazos, por parálisis muscular, atrofia ó anestesia. El peligro de error se evita en la mayoría de los casos teniendo en cuenta la falta de correspondencia entre estos síntomas y las funciones de nervios especiales ó la falta de toda manifestación de proceso morboso en la proximidad de los nervios, y finalmente la existencia de otros signos propios de la enfermedad de la médula espinal. Ya se ha dicho que las enfermedades de la parte inferior del abultamiento cervical se pueden manifestar exclusivamente en la región del nervio cubital, el más inferior por su origen de todos los nervios braquiales. Una afección de este género es generalmente bilateral y consecutiva á enfermedades de la región dorsal de la médula, de cuya existencia ha habido ya síntomas en el brazo. El conocimiento de estos hechos y un examen atento de la distribución y curso de los síntomas, rara vez dejará de resolver la duda.

Tratamiento.—Hay poco que sea digno de especial mención en el tratamiento de las enfermedades de los nervios del brazo. La prescripción principal es el tratamiento de la causa de la parálisis. Debe aligerarse tanto como sea posible toda causa de compresión. Se suturarán los extremos de un nervio dividido. Es notable la rapidez con que algunas veces se restablece la corriente nerviosa después de la unión de los extremos del nervio. La posición del brazo debe ser siempre la más adecuada para evitar toda tensión del nervio inflamado ó lesionado. En la sección próxima se describirá el tratamiento de la neuritis. La excitación eléctrica de los músculos es de gran importancia en todos los casos de lesión grave de los nervios. Hasta en los casos antiguos y estacionarios reporta alguna ventaja.

NERVIOS DEL MIEMBRO INFERIOR

Los nervios de las extremidades inferiores enferman con mucho menos frecuencia que los de las superiores. Esta regla tiene, sin embargo, una excepción importante, cual es la enfermedad primaria del nervio ciático, conocida con el nombre de ciática. Esta afección será objeto de descripción especial en la sección siguiente.

Los nervios de los miembros inferiores derivan de los plexos lumbar y sacro. El *plexo lumbar*, formado por las tres primeras raíces lumbares y mitad de la cuarta, inerva la piel de la parte inferior del abdomen, la parte

anterior y laterales del muslo, y el lado interno de la pierna y pie. Da raíces también á algunos músculos, como el cremáster, los flexores y adductores de la cadera y los extensores de la rodilla. Las ramas que da para el miembro son los nervios obturador y crural anterior.

El *plexo sacro* consta de la 5.ª raíz lumbar y mitad de la 4.ª (cordón sacro lumbar) y de los cuatro primeros nervios sacros, de los cuales sólo los tres superiores tienen relación con la pierna. Este plexo inerva los músculos extensores y rotadores de la cadera, los flexores de la rodilla, y todos los músculos que mueven el pie, así como también la piel de la región glútea, la cara posterior de la pierna y la mayor parte de la del pie. Sus ramas principales son las que van á los músculos rotadores externos de la cadera, los nervios glúteos y el ciático.

Los resultados obtenidos por FERRIER y YEO (pág. 85) excitando en los monos las raíces de los plexos lumbar y sacro, son los siguientes:

Lumbares I y II. Músculos de la parte inferior del abdomen (excepto el cremáster).

III. Psoas é ilíaco, sartorio, extensores de la rodilla, (flexión de la cadera y extensión de la rodilla).

IV. Glúteos; adductores, extensor cruris, peroneos largo (extensión de la cadera y la rodilla, elevación del borde externo del pie).

V. Glúteos; flexores de la pierna y todos los músculos de la cara anterior y posterior de la pierna; (rotación del muslo hacia fuera; flexión y rotación hacia adentro de la pierna; extensión del pie con elevación del borde externo; flexión de las últimas falanges de los dedos).

Sacros I. Flexores de la pierna; músculos de la pantorrilla; flexor largo de los dedos; músculos intrínsecos del pie (ligera rotación hacia fuera del muslo; flexión de la rodilla; extensión del pié; adducción del dedo gordo; flexión de las primeras falanges de todos los dedos y de las dos del dedo gordo.

II. Músculos intrínsecos del pie (flexión interósea de los dedos; semejante al anterior).

Estos resultados no pueden aplicarse íntegramente al hombre. Es seguro, por ejemplo, que en el hombro un músculo flexor de la cadera, el psoas, y el cremáster reciben abundante inervación del segundo lumbar, y en el mono no se logra producir efecto alguno en estos músculos mediante la excitación de las mencionadas raíces.

En el capítulo relativo á la médula espinal nos haremos cargo de la distribución de las fibras sensitivas de estas raíces nerviosas.

El *plexo lumbar* sufre á veces lesión por la presencia de tumores en el abdomen (especialmente en los que proceden de las glándulas lumbares) y por los abscesos del psoas, y las raíces nerviosas pueden hallarse interesadas

en las enfermedades de las vértebras y en la meningitis. El plexo lumbar puede también ser invadido por una inflamación que desde el plexo sacro ascienda por la médula sacro lumbar; en alguna ocasión es asiento de una neuritis espontánea. Rara vez se ve afecto solo el *nervio obturador;* alguna vez sufre lesión en el acto del parto. El *nervio crural anterior* sufre también por esta causa, y se halla á veces interesado en las heridas de la ingle ó en las dislocaciones de la cadera. En las enfermedades de las raíces nerviosas pueden hallarse limitados á este nervio los síntomas.

De los trastornos de motilidad que pueden resultar, la parálisis de los flexores de la cadera depende del sitio que ocupa la enfermedad. Esta parálisis sólo es total cuando está lesionado el plexo lumbar. La lesión del nervio crural anterior dentro del abdomen, no afecta al psoas, pero puede paralizar el ilíaco, debilitando, aunque sin abolirlo, el movimiento de flexión. El síntoma capital de la lesión de este nervio es la abolición del movimiento en los músculos extensores de la rodilla, y la atrofia de estos músculos, juntamente con la abolición del reflejo rotuliano, resultante de la interrupción del arco reflejo. El efecto de estas parálisis es muy grave (págs. 39 y 40). La anestesia abarca todo el muslo (excepto una zona de la parte media de la cara posterior) parte interna de la pierna y pie y los lados adyacentes de los dedos 1.° y 2.° En muchos casos la parálisis es incompleta y los síntomas varían en relación con ella. La irritación del nervio puede provocar dolores intensos en la región inervada por él. Este dolor puede ser un síntoma prematuro de un tumor situado junto á la espina. El dolor propio la neuritis del plexo, se puede extender á lo largo del trayecto de los nervios ilio-hipogástrico, ilio-inguinal, y génito-crural, por la parte inferior del abdomen hasta la ingle.

La parálisis del nervio obturador trae consigo la pérdida del movimiento de adducción del muslo, en términos que el paciente no puede cruzar una pierna sobre la otra. También sufre dificultad el movimiento de rotación del muslo hacia fuera, pero en menor grado que la adducción. El efecto de estas parálisis (descrito en las págs. 40 y 41) es mucho menos grave que el de las del nervio crural anterior.

El *nervio glúteo superior* ocupa una posición intermedia entre los dos plexos, como que sale del cordón lumbo-sacro que desciende de las 4.ª y 5.ª raíces lumbares. Su alteración morbosa, muy rara en forma aislada, determina la parálisis de los glúteos medio y menor, con abolición de los movimientos de abducción y circunducción del muslo (pág. 39).

El *plexo sacro* se halla algunas veces comprometido en los casos de tumores en la pelvis, inflamación pélvica de diferentes especies y en el acto del parto por efecto de la compresión. Es también asiento frecuente de neuritis que las menos veces empiezan en él y las más ascienden desde el

nervio ciático. Aparte de la neuritis espontánea, que describiremos separadamente, el nervio ciático, fuera de la pelvis, está expuesto á sufrir lesiones, y más rara vez sufre con motivo de dislocaciones de la cadera, enfermedades de los huesos y tumores patológicos adyacentes. Es también asiento relativamente frecuente del neuroma. De las ramas terminales, la poplítea externa por lo superficial de su trayecto y su proximidad á un hueso es accesible á lesiones traumáticas de diferentes especies, es también apto para la neuritis espontánea. Este nervio es homólogo al radial del brazo y presenta análogas aptitudes morbosas. El nervio tibial posterior está más protegido por su trayecto profundo, pero puede sufrir lesión en las fracturas de los huesos.

Los síntomas de la parálisis del nervio ciático varían mucho según la posición que la lesión ocupa. El *ciático menor* sólo está interesado cuando la lesión reside en el plexo, y muy rara vez se limita á él la alteración morbosa. El efecto de ésta es la parálisis del músculo glúteo mayor que impide la acción de levantarse de un asiento mucho más que la de andar (pág. 39). Es también resultado de la alteración de este nervio la anestesia de la piel en el tercio medio de la cara posterior del muslo, y de la mitad superior de la pierna. La lesión del nervio ciático, cerca de la escotadura isquiática, paraliza los flexores de la pierna (que son también extensores de la cadera, pág. 41) y todos los músculos situados por debajo de la rodilla. Si la lesión está situada por debajo del tercio superior del muslo quedan indemnes los flexores de la pierna. Aunque están paralizados todos los músculos situados por debajo de la rodilla, es posible la progresión, porque la sobreflexión de la cadera es bastante para levantar el pie. La anestesia que resulta de una lesión del nervio por debajo del origen del ciático menor, abarca la mitad externa de la pierna, la mayor parte del dorso del pie y toda la planta del mismo, pero puede quedar libre la pierna, quizás en virtud de unión con otros nervios.

Los síntomas de la afección de sus ramas son las siguientes:

La alteración morbosa del nervio poplíteo externo ó peroneo causa la parálisis del tibial anterior, extensor largo de los dedos y extensor corto de los mismos. El efecto de estas parálisis es la abolición de todo movimiento de flexión de la articulación tibio-tarsiana, y de extensión de las primeras falanges de los dedos (pág. 44). No es posible levantar el pie del suelo al andar, y queda en definitiva un pie equino (fig. 30, pág. 46), que puede ir acompañado de flexión permanente de las primeras falanges de los dedos por la contractura no contrarrestada de los interóseos. La anestesia se extiende también á la mitad externa de la cara anterior de la pierna y al dorso del pie.

La lesión del *nervio poplíteo interno* paraliza el poplíteo, el triceps

sural, el tibial posterior y el flexor largo de los dedos, así como también los músculos de la planta del pie. A las dificultades de movimiento características de la parálisis de los músculos plantares, se agrega la imposibilidad de la rotación hacia adentro, de la pierna en flexión, si la lesión está tan alta que comprende la rama del poplíteo, y entonces hay también la imposibilidad de hacer la extensión de la articulación tibio-tarsiana. El resultado es el pie talus (fig. 28). La abolición de la sensibilidad alcanza á la parte inferior externa de la cara posterior de la pierna y á la planta del pie, pero varían mucho.

Los *nervios plantares* rara vez enferman solos. La lesión del nervio interno causa anestesia en la parte interna de la planta, y en la cara plantar de los tres dedos internos y mitad del cuarto, á la vez que parálisis del flexor corto de los dedos, de los músculos plantares del dedo gordo (excepto el adductor) y de los dos lumbricales internos.

La alteración morbosa del nervio *plantar externo* determina anestesia de la piel en la mitad externa de la planta del pie, dedo meñique y mitad del 4.°; parálisis del flexor accesorio, músculos del dedo meñique, todos los interiores, los dos lumbricales externos y el adductor del dedo gordo. El efecto de estas parálisis (pág. 45) es grave, por cuanto los dedos no pueden tomar su forma natural al impeler el cuerpo hacia adelante al andar, y van quedando gradualmente en flexión en las dos últimas articulaciones y en extensión en la otra, efecto de la contractura de los antagonistas de los interóseos, y esta posición anormal produce graves inconvenientes en la marcha.

Diagnóstico.—El diagnóstico de las enfermedades de los nervios de la pierna se funda en los mismos principios generales que se han señalado como aplicables á los nervios en general, y á los del brazo en particular. La limitación de los síntomas al área funcional de cada tronco nervioso; la evidencia suministrada por la nutrición; la irritabilidad y la acción refleja de que los músculos están separados de la médula espinal; la perturbación de las funciones sensitivas, y el resentimiento doloroso de los nervios afectos, indican en la mayoría de los casos el asiento de la enfermedad. A estos signos se agregan frecuentemente otras indicaciones de una causa local correspondiente por su posición al nervio enfermo.

La relación de los troncos nerviosos con las raíces, aunque de ningún modo simple, es ciertamente menos complicada en los nervios de la pierna que en los del brazo. Así sucede especialmente en el plexo lumbar, originando á veces dificultades en el diagnóstico. La compresión de la médula espinal, por ejemplo, al nivel del origen de la cuarta raíz lumbar, puede provocar síntomas idénticos á los de una lesión parcial del nervio crural anterior. Yo he visto parálisis de los extensores de la rodilla, abolición del

reflejo rotuliano y anestesia de la cara anterior del muslo, dependientes de un goma situado al lado de la médula á este nivel. Además rara vez faltan en tales casos otros indicios de lesión espinal, y en este mismo paciente al clonus del pie, provocado por la compresión de las fibras piramidales, dejaba fuera de toda duda la situación de la enfermedad. Hay otra dificultad diagnóstica dependiente del largo trayecto de las raíces nerviosas en la cauda equina, cuyas enfermedades pueden simular las de los nervios de la pierna, pero en tales casos los síntomas son comunmente bilaterales á consecuencia de la proximidad en las raíces nerviosas de los dos lados. En todos los casos en que los síntomas son bilaterales (á menos de que haya la certeza de una enfermedad que produzca lesiones simétricas, como la neuritis múltiple) es de creer que la enfermedad está situada en un punto en que los conductores, motores y sensitivos de cada lado están tan próximos que puede alcanzar á ambos una sola lesión, esto es, que la lesión está dentro del conducto espinal. Pero en este como en otros casos no podemos invertir nuestras reglas diagnósticas, ya que las enfermedades de la médula espinal no siempre provocan síntomas bilaterales. Una lesión limitada de un asta anterior puede estar situada de manera que paralice los músculos inervados por un solo nervio, dando origen á la duda de si tal parálisis es de origen central ó periférico. Los músculos inervados por el nervio crural anterior, y los músculos de la parte anterior del miembro inferior, inervados por el poplíteo externo, son los que más frecuentes dudas hacen surgir en sus parálisis centrales. Por regla general basta para desvanecer la duda el modo de invasión, la presencia ó ausencia de síntomas sensitivos, la poca frecuencia, fuera de la época de la infancia, de las parálisis espinales agudas, y de lesiones de los nervios fuera de la edad adulta, la gran extensión inicial que abarcan las parálisis espinales agudas y la progresión lenta de las enfermedades crónicas de los cuernos de la sustancia gris.

Importa recordar que la compresión ejercida por una neoplasia puede provocar indistintamente una afección aguda ó crónica de los nervios. Los síntomas crónicos son resultado de la compresión; los agudos dependen de una neuritis provocada por la compresión y la irritación.

Tratamiento. — El tratamiento de las afecciones de los nervios del miembro inferior no difiere del aplicable á las de los nervios del brazo. Tal vez es necesario más cuidado para procurar que no tome incremento el daño actual, ó evitar una recaída por enfriamiento ó ejercicio excesivo. Es necesario también más cuidado para contrarrestar la tendencia á las contracturas secundarias en el caso de parálisis de larga duración, y en aquellos que van acompañados de dolor y en los cuales el enfermo procura buscar posturas que lo mitigan. Las contracciones de los flexores de la pierna, con-

secuencia frecuente de la flexión de la rodilla, es de las más frecuentes y acarrea enojosas dificultades; la de los músculos de la pierna, resultado de la parálisis de los flexores de la articulación tibio-tarsiana, constituye también un grande obstáculo para la progresión. Cuidando con diligente perseverancia de mantener una postura conveniente se pueden evitar un gran número de contratiempos. No siempre es posible evitar la contractura de los músculos de la pierna, que es resultado de la extensión determinada por el peso del pie mientras el enfermo está acostado, pero se puede aminorar sus efectos haciendo descansar los pies contra una tabla ó un saco de arena.

NEURITIS BRAQUIAL

Además de las formas ya descritas de inflamación de los nervios del brazo, se observa una inflamación primaria del plexo braquial, en forma tan bien definida como la ciática, y que como ésta merece descripción aparte. En ella sólo es necesario incluir los caracteres especiales, puesto que ya hemos descrito los que son comunes á las demás formas del neuritis. Es la afección que nos ocupa, tan exactamente análoga á la ciática, que se le ha llamado ciática del brazo. Es en su esencia una perineuritis, esto es, una inflamación primaria de los nervios que forman parte del plexo braquial.

Se presentan casos, sin embargo, en que los síntomas corresponden por su carácter general á los demás fenómenos, pero su distribución hace pensar que más bien que el plexo son el asiento del mal las raíces nerviosas, y contribuye á afirmar esta idea la existencia de dolor cerca de la columna vertebral. Se puede dar á esta forma el nombre de *neuritis radicular*. Aunque la anatomía patológica no ha sancionado aún la existencia de esta forma de neuritis, los síntomas indicados no se avienen con ninguna otra explicación.

Es de gran importancia práctica tener conocimiento de esta forma morbosa, porque sería muy fácil confundirla con enfermedades orgánicas de las vértebras, ó con neoplasias de las meninges.

Causas.—La influencia que ejerce la gota en el desarrollo de neuritis locales se pone muy de relieve en la forma braquial, con la particularidad característica de presentarse principalmente en épocas avanzadas de la vida, frecuentemente como consecuencia de gota hereditaria, y de ser más frecuente que ninguna otra forma de neuritis en el sexo femenino; las mujeres la padecen con tanta sino con mayor frecuencia que los hombres. Las $^5/_6$ partes de los casos se presentan después de los 50 años y pueden aparecer en personas de edad muy avanzada. En los hombres han precedido por lo general

otras manifestaciones ordinarias de la gota, pero en las mujeres suelen no existir otros datos que la historia de familia y algún reumatismo muscular, especialmente lumbago y ciática, que rara vez falta en uno y otro sexo. En un caso ocurrió la iniciación de la neuritis braquial inmediatamente después de un ataque de ciática.

Síntomas.—El dolor, síntoma capital de la inflamación de todos los nervios mixtos y sensitivos, es más intenso en esta que en la mayoría de formas de neuritis. Es por lo general el primer síntoma, y persiste mucho tiempo después de terminada la inflamación; su intensidad, juntamente con la edad de la mayoría de los pacientes, reviste la enfermedad de un carácter señaladamente grave. Los primeros dolores residen frecuentemente á alguna distancia del sitio de la inflamación, tal vez porque ésta empieza en el plexo, donde el movimiento favorece su desarrollo, y desde el cual se propaga fácilmente á las fibras irritándolas. Frecuentemente aparece el primer dolor en la región escapular (á veces debajo del hueso), en la muñeca, el dorso del antebrazo, con ó sin participación de la mano. En otros casos residen en el plexo mismo, por encima de la clavícula ó en la axila, y estos son los puntos en que se mantienen más intensos durante todo el ataque. A medida que aumenta el dolor se extiende á lo largo del trayecto de los nervios del brazo, y los enfermos lo marcan perfectamente al señalar con el dedo la línea que sigue el dolor.

Aparece éste algunas veces de una manera repentina y con gran intensidad desde el principio, pero más á menudo acomete de vez en cuando, ó falta durante ciertos movimientos; pero á medida que va adquiriendo incremento se hace contínuo con exacerbaciones que pronto llegan á verdaderos paroxismos. En último término aparecen dolores sordos, y muy molestos en todo el brazo, pero especialmente en la región del plexo, alternando con ataques de gran intensidad. Durante éstos el dolor es lancinante y agudo, ó terebrante y urente; generalmente sigue el trayecto de los nervios propagándose por ellos difusamente, y se irradia á los lados del pecho, al cuello y rara vez á la cabeza. El carácter del dolor varía según su intensidad; en el apogeo del paroxismo puede ser agudo y lancinante; ó bien se agregan á los dolores pungitivos otros más difusos, urentes, que subsisten más tiempo que el dolor agudo, y pueden ir seguidos, cuando cese el paroxismo, del hormigueo general de la piel de todo el miembro. Los paroxismos son espontáneos ó provocados por el movimiento. En los casos leves el dolor sólo aparece en forma de ataques que se relacionan notoriamente con los movimientos. Aunque rara vez se limita el dolor al movimiento, éste nunca deja de exacerbarlo, y el paciente esquiva cuanto puede el uso del miembro. La elevación del brazo provoca dolores insoportables.

Con el dolor coincide generalmente una sensibilidad anormal de la piel que puede acentuarse considerablemente durante los paroxismos. Es rara la abolición de la sensibilidad, y sólo se observa en casos que á más de graves son de larga duración. Pueden coincidir las dos perversiones sensitivas en forma de anestesia dolorosa.

Los músculos presentan comunmente la flacidez y atrofia que son frecuentes en la neuritis, pero la lesión de las fibras motrices rara vez es suficiente para determinar una atrofia considerable. A veces basta, sin embargo, para causar la atrofia de algunos grupos musculares con reacción degenerativa. Esta circunstancia es más frecuente en la forma radicular en que la lesión está en la parte superior del plexo y en las raíces nerviosas. En estos casos puede estar anestésica la piel que cubre los músculos. Es difícil apreciar la existencia y entidad de la debilidad motriz, porque los dolores provocan con tanta facilidad el dolor, que rara vez se logra que los pacientes se decidan á hacer un esfuerzo. Muchas veces se da por casi perdida la motilidad, cuando en realidad es más poderosa de lo que se cree. A más de los músculos, puede estar atrofiado también el tejido subcutáneo del miembro, y la piel puede llegar á ponerse delgada y transparente, adquiriendo el aspecto que antes de ahora hemos descrito. Es también frecuente el edema subcutáneo. Son casi constantes las alteraciones artríticas de las articulaciones, cuando los casos recaen en personas de edad avanzada; las adherencias articulares pueden ser permanentes.

Diagnóstico.—Pocas enfermedades pueden dar lugar, según enseña la experiencia, á tan grandes dificultades diagnósticas. Estas dificultades emanan de diversas causas; por una parte la afección es rara, sus síntomas son equívocos algunas veces; los pacientes suelen estar en el período degenerativo de la vida, época en que puede presentarse muchas enfermedades oscuras acompañadas de dolor en los brazos; y por último la distinción entre la neuralgia y la neuritis es frecuentemente difícil, aunque no tanto como se supone. Este último error es el más frecuente. Los casos más graves y característicos de neuritis braquial son con mucha frecuencia interpretados como de pura neuralgia, porque sólo se toma en cuenta el carácter paroxístico de los dolores más intensos y por no ser bien conocidos los caracteres de la neuritis. Los puntos que determinan el diagnóstico son los que dejamos señalados en las secciones relativas á la neuritis y la neuralgia: grado de sensibilidad dolorosa persistente de los nervios; influencia del movimiento en el dolor, juntamente con la marcha de los ataques; la situación del dolor, y especialmente la seguridad de hallarse lesionadas las fibras nerviosas. Los antecedentes de neuralgias en el mismo individuo ó en su familia, tienen por sí solos escasa importancia; con frecuencia se halla combinada la tenden-

cia á la verdadera neuralgia y á la neuritis, y una y otra son frecuente resultado de la gota. Se suscita una dificultad mayor aún en los casos en que la inflamación es poco intensa y se halla limitada al plexo, afectando ramas cuyos cordones conductores sufren los efectos de la irritación, en términos de provocar dolores distantes que llegan á ser el síntoma dominante. Estos dolores son frecuentemente paroxísticos, y cuando residen en el lado izquierdo, se pueden irradiar al pulso, é ir acompañados de perturbación de los movimientos cardíacos. En tales casos es muy fácil pensar en una angina de pecho, y dada la edad degenerativa de muchos pacientes, aumenta la dificultad ante la presencia de alguna enfermedad coincidente del corazón, ó la posibilidad de que exista en realidad una angina de pecho. Es aquí de gran importancia la sensibilidad dolorosa, porque la intensidad desproporcionada de esta sensibilidad (comparada con la intensidad del dolor) es más notable en los casos leves que en los graves. La sensibilidad permanente con sólo dolores paroxísticos indica siempre la idea de una neuritis. Examinando con atención el punto en que reside el dolor, se ve clara su conexión con el plexo y sus ramas. Importa mucho recordar que todos los dolores de los nervios residentes en la región braquial del lado izquierdo tienen cierta semejanza con los dolores de la angina, y pueden ir acompañados de perturbación de los movimientos cardíacos. Probablemente tienen los dolores de aquella región una tendencia particular á perturbar la actividad cardíaca, y es muy posible que exista una relación fisiológica común entre los dolores nerviosos y la angina, y entre los síntomas cardíacos y los dolores nerviosos. Estas perturbaciones secundarias no invalidan la significación de los signos especiales de la neuritis. En algunos casos leves, los dolores dan la idea de un aneurisma, y en más de una ocasión se ha incurrido en este error de diagnóstico, manteniendo al enfermo durante algunos meses bajo la impresión de un peligro que no tenía razón de ser. A falta de signos especiales como los fenómenos de compresión, sólo podrá abrigarse tal sospecha cuando los dolores son permanentes y aumentan sin cesar, sin que exista á la vez sensibilidad dolorosa. En todos estos casos puede servir de apoyo al diagnóstico la existencia de la diátesis gotosa.

La atrofia muscular, poco graduada, agregada á las modificaciones artríticas, pueden crear un estado que se confunda con una afección primaria de las articulaciones, seguida de atrofia artrítica secundaria de los miembros. Este error sólo es posible en el período crónico. La investigación atenta de los antecedentes pondrá en evidencia la verdadera naturaleza del caso; pero sin este cuidado es muy fácil el error, y en él se ha incurrido no pocas veces.

Pronóstico.—Salvo los casos de más leve importancia, la neuritis bra-

quial es una enfermedad larga; la duración de un caso grave se cuenta por meses, y á menudo pasa más de un año antes de que el enfermo se vea libre de dolor. El dolor post-neurítico es siempre más duradero en los viejos que en los jóvenes, y la edad de los sujetos juntamente con la entidad de la lesión nerviosa son causa de que los padecimientos se prolonguen mucho más que en cualquiera otra forma. A estas causas se agrega también el grado de sensibilidad de los nervios interesados, sólo superada por la del quinto par, así como también la movilidad de la parte en que yace el plexo. Esta movilidad implica una causa constante de irritación, que se renueva tan pronto como el alivio de los dolores intensos permite al enfermo el uso, por tanto tiempo suspendido, del brazo. Por eso no son raras las recaídas, más frecuentes siempre después de los ataques de mediana intensidad, que de los de gravedad extrema.

No es siempre completa la curación de las consecuencias de la inflamación. Con frecuencia queda el miembro más delgado y más débil, y con predisposición á sufrir hormigueo, calambres y dolores neurálgicos bajo la influencia de los cambios de tiempo, etc. Las consecuencias más graves son las alteraciones articulares. Son éstas muy frecuentes, porque la inmovilidad impuesta por el dolor y la tendencia á las alteraciones nutritivas producen adherencias entre las superficies articulares, á consecuencia de las cuales llegan á quedar coartados los movimientos. Es probable también que el estado general que determina la enfermedad primaria contribuya á dar mayor incremento á estas alteraciones articulares. El hombro, la muñeca y los dedos son las articulaciones más frecuentemente anquilosadas en estos casos. La dificultad de movimiento de los dedos tiene consecuencias singularmente desagradables: las articulaciones se ponen dolorosas á consecuencia de la inevitable rigidez que sufren los tejidos cuando se intenta ponerlas en movimiento.

Tratamiento.—El tratamiento que hemos descrito al hablar de la neuritis general es aplicable también á esta forma, y no es necesario que repitamos sus detalles. La abstención de todo movimiento es de la mayor importancia, y es preciso correr el riesgo de que venga la anquilosis de las articulaciones como consecuencia de la inmovilidad del miembro. Después de todo es dudoso que esta inmovilidad favorezca la tendencia á las alteraciones articulares, puesto que ya el dolor por sí solo obliga á mantener la articulación en un estado de quietud incompatible con el movimiento necesario para sostener la articulación en estado normal, y el reposo forzado puede contribuir poco á aumentar los inconvenientes de esta quietud, y en cambio la diferencia entre algo de movimiento y ninguno, durante el período agudo de la afección, es bastante para inferir una diferencia considerable en el efecto

de la inflamación de los nervios. La influencia de la cocaína, inyectada bajo la piel, es muy ventajosa, pero es necesario repetirla frecuentemente en los casos graves, dando dos inyecciones diarias (de 5 miligramos á 1 centigramo cada una) durante el apogeo de la enfermedad. En el período agudo es muy perjudicial irritar los nervios por medio del masaje, y cualquier medio terapéutico que ocasiona dolor puede hacer más daño que provecho. Luego que ha desaparecido la sensibilidad dolorosa se puede practicar un masaje suave que sea agradable al paciente. La electricidad es necesaria sólo para los músculos que presentan la reacción degenerativa, ó para acelerar la curación después de disipados los dolores.

CIÁTICA

En el uso común la palabra ciática es un nombre general que se aplica á todas las afecciones cuyo síntoma principal es el dolor en la región del nervio ciático. Así se aplica á menudo al dolor producido por la compresión ejercida sobre los nervios en la pelvis por un tumor, por ejemplo. En su estricto sentido la palabra en cuestión se aplica á las afecciones dolorosas del nervio, cuya causa no está fuera del nervio mismo. Las dos variedades pueden distinguirse en secundaria y primaria. La ciática primaria es considerada generalmente como una neuralgia. Esta opinión es errónea las más de las veces, porque la inmensa mayoría de los casos de ciática lo son de neuritis del nervio ciático. En la sección correspondiente á la patología de la enfermedad veremos las razones en que se funda esta afirmación.

Causas.—La ciática es mucho más frecuente en hombres que en mujeres; varían mucho los datos relativos á la proporción entre uno y otro sexo. Es difícil obtener estadísticas completamente exentas de error, porque es corto relativamente el número de enfermos que acuden á los hospitales. Durante el año 1883 se sometieron á tratamiento en el hospital de Devonshire Buxton 137 casos de ciática grave, que se pueden tomar como ejemplo, porque no hay razón alguna para suponer que los casos leves sean una proporción distinta de la de los graves. De cada 100 casos eran 82 hombres y 18 mujeres, lo que da una proporción de 4 : 1, probablemente muy próxima á la verdad, y que contrasta notablemente con la de la afección análoga del brazo. Es desconocida la enfermedad en los niños, y es poco frecuente en la segunda década de la vida. El período de la vida en que con más frecuencia se presenta es al decenio de los 40 á los 50, siguiendo en orden de frecuencia, el de 50 á 60, y en último termina el de los 30 á los 40. La distri-

bución centesimal por edades de los 137 casos observados en Buxton es la siguiente: de 10 á 20 años 3 °/₀; de 20 á 30 : 9 °/₀; de 30 á 40 : 19 °/₀; de 40 á 50 : 29 °/₀; de 50 á 60 : 26 °/₀; de 60 á 70 : 13 °/₀, y más allá de 70: 1 °/₀. La influencia de la edad es aproximadamente la misma en ambos sexos.

Dos afecciones constitucionales representan factores poderosos en el desarollo de la ciática: la *gota* y el reumatismo en la forma que afecta principalmente los tejidos fibrosos de los músculos. No es posible establecer una separación perfecta entre estos estados constitucionales, pero muchos de los enfermos tienen tipos enteramente opuestos; los unos son gruesos, pletóricos y notoriamente gotosos; los otros pálidos, débiles y reumáticos. Muchos de estos últimos deben su reumatismo á una influencia gotosa hereditaria. La ciática es más frecuente entre los sujetos que son gotosos, pero no sufren gota articular, y estos individuos suelen tener varios ataques. En las personas que padecen de ciática desde muy jóvenes se puede comprobar en general la influencia hereditaria. Se ha atribuído á la sífilis alguna influencia etiológica en la neuritis ciática, pero es tan corto el número de casos, que no se puede dar el hecho como demostrado.

En algunos casos se indica la intervención de una causa excitante. La más frecuente es la exposición al frío. Generalmente es local esta exposición, como, por ejemplo, por llevar botas mojadas, permanecer en el agua, etc.; algunas veces se inicia el ataque con un escalofrío general. La exposición al frío puede ser aun más directa, como por ejemplo, por sentarse sobre yerba mojada. Yo creo que en algunos casos se puede achacar la enfermedad á la humedad de los retretes. La neuritis se desarolla á menudo por propagación de una afección reumática adyacente de los tejidos fibrosos, especialmente de aquella forma de lumbago que afecta á las inserciones fibrosas de los músculos en la cara posterior del sacro. En este caso la afección se propaga hacia abajo, extendiéndose á lo largo de la fascia, hasta la vaina del nervio en las inmediaciones de la escotadura ciática. (El hecho es de gran importancia, porque demuestra que estas formas de reumatismo deben ser consideradas como procesos inflamatorios susceptibles de propagarse como una inflamación). A los pocos días de haber llegado el dolor á la vaina del nervio se pueden desarrollar todos los signos de una inflamación intensa. Algunas veces son causas mecánicas las que provocan la enfermedad, pero más frecuentemente obran como coadyuvantes de otras clases de influencias. La causa mecánica más frecuente es la compresión de los bordes de la silla en que se permanece sentado mucho tiempo. El ejercicio muscular excesivo ha provocado la ciática en algunas ocasiones. Cuando el nervio está ya dolorido, una contracción violenta de los músculos de la parte posterior del muslo puede producir, por compresión del nervio, un dolor agudo, especialmente si está la rodilla

en flexión y los músculos pueden acortarse y alargarse libremente. Se concibe, por lo tanto, que esta causa puede ejercer influencia positiva en personas predipuestas. Varios procesos morbosos del interior de la pelvis pueden provocar síntomas de ciática, obrando sobre el plexo sacro. Los tumores del recto y otros, las inflamaciones pélvicas y los traumatismos durante el parto son causas ocasionales de la ciática. Es capaz también de producirlo la repleción del recto. Se suele admitir como causa ocasional la congestión mecánica del plexo venoso situado por encima del plexo sacro, pero esta aseveración no pasa de ser una hipótesis de difícil demostración. Finalmente el nervio ciático puede llegar á encontrarse complicado en procesos residentes fuera de la pelvis. El más frecuente de los casos de este género es el de enfermedades de los huesos, y especialmente de la articulación coxo-femoral. En todas estas formas de ciática secundaria los síntomas son determinados en parte por la compresión ejercida sobre el nervio, y en parte por la inflamación provocada en él por la compresión ó propagada desde las partes primitivamente enfermas.

Anatomía patológica.—No siendo la ciática una enfermedad que causa la muerte por sí sola, son escasas las observaciones relativas á sus alteraciones patológicas. En la mayoría de los casos estudiados se han encontrado señales evidentes de neuritis, que interesaban principalmente la vaina del nervio, pero en algunos casos se extendía al tejido intersticial. Las lesiones son las que se han descrito ya al tratar de la neuritis (pág. 68). En los casos recientes hay tumefacción y rubicundez de la vaina; alguna vez pequeñas hemorragias, y en los casos graves alteraciones análogas pero menos acentuadas en el tejido intersticial, con lesión secundaria de las fibras nerviosas. Los signos de la inflamación tienen su máxima intensidad en la escotadura ciática y en la mitad del muslo. Pueden hallarse limitados á uno de estos puntos ó á ambos, ó alcanzar mayor desarrollo y extenderse su menor grado, á un trayecto considerable del nervio.

Síntomas.—El principal síntoma de la ciática es el dolor en el trayecto del tronco nervioso, y con frecuencia á lo largo de las ramas, y en todo el área de su distribución. La afección puede empezar repentinamente, en particular en los casos de origen reumático (tan bruscamente como el lumbago) por lo general en la cadera y el sacro. Parece como provocado por un movimiento brusco, pero casi siempre habrá precedido durante uno ó dos días un ligero dolor reumático en las inmediaciones. Con más frecuencia es gradual la invasión; se siente un dolor ligero á lo largo de la cara posterior del muslo, al hacer movimiento ó adoptar posiciones que ponen tenso el nervio, ó causan compresión sobre él. A medida que el mal adquiere inten-

sidad, el dolor se deja sentir con más facilidad, hasta que por último el paciente sólo se ve libre de dolor cuando permanece en quietud y con el miembro colocado en cierta posición. Cualquier movimiento que ponga en tensión el nervio provoca sufrimientos atroces, y para evitarlos pone el enfermo la rodilla en ligera flexión al andar, y mantiene rígida la pierna, con el fin de evitar los dolores que despierten los cambios de tensión del miembro (1). A medida que aumenta la intensidad de los dolores provocados por el movimiento, se presentan otros dolores espontáneos, que se limitan primero al tronco del nervio, pero más tarde se propagan á sus ramificaciones. Los dolores son más intensos en determinados puntos, á saber: 1.° sobre la articulación de la cadera, cerca de la espina ilíaca posterior 2.° en la escotadura ciática; 3.° en la parte media de la cara posterior del muslo; 4.° detrás de la rodilla; 5.° debajo de la cabeza del peroné; 6.° detrás del maléolo externo; 7.° en el dorso del pie. El dolor puede irradiarse á toda la distribución del nervio, pero está casi siempre tan perfectamente limitado al trayecto del tronco y sus ramas, que al señalar el sitio del dolor el enfermo va siguiendo exactamente la dirección de dicho trayecto. Los dolores pueden ser obtusos ó agudos, y con frecuencia tienen carácter urente y se exacerban por la noche. Parece como que se irradian hacia abajo proyectando desde el punto más elevado. Cuando el dolor se exacerba con el movimiento, el tronco nervioso se pone sumamente doloroso á la presión especialmente en la cara posterior del muslo. Antes de que llegue á ser muy intensa la sensibilidad á la presión, se la puede provocar de la siguiente manera: se hace sentar al enfermo en una silla con la pierna doblada en algo más que ángulo recto. Si en este estado se comprime con un dedo en el hueco poplíteo, de manera que se ponga el nervio un poco más tenso, se produce un dolor que sigue la dirección del nervio en la cara posterior del muslo, ó debajo de la escotadura isquiática. Este dolor es debido á la sensibilidad del nervio á la tensión y es un buen medio de exploración, que tiene gran significación diagnóstica, especialmente cuando la parte inflamada está muy alta dentro de la pelvis y no determina dolor alguno la compresión ejercida sobre la cara posterior del muslo.

(1) Son de gran interés los cambios que en la actitud de los pacientes ocasiona la ciática. No sólo procuran colocar el miembro dolorido en la posición citada en el texto, sino que cuando el sufrimiento es muy vivo pueden verse precisados á permanecer en la cama acostados sobre el lado sano, retrayendo en flexión la cadera y la rodilla del lado enfermo; además CHARCOT, BABINSKY, KOCHER y SCHADEL y otros han observado y nosotros hemos tenido ocasión de comprobarlo, que á poco que la duración de la ciática se prolongue, los enfermos al ponerse de pie adoptan una posición especial: inclinan el tronco hacia el lado sano, en términos que la última costilla se aproxima mucho á la cresta ilíaca y la piel intermedia forma un pliegue transversal. Constitúyese de este modo una escoliosis inclinada hacia el lado enfermo en la región lumbar y hacia el lado sano en la region torácica. Apóyanse en la pierna sana y mantienen el miembro doloroso en semiflexión; el pie descansa en el suelo por la planta. Todo el cuerpo se inclina hacia adelante.—La causa de esta actitud parece ser por una parte el proteger de compresiones y distensiones el nervio afecto (CHARCOT, etc.), pero probablemente influye la coexistencia de la ciática con la neuralgia de los nervios lumbares (KOCHER y SCHADEL).— En los casos descritos por BRISSAUD con el nombre de ciática espasmódica, el paciente inclina su tronco hacia el lado enfermo.— *(N. de los T.)*.

Además del dolor se sienten en el área de distribución del nervio otras sensaciones anormales, como hormigueo, punzadas y otras análogas, y en casos graves pueden aparecer puntos irregulares de anestesia en la cara posterior del muslo, en la pierna y en el pie. La alteración de la sensibilidad en la parte posterior del muslo indica que la enfermedad se extiende á la parte superior del nervio, por debajo de la escotadura ciática, en el origen del ciático menor, ó que se halla éste atacado simultáneamente de neuritis. En casos graves los músculos en que se distribuye el nervio se ponen flácidos, dolorosos al tacto y á veces visiblemente paréticos y atróficos. Estas modificaciones se marcan notablemente en los músculos de la pantorrilla. La irritabilidad eléctrica se halla poco alterada, y sólo en los graves llega á pronunciarse la reacción degenerativa. Cuando la invasión es aguda ó intensa la inflamación puede ir acompañada de fiebre ligera y los síntomas generales correspondientes. Los casos crónicos no van acompañados de elevación de temperatura.

La *duración* é *intensidad* de la afección son en extremo variables. Puede ser muy moderada causando dolor no más que con el movimiento, y terminar en el espacio de pocas semanas. Otras veces puede ser tan intenso el dolor espontáneo que no es posible conciliar el sueño sino con ayuda de narcóticos, y la enfermedad se prolonga durante meses y hasta todo un año. La mayoría de los casos que duran más de un año son en realidad cuestión de recaídas de la enfermedad. La mejoría se manifiesta por la disminución de los dolores espontáneos primero y después por la de los provocados por el movimiento y de la sensibilidad dolorosa de los nervios. La atrofia muscular que acompaña á los casos graves, puede subsistir mucho tiempo después de pasado el período activo de la enfermedad en el nervio, y las contracciones fibrilares de los músculos afectos puede continuar durante algunos años acompañados de la propensión á calambres dolorosos. Mucho tiempo después de terminado el ataque se siente dolor en los nervios en ciertas posiciones. En ocasiones se desarrolla una neuralgia que se extiende más allá del recinto del nervio ciático. La enfermedad propende mucho á las recaídas y aun más á la recidiva después de la curación. Puede ocurrir un segundo ataque en el mismo miembro ó en el opuesto, pero es muy raro que sean atacados los dos á la vez. Yo sólo he visto un caso de neuritis ciática primaria bilateral. Los casos de ciática secundaria dependientes de enfermedades existentes fuera del nervio, que ejercen sobre él compresión ó irritación, difieren bajo varios aspectos de la forma primaria. Los dolores se sienten menos en el tronco del nervio que en sus ramificaciones. La diferencia no es absoluta, y consiste más en su grado de intensidad. En estos casos es poco frecuente la sensibilidad dolorosa del nervio tan común en la ciática primaria. El curso de los casos secundarios es también diferente y depende de la marcha de la enfermedad originaria.

Son raras las *complicaciones* de la ciática y de ellas sólo una ó dos merecen mención. Se presentan á veces erupciones cutáneas, casi siempre de carácter herpético. Su curación suele ser lenta, pero, por sí misma, tiene escasa importancia. Algunas veces se exfolía el epidermis, y en casos raros se presenta edema en los miembros. Es complicación más grave, pero afortunadamente rara, la tendencia á propagarse la enfermedad en el nervio en sentido ascendente, extendiéndose los síntomas desde la región del ciático á la del plexo lumbar. Los dolores se propagan á la cara anterior del muslo, y los extensores de la rodilla se ponen flácidos y paréticos. Esta propagación es debida probablemente á una neuritis ascendente que se extiende por el cordón lumbo-sacro. En casos sumamente raros el proceso morboso ha llegado aparentemente á la médula espinal, y á los síntomas de una ciática primaria y al parecer simple han sucedido los característicos de una enfermedad medular.

Patogenia.—Ya se ha indicado la naturaleza de la enfermedad. La prueba de que esta enfermedad es una neuritis y no una neuralgia se funda en tres órdenes de razones. Las condiciones en que se presenta la enfermedad son muy distintas de las que acompañan á una verdadera neuralgia en cualquier otro punto. Estas diferencias han sido comprobadas por los mismos que consideran la ciática como una neuralgia, pero no han dado importancia á su significación. En segundo lugar, se halla confirmada la naturaleza neurítica de la afección por los datos de la anatomía patológica, siquiera sea escaso el número de ellos. En tercer lugar los síntomas que acompañan á los casos graves, son una prueba de la existencia de la neuritis; la atrofia de los músculos y la anestesia indican alteraciones de estructura de las fibras nerviosas y excluyen cualquiera otra explicación. Entre las formas graves y las leves no hay otra diferencia que la de gradación, y los síntomas de las últimas son idénticas á la del primer período de las formas graves.

Los síntomas tienen su explicación en el carácter del proceso morboso, y los hechos de la neuritis en general, anteriormente descritos, se aplican á esta enfermedad punto por punto. La afección es primitivamente una perineuritis; el dolor en el nervio y su sensibilidad al tacto son debidos á la irritación de la vaina nerviosa. El dolor que se refiere á las porciones periféricas del nervio es efecto de la irritación de las fibras producida por la inflamación intersticial, al paso que la mayor entidad de la lesión explica la anestesia y la atrofia muscular.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la ciática se funda en la localización del dolor, esto es, en la relación de esta localización con el tronco del nervio

y su área de distribución. No basta, sin embargo, para el diagnóstico la sola comprobación de esta relación. Hemos de tener en cuenta que pueden presentarse otros dolores en el recinto ciático, y tenemos que distinguir, si podemos, la neuritis ciática de la neuralgia ciática, y que resolver si la afección del nervio es primaria ó secundaria á una enfermedad extraña al nervio. Parece innecesario decir que un dolor que sólo se haga sentir en la parte externa del muslo no es ciática, pero se ha aplicado algunas veces este nombre á tales casos, sin duda porque necesitándose un nombre se ha escogido el de la enfermedad más próxima.

Las ramas del nervio ciático y del plexo sacro se ramifica por la articulación coxo-femoral, y el dolor de la ciática se puede sentir en las inmediaciones de esta articulación, por lo que podría confundirse la ciática con una enfermedad de esta articulación. En la enfermedad de la articulación el dolor no se extiende hacia abajo por la cara posterior del muslo siguiendo el trayecto del nervio ciático, y el nervio no está doloroso á la presión. El peligro de error no es grande si se hace un examen atento, y han contribuído á exagerarlo los escritores poco familiarizados con los síntomas característicos de la verdadera ciática.

La distinción entre una neuritis ciática y una neuralgia ciática es algunas veces difícil, aunque no tanto como pudiera deducirse de las descripciones de esta enfermedad, en que se ha hecho la historia de la neuralgia con los síntomas de la neuritis. Si calificamos de neuríticos todos los casos de ciática en que es persistente el resentimiento doloroso del nervio, quedarán reducidos á muy escaso número los casos de neuralgia ciática. Por lo general las dos enfermedades se presentan bajo condiciones diferentes; los enfermos de neuralgia han sufrido neuralgias en algún otro punto, y son generalmente débiles y anémicos. El dolor es espontáneo desde el principio; la posición influye poco en el dolor; el movimiento no es doloroso, por más que puede provocar paroxismos de dolor. Este se refiere á las ramas y distribución del nervio más bien que á su tronco, ó se irradia hacia arriba á hacia abajo del mismo, y el resentimiento doloroso del nervio, si existe, está siempre subordinado al dolor espontáneo.

La ciática secundaria es producida la mayoría de las veces por enfermedades de los huesos inmediatos á la articulación, ó de la articulación misma, ó por afecciones existentes en el interior de la pelvis. En el primer caso basta un examen atento (del que nunca se debe prescindir en cualquier caso de ciática) para evitar toda equivocación. Cuando la enfermedad reside en el interior de la pelvis el resentimiento doloroso del nervio es poco en proporción con el dolor, y esta circunstancia debe inducirnos siempre á practicar una exploración prolija para inquirir si existe alguna enfermedad pélvica. En caso de duda se debe practicar el examen rectal.

Los dolores ciáticos aparecen en algunas enfermedades de las vértebras; en las lesiones de la cauda equina, y accidentalmente en enfermedades de la misma médula espinal. En estos casos observaremos que es pequeño, ó no existe, el resentimiento doloroso del nervio; el dolor es principalmente periférico, y con mucha frecuencia bilateral. La verdadera ciática doble es tan rara que el dolor bilateral debe indicar siempre la sospecha de hallar enfermas las raíces nerviosas. Los dolores de la ataxia locomotriz se manifiestan á veces en el recinto ciático, y alguna vez siguen la dirección del nervio ciático, pero su amplia extensión, su carácter fugaz y la coincidencia con otros fenómenos tábicos son signos suficientes para evitar un error.

Pronóstico.—El pronóstico de la ciática que no es dependiente de una enfermedad extraña al nervio es favorable en cuanto á las probabilidades de curación difinitiva. Por regla general, la duración probable de la enfermedad es proporcionada á la gravedad de los síntomas. Es un elemento importante para el pronóstico la posibilidad de lograr el reposo conveniente. La irritación provocada por el movimiento puede alargar por muchos meses la duración de la enfermedad, y favorecer la repetición de las recaídas después de cada curación parcial, hasta el punto de transcurrir un año ó dos antes de que el paciente llegue á verse libre de dolores. Si el nervio está tan sensible que el enfermo no se pueda sostener de pie, la enfermedad durará algunos meses.

Tratamiento.—Los principios fundamentales del tratamiento de la ciática son los del de la neuritis, anteriormente descritos, y sólo repetiremos aquí los puntos de mayor importancia. En todos los casos es esencial la quietud del miembro, y la necesidad será tanto más perentoria cuanto mayor sea la agudeza y gravedad de los síntomas. Muchos casos leves se hacen graves por entregarse los pacientes á ejercicios imprudentes. Se ha de evitar toda postura y todo movimiento que exacerbe el dolor. Iguales preceptos son aplicables á la compresión mecánica del nervio por asientos duros, y por contracciones violentas de los flexores de la rodilla. Para el tratamiento propiamente dicho es preciso tener en cuenta las causas de la enfermedad. En los individuos gotosos prestan á menudo señalados servicios los purgantes salinos, que son notoriamente útiles para evitar los ataques en personas predispuestas á sufrirlos. En el período agudo de su ataque grave se debe aplicar cataplasmas calientes de harina de linaza á lo largo del trayecto del nervio. Son de gran importancia los revulsivos pero no se pueden aplicar demasiado pronto. Un ataque incipiente se puede reducir á pocos días mediante la quietud y la aplicación de una serie de sinapismos ó pequeños vejigatorios aplicados sobre el sitio del dolor, y como éste

varía de sitio bajo la influencia de los revulsivos, se cambian también éstos hasta que desaparezca el dolor. Como tratamiento interno, si hay motivos para creer que existe inflamación activa se administra el mercurio, (un grano, (0,05) de píldoras azules dos veces al día); ningún otro tratamiento ejerce influencia ostensible sobre el proceso. Al principio de la enfermedad se administrará también el salicilato de potasa ó litina y el alcohol nítrico etéreo, debiéndose proscribir el uso de las sales de sosa. Los dolores espontáneos sólo pueden mitigarse por los narcóticos. El más seguro es la morfina, pero se debe reservar su uso para los casos graves. En ninguna otra enfermedad presta la *cocaína* tan buenos servicios como en ésta; se la debe inyectar algo profundamente bajo la piel, pero no en el nervio. Se puede empezar por 4 ó 5 miligramos, elevándose rápidamente la dosis á 15 y 25 miligramos. Mitiga los dolores, aunque no tanto como la morfina, pero tiene la ventaja de ejercer poderosa influencia sobre la inflamación, según hemos visto anteriormente. Se debe hacer la inyección en los puntos dolorosos. Aunque la morfina es eficaz, cualquiera que sea el punto en que se inyecte, conviene aplicarla directamente sobre el punto inflamado para unir la revulsión de la acupuntura cutánea á la acción sedante del medicamento. Se ha recomendado la simple acupuntura en el trayecto del nervio; alivia momentáneamente el dolor ciático, como lo alivia cualquier otro dolor superficial, pero son muy pocos los casos en que su efecto haya sido permanente. Se puede también recurir á los linimentos y pomadas calmantes ó estimulantes; entre estos medios es el más recomendable la pomada de belladona mezclada á partes iguales con linimento clorofórmico, y la pomada de aconitina con la que se practican fricciones hasta determinar una sensación de hormigueo. La electricidad es aplicable principalmente en el último período; en el capítulo de la neuritis hemos indicado la manera de aplicarla. En casos muy rebeldes ha dado buenos resultados el estiramiento del nervio, tal vez porque con él se desprende el nervio de adherencias que lo comprimen, ó más bien porque ejerce una revulsión enérgica y obliga á guardar una quietud ventajosa.

Para evitar las recidivas es necesario alejar las causas, y modificar los estados gotosos á beneficio de un régimen adecuado. Si se presenta algún dolor sospechoso se debe recurrir á la quietud y á la revulsión por medio de sinapismos, evitando con el mayor cuidado todo movimiento brusco. Cuando existe el sacro-lumbago, que frecuentemente precede á la ciática, se puede mitigar el dolor que provoca el movimiento de levantarse de un asiento friccionando la parte durante algunos minutos.

NEURITIS MÚLTIPLE

Se da el nombre de *neuritis múltiple* ó *polineuritis* á un estado en que se hallan inflamados simultáneamente ó en sucesión rápida varios nervios. Esta multiplicidad es el rasgo característico de la enfermedad. En la mayoría de las formas los nervios afectos son los mismos en ambos lados; la neuritis no es sólo múltiple sino también simétrica, y si, como sucede alguna vez, sólo están interesados pocos nervios, ó no lo está más que uno en cada lado, entonces es la simetría un carácter aún más marcado que la multiplicidad. Otro carácter importante es la distribución periférica. La inflamación tiene su intensidad máxima en las extremidades de los nervios, va disminuyendo gradualmente hacia el centro, y por lo general cesa mucho antes de alcanzar á las raíces nerviosas. De aquí que se le haya dado también el nombre de *neuritis periférica,* denominación que es en realidad apropiada, pero que conduce á confusión, porque se aplica también á las afecciones de los troncos nerviosos para distinguirlas de las enfermedades de los centros que determinan síntomas análogos.

El descubrimiento de que ciertas combinaciones sintomáticas tenidas como dependientes de enfermedades de la médula espinal, eran en realidad debidas á enfermedades de los nervios periféricos, es uno de los pasos más importantes en el progreso moderno de la patología. Con él se han modificado profundamente muchos de nuestros conceptos, no sólo del proceso patológico, sino también del alcance y modo de obrar de ciertas influencias morbosas, y ha puesto de manifiesto que muchos de nuestros presuntos conocimientos sobre las afecciones centrales de aspecto análogo eran completamente erróneos, y eran necesarias nuevas investigaciones para hacer la historia de dichas enfermedades.

La existencia de la neuritis múltiple fué demostrada primeramente por Dumenil, de Rouen (1864), por más que antes había descrito ya Virchow la forma leprosa. Mucho tiempo antes había sospechado Graves que algunos casos de parálisis eran dependientes de enfermedades de los nervios, pero basaba su opinión en el aspecto normal de la médula, y en la mayoría de los casos por él descritos es probable que los métodos modernos de examen hubieran revelado la existencia de una enfermedad central. Lo peculiar de los síntomas hubo de llamar naturalmente la atención de los clínicos, y de cuando en cuando hicieron alguna descripción de ellos; la primera fué tal vez la del doctor J. Jackson, de Boston, y mucho más tarde publicó una más completa Duchenne (1858). Las observaciones de Dumenil no tuvieron eco, y este asunto no llamó la atención general hasta que se dieron á conocer las modernas observaciones de Joffroy (1879), Leyden

(1880) y GRAINGER STEWART (1881). Durante los últimos diez años se han publicado gran número de observaciones, y la historia de la enfermedad ha sido reconstruída sobre sólidas bases.

Las particularidades de distribución de la neuritis múltiple están en armonía con lo que sabemos de su patología. En la neuritis aislada son los primitivamente afectos la vaina del nervio y el tejido conectivo: la neuritis es adventicia; en la neuritis múltiple simétrica son casi siempre las fibras nerviosas el asiento del proceso primario; el tejido conectivo y la vaina padecen secundariamente y en proporción con la intensidad del proceso en los elementos nerviosos: la neuritis es parenquimatosa.

Las formas de neuritis múltiple que se hallan caracterizadas por su simetría y su carácter parenquimatoso son debidas por completo á estados morbosos de la sangre que ejercen una influencia directa sobre el tejido nervioso. Su causa es la existencia en la sangre de algún virus, ó de algún compuesto químico, orgánico ó inorgánico, que impresiona la sensibilidad de las fibras, como la impresiona el curare, ó como impresiona la estricnina las células motrices, y la atropina los nervios de la acomodación. Es un ejemplo de lo que se ha llamado *acción electiva*, es la manifestación de una propiedad peculiar del virus que ejerce el estímulo y del tejido que le sufre. La distribución periférica de la afección es debida probablemente á que la energía funcional y nutritiva de las fibras nerviosas disminuyen á medida que éstas se alejan de la célula de que forman parte, y de la que deriva su vitalidad. La relación causal con un estado morboso de la sangre explica también la simetría de la enfermedad, por cuanto tejidos iguales tienen los mismos caracteres en cada lado, y hallándose igualmente sometidos á una influencia morbosa no hay razón para que enfermen en menor grado los de un lado que los del otro.

La neuritis aislada puede ser determinada en parte por un estado constitucional, ó por una condición morbosa de la sangre, pero nunca depende sólo de una de estas causas, sino que interviene siempre una causa provocativa que obra localmente y determina la localización del mal. De aquí que tales neuritis rara vez sean múltiples, y cuando se halla afectado más de un nervio la distribución de la enfermedad es irregular y asimétrica. De ello nos proporciona un ejemplo la neuritis gotosa. En estas formas las partes primeramente afectas son el tejido conectivo y principalmente la vaina del nervio, al paso que las fibras nerviosas sólo toman parte de una manera secundaria. Existe, por lo tanto, una diferencia esencial entre las dos principales formas de neuritis, ó sea entre la aislada ó irregular y adventicia, y la múltiple ó simétrica y parenquimatosa.

Entre estas especies principales hay algunas formas que ocupan una posición intermedia. Tales son las formas de neuritis múltiple en que se

halla más interesado uno ú otro de los elementos del nervio, ó están atacados los dos á la vez. Hemos de distinguir estos casos de aquellos otros en que la sola intensidad de proceso es causa de que éste alcance á ambos elementos, y una neuritis parenquimatosa muy aguda, por ejemplo, provoca algún grado de inflamación adventicia, ó una inflamación adventicia se propaga á las fibras nerviosas. Estos casos se adaptan en su distribución al tipo á que pertenecen; la neuritis parenquimatosa primaria es la única estrictamente simétrica. Hay, no obstante, algunos casos en que las causas se encuentran combinadas. El alcoholismo, por ejemplo, la más frecuente de las causas tóxicas, puede ser consecuencia de un género de vida que al propio tiempo ha provocado la gota, y en este caso la perineuritis gotosa aislada puede ir acompañada de una polineuritis general de naturaleza parenquimatosa y distribución simétrica. Por el contrario, la exposición al frío puede provocar una perineuritis reumática, ya de un solo nervio, ya de algunos nervios irregularmente distribuídos, y determinar al propio tiempo una alteración de la sangre análoga á la del reumatismo agudo, y consecutivamente una polineuritis parenquimatosa simétrica. Es una causa importante de neuritis la toxihemia debida al desarrollo en la sangre de organismos específicos, á veces de los que provocan una enfermedad definida como la difteria ó la viruela. Estos organismos se fijan, á lo que parece, en el tejido conectivo de los nervios, y provocan una neuritis adventicia irregular, y además dejan en pos de sí un producto, tal vez una sustancia química, comparable al alcohol, capaz de provocar un neuritis parenquimatosa. Las dos formas pueden unirse complicando las dificultades del problema. Es probable que de este modo se desarrollen las formas de neuritis difusa ó total, que suelen presentarse en la parálisis diftérica.

De estas consideraciones se deduce que la multiplicidad simétrica supone un estado de la sangre que influye por sí solo; al paso que la multiplicidad irregular indica generalmente un estado constitucional combinado con causas determinantes locales. Cuando son muy pocos los nervios afectos de una manera irregular la influencia general desciende á la categoría de una predisposición, y ésta no es siempre apreciable cuando se halla interesado un solo nervio.

Ahora se comprenderán mejor las clases en que dividiremos la neuritis múltiple. Esta clasificación se funda principalmente en las diversas causas que dan origen á la afección. Se ha tomado también como base de la clasificación la agudeza ó lentitud con que invade la enfermedad. Según hemos visto, cuanto menos agudo es el proceso tanto más exacta es su limitación á uno de los dos elementos, la vaina ó la fibra nerviosa. En la forma crónica el proceso desarrollado en los elementos nerviosos se asemeja á una degeneración, y se le ha dado el nombre de *neuritis degenerativa*. De esta

distinción nació la idea de que sólo las formas crónicas empiezan en las mismas fibras nerviosas, y en las más agudas es el tejido conectivo el primeramente comprometido. Es lo cierto, sin embargo, que no sucede así, por más que la afección secundaria del tejido conectivo es tanto más intensa cuanto más aguda es la enfermedad. A consecuencia de la mayoría de las causas encontramos indistintamente casos agudos y crónicos.

Las formas de la neuritis múltiple, clasificadas en armonía con lo que de sus causas conocemos, se pueden dividir según el cuadro que va á continuación. Ninguna clasificación puede estar libre de defectos hasta que conozcamos mejor las causas, y el mecanismo en virtud del cual se determinan las variedades. Provisionalmente, dividiremos las formas, teniendo en consideración sus afinidades en cinco grupos.

I. Tóxicas: dependientes de la presencia en la sangre de un veneno conocido que puede ser:
   (a) Metálico: plomo, arsénico, plata, etc.
   (b) No metálico, como alcohol, el más frecuente. En este grupo puede incluirse tal vez la neuritis que se presenta en la diabetes, debida probablemente á la presencia en la sangre de una sustancia análoga al azúcar, formada sólo durante la alteración metabólica de esta enfermedad.

II. Toxihémicas: ocasionadas por la existencia en la sangre de algún virus cuya naturaleza no se conoce con exactitud, pero que en la mayoría de los casos es ó un organismo ó un producto químico de la evolución orgánica. Estos casos se pueden dividir en dos clases.
   (a) Primarias: en que la neuritis forma parte de los primeros efectos del virus, para distinguirlos de los casos en que éste determina primero cualquier otra enfermedad. Las formas primarias se pueden subdividir según que el virus viene de fuera ó se desarrolla, al parecer, dentro del cuerpo.
      (1) *Extrínsecas* en que el virus procede de fuera, como son los organismos que determinan directamente la neuritis leprosa y probablemente también algunas formas de neuritis, cuyo origen no se ha podido fijar todavía.
      (2) *Intrínsecas:* en que el virus se produce dentro del cuerpo, como sucede probablemente en muchos casos de neuritis septicémica consecutiva á heridas, etc. Es posible, sin embargo, que estos casos se incluyan al fin entre los del grupo anterior.
   (b) Secundarias: en las cuales el agente toxihémico provoca primero una enfermedad determinada, se-

guida de una polineuritis, mediando entre una y otra un espacio de algunas semanas ó algunos meses. La neuritis se ha considerado alguna vez como un efecto de la enfermedad. Probablemente, según ya se ha dicho, la neuritis es ocasionada por algún producto químico elaborado por los microorganismos. Son ejemplos de este género las polineuritis consecutivas á la difteria, á la viruela, á la fiebre tifoidea, al tubérculo y tal vez á la sífilis. En alguno de estos casos, como hemos dicho antes (pág. 122), pueden entrar en juego dos mecanismos, uno directo y otro indirecto.

III. Endémicas: provocadas por microorganismos de una localidad de los que son efecto primario ó secundario. Las principales formas son la neuritis palúdica ó malárica, y la enfermedad llamada beri-beri. En rigor corresponden estas formas al II, *a*, 1, ó neuritis toxihémica primaria determinada por causa venida del exterior, pero su carácter peculiarmente local justifica la separación.

IV. Reumáticas: neuritis múltiple consecutiva á la acción del frío, y debidas probablemente á un estado morboso de la sangre análogo al que provoca la fiebre reumática, la pneumonía, la poliomielitis, etc. Es posible que corresponden en rigor al II, *a*, 2, como neuritis primaria ocasionada por estados de la sangre de origen intrínseco, pero constituyen un grupo bien caracterizado.

V. Caquécticas y seniles: formas en que la degeneración de los nervios parece una expresión parcial de la mala nutrición general y empieza en la periferia donde la vitalidad está en su grado mínimo. Algunos de estos casos pueden ser en realidad neuropáticos, y efecto de las mismas causas que producen la degeneración de la médula espinal. Entre las formas seniles incluímos no sólo á las consecutivas simplemente á la insuficiencia de la nutrición por razón de la edad, sino también los casos poco frecuentes, en que la degeneración arterial y la escasez del riego sanguíneo determinan alteraciones necróticas locales en los nervios.

No es necesario estudiar aquí las particularidades etiológicas de todas estas formas. La neuritis provocada por venenos metálicos será descrita en el tomo II, juntamente con los demás efectos que los venenos producen sobre el sistema nervioso; de la neuritis diftérica trataremos al hacerlo de las parálisis (que no son completamente periféricas), y la mayoría de las formas toxihémicas secundarias tienen su sitio en el capítulo de las parálisis consecutivas á enfermedades agudas. La neuritis palúdica, el beri-beri, y la neuritis leprosa se estudiarán separadamente al fin de esta sección. Las formas que exigen especial estudio en este lugar son ciertas variedades de polineuritis *primarias,* tóxicas ó toxihémicas; las formas toxihémicas *secun-*

darias de origen intrínseco, las formas reumáticas, diabéticas y caquécticas, en la mayoría de las cuales se desarrollan los síntomas de la polineuritis como una enfermedad en apariencia independiente, y no como secuela de otra afección. De las otras formas habremos de dar alguna noticia siempre que haya contraste ó analogías importantes entre ellas y las que vamos á estudiar ahora.

La causa, con mucho, más frecuente de polineuritis múltiple es el alcoholismo, y esta variedad nos suministrará los datos más importantes respecto á la historia clínica de la enfermedad. Pero será conveniente estudiar primero brevemente la etiología de algunas de las variedades menos frecuentes.

La *neuritis sifilítica* es principalmente una afección de algunos nervios, y como tal la hemos estudiado ya. Los nervios padecen probablemente á consecuencia de la acción directa de los organismos sobre los tejidos adventicios, y coincide cronológicamente con otras lesiones sifilíticas secundarias. Algunos han sospechado que la verdadera neuritis aguda múltiple puede ser directamente sifilítica, pero esta presunción no está suficientemente demostrada. Podemos ver, no obstante, una verdadera polineuritis parenquimatosa sifilítica en la forma tabética en que las fibras sensitivas están afectas en la periferia; la tabes es generalmente una enfermedad post-sifilítica y la neuritis parenquimatosa degenerativa es una lesión frecuente y á veces única en esta afección. Esta *neuro-tabes periférica,* como se la ha llamado, puede ser considerada con razón como efecto de algún producto del organismo específico comparable á las formas, menos crónicas, de neuritis que aparecen después de enfermedades también menos crónicas como la difteria ó la viruela. Esta cuestión la estudiaremos en la ataxia locomotriz, pero importa mencionarla aquí porque esta enfermedad presenta un ejemplo de lesiones centrales y periféricas determinadas por una misma causa, y además porque una afección de los nervios sensitivos casi idéntica en su distribución y naturaleza, y que da lugar á efectos semejantes, es algunas veces consecuencia del alcohol, y accidentalmente de otros agentes, como el arsénico.

La *polineuritis tuberculosa* es una forma respecto de la cual tenemos aún mucho que estudiar. Se ha desarrollado en alguna ocasión durante el curso de la tisis, y se ha observado que corresponde á la variedad puramente parenquimatosa ó degenerativa. Son poco frecuentes los casos graves, con síntomas motores y sensitivos característicos, en que se pueden excluir otras causas, tales como el alcohol, pero su existencia se halla bien demostrada (1) y con ellos se justifica la conclusión de que el bacilo tuberculoso es capaz de producir un veneno que ejerce una acción específica sobre los nervios. Este mecanismo se halla también confirmado por el hecho de no

(1) V. Oppenheim. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1883, p. 230.

encontrar bacilos en los tejidos afectos. Se ha dicho también que es frecuente encontrar después de la muerte en algunos casos de tisis, neuritis leves, cuyos síntomas han pasado inadvertidos en medio de la postración general de los últimos períodos de la enfermedad. Algunos casos graves calificados de tuberculosos no están exentos de la sospecha de que el alcohol sea en parte ó exclusivamente la causa de la neuritis. Hay además otra relación entre la neuritis múltiple y la tisis: esta última se desarrolla con frecuencia en el curso de la neuritis alcohólica y es á menudo la causa de la muerte. Es probable que la neuritis de las ramas pulmonares del vago determine lesiones profundas de pneumonía crónica (tísis pneumónica), que se encuentran generalmente en tales casos, y gracias á las cuales los organismos tuberculígenos que penetran en los pulmones encuentran condiciones favorables á su desarrollo. Aunque la gota es una causa poderosa de neuritis aislada, no está demostrado que pueda provocar una forma múltiple, pero tal vez pueda modificar los síntomas de ésta agregando á ella una perineuritis aislada.

Las *enfermedades agudas* que pueden ir seguidas de neuritis son, con especialidad, la difteria, la viruela, el sarampión, el tifus y la fiebre tifóidea. El intervalo que generalmente media entre la enfermedad aguda y la neuritis autoriza la creencia de que esta última es el efecto de un veneno químico elaborado por los organismos específicos, y la perfecta simetría de los síntomas demuestra que el agente tóxico debe ser de tal naturaleza que ejerza igual acción sobre tejidos completamente análogos. La aparición de la neuritis no está subordinada á la gravedad de la enfermedad primaria, y más bien parece relacionada con ciertas condiciones peculiares de los organismos específicos, del mismo orden de las que imprimen caracteres especiales á ciertas epidemias. En un caso que se desarrolló 6 semanas después de una varioloide, con dolores en los miembros, atrofia de los brazos y piernas, etc., no se descubrió la naturaleza puramente neurítica del proceso morboso hasta 6 meses después, cuando el enfermo murió á consecuencia de una pneumonía. En la difteria, según ya hemos indicado, se nos presentan los efectos de un doble mecanismo; una acción directa, precoz, de los organismos sobre el tejido adventicio, y una neuritis parenquimatosa tardía, provocada por algún producto de la evolución de aquéllos más abundante y enérgico en unos casos que en otros. La neuritis malárica ocupa una posición intermedia entre las formas primaria y secundaria, puesto que unas veces aparece después de la fiebre palúdica y otras se desarrolla sin fiebre precedente en personas que se habían hallado expuestas á la influencia del paludismo. Esta forma se describirá al tratar de las formas endémicas.

Las *variedades toxihémicas primarias* tienen un ejemplo típico en otra forma endémica, el beri-beri, que es resultado de un virus organizado, ó de un producto del microorganismo correspondiente. Esta forma será

objeto de estudio en una sección aparte, y su historia merece prolijo estudio porque da mucha luz respecto de la patología y etiología, de otras formas de polineuritis en que el proceso es menos sencillo y por lo tanto menos claro.

Presenta un instructivo contraste con el beri-beri, que es una forma puramente parenquimatosa, la neuritis leprosa, que describiremos también separadamente. En ella encontramos una forma exclusivamente adventicia por implantación directa de microorganismos en el tejido conectivo. El contraste que entre sí presentan estas dos formas es casi completo.

La *polineuritis septicémica* aparece á consecuencia de heridas, traumatismos ó inflamaciones locales capaces de determinar intoxicación de la sangre. En algunos casos no va acompañada de los síntomas usuales del estado septicémico de la sangre, y entre la causa que la determina y su aparición media un intervalo que en vista de hechos análogos hace presumir la intervención de un virus producido probablemente por la presencia de organismos sépticos de un carácter especial. Por ejemplo, un hombre á los 13 días de haber recibido una herida punzante debajo de la clavícula, que cicatrizó bien, sufre un ataque de parotiditis con parálisis facial. A los 14 días se desarrolla la parálisis de la lengua, de las cuerdas vocales y de las extremidades y á los 6 de haberse presentado estos síntomas sucumbe el enfermo á consecuencia de parálisis respiratoria. La única lesión era una neuritis periférica extensa (1).

En un caso menos grave referido por Barrs (2) los síntomas comenzaron tres semanas después de sufrir una herida de la mano que fué mal atendida; apareció una linfangitis que ascendía por el brazo hasta la axila. Los síntomas de neuritis empezaron en el miembro afecto, y fueron invadiendo sucesivamente los otros miembros, causando una debilidad notable en las piernas con abolición del fenómeno rotuliano. Se obtuvo la curación, pero muy lentamente. Es muy posible que los casos de este género sean el resultado de focos inflamatorios internos, que pasan inadvertidos, y en los cuales se acumula el pus y provoca la alteración de la sangre.

En tales casos, así como en aquellos que dependen de una causa interna de intoxicación sanguínea, la neuritis múltiple se desarrolla como una enfermedad aparentemente primaria, sin causa demostrable si ha quedado ignorada la causa de la septicemia. Se presentan, sin embargo, otros casos primarios, en los que no existe causa alguna de septicemia, y no podemos darnos de ellos otra explicación que la de suponerlos provocados por un virus venido de fuera y cuya verdadera naturaleza nos es desconocida. Yo he visto casos en que se presentan los síntomas de neuritis múltiple, perfectamente caracte-

(1) Roth. *Corr. Bl. f. Schw. Aerzte*, 1883, n.° 13.
(2) *Amer. Journ. Med. Science*, Feb., 1889.

rizada, sin causa alguna demostrable, y después de seguir una marcha, benigna en la mayoría de los casos, terminan por la curación. En uno ó dos casos la enfermedad revistió mayor gravedad y terminó por la muerte. Algunos casos de los llamados vulgarmente envenenamiento de la sangre, son probablemente de esta naturaleza. Si ciertos venenos, probablemente orgánicos, son capaces de dar origen á una enfermedad como la difteria, entre cuyas lesiones figura la neuritis múltiple, no hay razón alguna para negar la posibilidad de que haya alguna otra especie de virus de carácter análogo y de igual origen cuyo principal efecto sea la neuritis. En este sentido es oportuno recordar que se registran epidemias en que la parálisis precedía á la afección de la garganta (v. parálisis diftérica, t. II). Se puede citar como ejemplo de esta forma primaria el caso de un médico práctico que fué atacado de vómitos y diarrea, á los que sucedió estreñimiento, sin que fuera posible encontrar causa á que atribuir tales síntomas, á ellos sucedió prontamente entorpecimiento de manos y pies, con dificultad en los movimientos de unos y otros. Cuando yo ví al enfermo 14 días después había perdido la sensibilidad tactil en la palma de las manos y plantas de los pies; las piernas estaban paréticas y estaba abolido el fenómeno rotuliano. La paresia aumentó rápidamente en intensidad y extensión y la enfermedad terminó funestamente á las cinco semanas. Este caso presentó todos los caracteres de una forma tóxica (1).

La *forma reumática* abarca todos los casos de polineuritis ocasionados por la exposición al frío. En los casos típicos de este género la distribución general de la afección y otros caracteres indica que la causa inmediata de la neuritis debe ser un estado anormal de la sangre. Sabemos que la fiebre reumática, efecto también de la exposición al frío, también debe reconocer por causa un estado morboso de la sangre determinada hasta cierto punto por la influencia perturbadora del frío sobre los procesos químicos ó de otro género que se realizan dentro del cuerpo. Sabemos igualmente que el veneno reumático engendrado de esta manera debe variar mucho en cuanto á su naturaleza, á juzgar por las grandes variaciones que presentan las lesiones reumáticas agudas provocadas bajo su acción (v. corea, t. II). Igual exposición al frío puede determinar en otra persona una pneumonía. No es, por lo tanto, de extrañar que el efecto de esta misma causa sea tal en algunas personas, que determine un estado morboso de la sangre capaz de producir neuritis múltiple, simétrica y parenquimatosa, tanto más cuanto sabemos que ésta puede ir acompañada de pneumonía, y de otros fenómenos que revelan un profundo estado tóxico de la sangre. En un caso citado por PUTNAM,

(1) Hemos de consignar que habia otras circunstancias que inducían á sospechar un envenenamiento crónico intencionado, pero esto no amengua la importancia del caso. La neuritis múltiple entra como elemento importante en muchas cuestiones de medicina legal. La existencia de ella puede dar mayor valor á los indicios de algunas formas de envenenamiento.

terminado funestamente en 7 días á consecuencia de parálisis de los músculos respiratorios, y notoriamente ocasionado por el frío, se observó tumefacción del bazo, como la que se presenta en la fiebre tifóidea y en otros estados toxihémicos agudos. El enfriamiento puede provocar también una neuritis aislada (por ejemplo del nervio facial ó del ciático), una neuritis adventicia, ó sea una verdadera perineuritis. No es imposible que una neuritis adventicia de esta clase afecte alguna vez á más de un nervio, determinando en realidad una polineuritis. La demostración de que el frío puede provocar una polineuritis de estas condiciones la demostraremos en el capítulo de la parálisis aguda atrófica (poliomielitis) con la cual puede coexistir como efecto del mismo enfriamiento. El tejido conectivo de los nervios es de igual naturaleza que el tejido sobre el cual ejerce el veneno reumático su especial influencia, y el modo de invasión de la ciática nos ha dado á conocer que el proceso reumático puede pasar desde las fascias á las vainas nerviosas. Teniendo en cuenta estos y otros hechos, deduciremos que el frío puede determinar: 1, una neuritis adventicia aguda; 2, una neuritis múltiple de igual carácter é irregular distribución, probablemente provocada por la influencia de un veneno de la sangre semejante al que determina el reumatismo muscular, y la alteración de los tejidos fibrosos de las articulaciones en el reumatismo articular agudo; 3, una polineuritis parenquimatosa simétrica, debida probablemente á un estado especial de la sangre, de especifidad más acentuada que el que provoca la forma adventicia, y tal vez afine á los que dan origen á la pneumonía y á la meningitis cerebro-espinal. La pneumonía puede coexistir con la neuritis múltiple como resultado del mismo enfriamiento.

La forma *diabética* presenta muchas variedades, y son muy incompletas las nociones que de ella tenemos. Se supone que la inflamación de algunos nervios es la causa frecuente de las formas rebeldes de neuralgia que acompaña á esta enfermedad; pero además de éstas obsérvanse en su curso una neuritis múltiple, simétrica y de naturaleza parenquimatosa, y de la cual se dice que presenta todas las variedades de las producidas por el alcohol, y diversos grados de gravedad. No siempre está en proporción con la cantidad de azúcar existente en la orina; en algunos enfermos era ésta muy escasa ($\frac{1}{2}$ por 100 en un caso) y tiene poca influencia la reducción dietética del azúcar en la sangre. Por esta razón se ha supuesto que será determinado por algún producto tóxico que se forma por virtud de la perversión metabólica de la diabetes, comparable á la acetona, pero que no es la acetona misma. El hecho de ejercer escasa influencia sobre la neuritis la cantidad de azúcar inducen á creer que el veneno no es producto de la descomposición del azúcar, sino más bien una sustancia formada en vez de azúcar por virtud de alguna modificación del proceso químico que conduce al aumento de pro-

ducción del azúcar. Esta forma es de especial interés por la íntima relación química que existe entre el azúcar y el alcohol, la más poderosa de las causas de neuritis múltiple.

Polineuritis alcohólica.—Es la más frecuente de todas las formas, por lo menos en cuanto á los casos bien determinados; esta forma prepondera en la mayoría de las comarcas sobre todas las demás juntas, pero hasta ahora pasan inadvertidas las formas sensitivas leves y la preponderancia será probablemente mucho menor cuando se puedan diagnosticar todos los casos. Es consecuencia principalmente de las formas más graves de alcoholismo y en particular del que es producido por el aguardiente. Es más común entre las personas que beben con frecuencia cortas cantidades que en aquellas que sólo se permiten de tarde en tarde un exceso báquico, probablemente porque el total de alcohol ingerido es más crecido en el primer caso. Es mucho más frecuente en mujeres que en hombres, (tres veces probablemente). Es dudoso hasta qué punto es debida esta diferencia á una predisposición especial por parte de la mujer, ó á las condiciones en que ella comete sus excesos alcohólicos. Por una parte las libaciones repetidas son más comunes en la mujer que los excesos en un momento dado, y las mujeres que beben alcohol con exceso generalmente lo hacen en forma de aguardiente, al paso que los hombres lo beben en forma de cerveza (1). Al propio tiempo se observa la predisposición opuesta respecto del delirium tremens, y parece como si hubiese entre el sistema nervioso de los dos sexos una diferencia tal, que en las mujeres hubiese mayor susceptibilidad en los nervios y en los hombres en el cerebro.

Varía mucho la cantidad de alcohol ingerida, y la duración del hábito antes de la invasión de la enfermedad. Se ha creído que, dada una predisposición neuropática, es menor la cantidad y más breve el período necesario para que invada la afección. Con frecuencia coayduvan al alcohol otras causas para provocar la enfermedad, y entre ellas con especialidad el enfriamiento, y en las clases pobres la insuficiencia de la alimentación. El enfriamiento ejerce especialmente su acción en aquellas personas que han sufrido síntomas leves que han sido desatendidos, y el sistema nervioso está, como si dijéramos, preparado para una grave explosión.

Formas caquécticas y senil.—Poco queda que añadir respecto de estas formas después de lo expuesto en la pag. 124. La comprobación de ellas se funda principalmente en las alteraciones observadas en los nervios post-mortem, pero un estudio más prolijo del asunto dará á conocer probablemente que existen con frecuencia síntomas que llaman poco la atención ó son

(1) Como quiera que en España, la cerveza cuenta pocos devotos, y tanto los hombres como las mujeres gustan más del aguardiente que del vino, no tiene aplicación para nuestro país la diferencia que entre los dos sexos establece el autor para explicar los estragos del alcoholismo respecto á los nervios periféricos. *(N. de los T.)*.

considerados como puramente funcionales. Reclaman también más atención los casos en que parece ser la causa de la enfermedad una tendencia neuropática ó una emoción deprimente, á las que también se atribuye la degeneración de las fibras piramidales dentro de la médula en la esclerosis lateral, degeneración que en algunos casos empieza también en las extremidades de las fibras y se extiende hacia arriba.

Neuritis ateromatosa mencionada ya como una variedad de la forma senil, merece estudio aparte por razón de su peculiar mecanismo. En estos casos los nervios de los miembros sufren lesión extensa determinada por el intermedio del ateroma (arteritis obliterante) de sus arterias. En las porciones de los nervios regados por los vasos ateromatosos se desarrollan procesos inflamatorios necróticos, y se presentan síntomas que se parecen á los de la forma tóxica, pero que difieren de ellos por la mayor irregularidad de su distribución. Falta en ellos la simetría que constituye un rasgo característico de los casos ordinarios, pero la degeneración arterial puede ser simétrica y dar por resultado una simetría incompleta y defectuosa. Han afirmado algunos que esta enfermedad de los nervios se ha de observar frecuentemente en los casos en que la alteración senil de las arterias dé lugar á la gangrena, y que ésta es en parte efecto de la acción de la neuritis; pero en esta hipótesis se pierde de vista la poderosa influencia de la obstrucción arterial por sí misma (1).

ETIOLOGÍA GENERAL.—La neuritis múltiple es una enfermedad de la edad adulta. La única forma que se presenta en los niños es la que acompaña alguna vez á la poliomielitis, y puede tal vez existir independientemente de la enfermedad medular, como una variedad infantil de la neuritis adventicia múltiple, irregular en su distribución. Las demás formas comunes se presentan principalmente entre los 20 y los 50 años; la forma alcóholica entre los 30 y 40, con doble frecuencia que en las décadas anterior y posterior, pero puede presentarse hasta la edad de 60 años, al paso que la variedad senil (puramente degenerativa) poco frecuente, y la arterítica, más rara aún, pueden aparecer en épocas más avanzadas de la vida. Las mujeres constituyen una mayoría de casos, cuya cifra no ha sido determinada todavía; esta preferencia es debida sólo á su predisposición á la neuritis alcohólica en la que representa el sexo femenino el 70 °/₀. Las formas reumáticas y toxihémicas, por el contrario, se presentan más frecuentemente en varones, probablemente por su mayor exposición á las causas de la enfermedad.

(1) JOFFROY y ACHARD fueron los primeros en describir las degeneraciones de los nervios de origen vascular, y DUTIL y LAMY han publicado (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, Enero de 1893) un trabajo en que dicen haber observado en un caso de arteritis obliterante progresiva, lesiones del nervio colateral plantar interno, que consistían en endo-periarteritis de casi todos los vasos extra é intrafasciculares, esclerosis intrafascicular y desaparición de gran número de tubos nervios, más acentuada en la periferia. Sin olvidar la gravedad é importancia de la obstrucción arterial por sí misma, parécenos indudable la influencia que tales lesiones de los nervios han de tener en la patogenia de los dolores violentos, de las anestesias é hiperestesias y de algunas lesiones tróficas que en la arteritis obliterante progresiva se observan. (*N. de los T.*).

Pueden concurrir á producir la enfermedad más de una causa, y así podemos considerar que una obra como predisponente y otras como determinantes, por más que en general cada una puede bastar por sí sola á tener intensidad suficiente. Esta duplicidad etiológica se halla bien marcada cuando á la acción del alcohol coadyuva la del frío ú otra influencia deprimente, ó cuando la influencia del alcohol va unida con la del tubérculo, como causa primaria ó secundaria. Con mucha más frecuencia los síntomas coinciden con alguna causa de depresión constitucional que por sí sola sería insuficiente. En un caso fué la causa real de la neuritis un ataque de catarro gástrico agudo con vómitos, resultado del alcoholismo. En otros casos parecen ser la causa emociones deprimentes, y, como hemos visto, éstas son en algunos casos suficientes. En un caso de alcoholismo fué el efecto de una emoción triste (debida á la muerte de un hijo) lo que detuvo la mejoría y provocó un incremento progresivo de los síntomas que continuó hasta que sobrevino la muerte, pocos meses después. La anemia obra probablemente como causa predisponente, deteriorando la nutrición y deprimiendo la energía de resistencia de todos los tejidos, merced á cuyas condiciones puede obrar con energía una causa por leve que sea. Así en un caso de una muchacha anémica, citado por Barrs se presentaron los síntomas inmediatamente después de haber tomado la enferma un baño de pies en agua fría, estando acalorada.

Síntomas.—Los síntomas que determina la neuritis múltiple, varían mucho, como ya hemos dicho, según el carácter de la afección de los nervios. Se pueden dividir en tres clases: debilidad motriz, perturbaciones sensitivas é incoordinación. La debilidad motriz depende de la afección de las fibras motrices, y por lo general afecta primero y principalmente á los músculos flexores de la articulación tibio-tarsiana, y á los extensores de los dedos del pie, y á los extensores de la muñeca y dedos en el antebrazo; músculos que son homólogos y están inervados por nervios correspondientes, tibial anterior ó peroneo en la pierna, y rama radial del músculo-espiral en el brazo. El resultado es la mano y el pie péndulos, representados en la fig. 58. En casos graves padecen además otros músculos. Los sinsabores sensitivos consisten en sensaciones subjetivas de punzadas, hormigueos, etc.; dolores de carácter, sitio é intensidad variable, que á menudo refieren los enfermos á nervios y partes profundas; sensibilidad dolorosa en la piel, troncos nerviosos y músculos, y abolición de la sensibilidad cutánea. La incoordinación es análoga á la que se presenta en los grados leves de ataxia locomotriz, y va asociada á la pérdida del sentido muscular. Estudiaremos estos síntomas detalladamente. Según que predomina uno ú otro de los grupos sintomáticos se distinguen tres variedades; 1.ª *forma motriz*, en la que hay pérdida del movimiento con ó sin otros síntomas; 2.ª *forma sen-*

sitiva en la que no se nota debilidad muscular ni incoordinación, y son los síntomas principales las perturbaciones sensitivas, con exaltación ó abolición de la sensibilidad; 3.ª *forma atáxica* en la cual el síntoma predominante es la incoordinación, con ó sin pérdida notable del movimiento, y con ó sin síntomas sensitivos.

Según dijimos en la introducción, describiremos separadamente en el segundo tomo de esta obra, entre las enfermedades generales del sistema nervioso, las variedades de polineuritis dependientes de venenos metálicos especiales y de ciertas enfermedades agudas. La forma alcohólica común es la única susceptible de proporcionar una noción de los caracteres generales de la enfermedad, pero al conjunto de sus síntomas conviene añadir alguna mención de los propios de las formas menos comunes que no exigen descripción separada.

Es necesario empezar por hacerse cargo de que ninguno de los síndromes se puede referir exclusivamente á una sola causa. Las diferentes formas dependientes de que la enfermedad ataque con preferencia los nervios sensitivos ó los motores, pueden ser resultado de la acción de las causas ordinarias, por más que, según veremos, algunas causas dan lugar con más frecuencia á una forma que á otra.

La invasión y curso de la neuritis múltiple varía mucho en los diferentes casos, sean de la misma ó de diferente clase. En algunos casos se presentan síntomas premonitorios. Se han observado principalmente en la forma alcohólica, pero se presentan también en otras. Cuando la enfermedad reconoce por causa el frío ú otra causa de perturbación general, pueden preceder á la invasión los síntomas propios del estado general. Así, por ejemplo, después de la exposición al frío pueden aparecer síntomas generales reumáticos, con fiebre, bronquitis y otros signos de catarro, é inmediatamente después de ellos los síntomas propios de la neuritis. Los síntomas considerados como prodrómicos son con especialidad entorpecimiento y hormigueo de los dedos de las manos y pies, y de las palmas y plantas de unos y otros, ó de las partes inferiores de los miembros; perturbaciones vasomotrices en las extremidades (como palidez de los dedos), y calambres dolorosos en las pantorrillas ó en otro punto, juntamente con dolores reumatoides obtusos. Estos son los primeros síntomas de la enfermedad, pero cuando existen solos durante algunos meses antes de la invasión de ella, pueden ser considerados como fenómenos prodrómicos. Todos estos síntomas son probablemente debidos á la influencia del alcohol sobre los nervios, que perturban las funciones de los tejidos cuya nutrición sufre el deterioro consiguiente.

La invasión puede ser aguda ó subcrónica, y á veces es tan lenta que le cuadre bien el nombre de crónica, especialmente en la forma sensitiva leve. La invasión aguda es completamente excepcional en la forma alcohólica,

á menos de que contribuya á provocar la enfermedad alguna causa coadyuvante. Así en un alcohólico, un ataque de vómitos sostenido durante diez días, fué seguido de la invasión de los síntomas de neuritis en forma tan aguda que al cabo de una semana el paciente no se podía mantener de pie, y sufría alteraciones generales de la sensibilidad. La invasión aguda se observa principalmente en los casos provocados por el frío ó por estados toxihémicos, y puede ir acompañada de grandes perturbaciones generales, escalofríos y fiebre intensa. En las otras formas es casi siempre moderada la fiebre, pero á veces se eleva á 39,5 y 40° sosteniéndose de una á tres

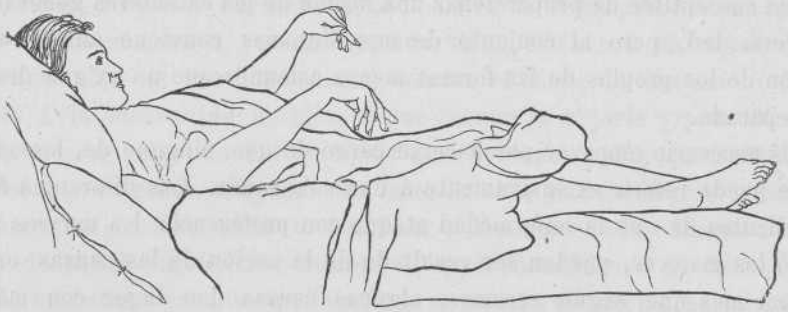


Fig. 58.— Polineuritis alcohólica; parálisis de los extensores de la muñeca y de los flexores del pie sobre la pierna. (Según una fotografía de Mr. Hyde Marriot, B. Sc.)

semanas. El primer síntoma definido (si no ha existido antes) es el hormigueo ó la sensación ya mencionada de agujas y alfileres en las extremidades, con dolores reumáticos vagos que se van haciendo cada vez más agudos. A poco tiempo se agregan los síntomas motores, parálisis, incoordinación ó ambos á la vez. Rara vez faltan en los casos agudos. Los síntomas manifiestos de esta enfermedad pueden asemejarse por su carácter á los producidos por la inflamación de nervios aislados, con la sola diferencia de la distribución, y afectando todas las funciones de los nervios interesados. Tal es el caso cuando la enfermedad tiene una invasión aguda, pero cuando es crónica, según ya se ha consignado, las fibras pueden estar interesadas en su función específica y á esto se reducirán los síntomas, de modo que más se parecen á los característicos de la perturbación de elementos especiales de la médula espinal que á la afección de nervios aislados.

La forma motriz afecta á las extremidades superiores ó á las inferiores, ó á unas y otras á la vez, pero siempre las extremidades correspondientes de ambos lados y su extremo periférico, las manos ó los pies primero, principalmente (1). Las extremidades que han sido las primeras en sufrir la enfermedad, padecen siempre en mayor grado que las otras, ó las sufren exclusivamente. Los pies enferman con más frecuencia que las manos; pueden

(1) Los diversos síntomas de esta enfermedad se encuentran bien expuestos en una instructiva serie de casos publicados por el doctor Buzzard, *Parálisis por neuritis periférica*, 1886.

existir en la pierna síntomas motores y solo síntomas sensitivos en las manos, aunque sea muy considerable la debilidad motriz en las piernas. En cualquiera parte en que se presente la afección, á las perturbaciones sensitivas y especialmente á los dolores, precede generalmente la debilidad y aumenta con aquéllos. Van acompañados frecuentemente de sensibilidad al tacto á lo largo de los troncos nerviosos, casi constantemente en los músculos, y algunas veces en la piel. Estos dolores pueden presentarse en los miembros que no llegan á paralizarse si ha sido posible alejar la acción de la causa. Por más que la abolición de la motilidad es el síntoma predominante, la acompaña generalmente algún trastorno en la coordinación, y con frecuencia es este fenómeno el primero que llama la atención del enfermo sobre su dolencia. Los enfermos notan que les es difícil mantenerse en equilibrio cuando están de pie, y hacer movimientos delicados con los dedos, y ya que estas dificultades han despertado su atención, se siguen observando y encuentran que también tienen algún defecto en el movimiento de extensión de la muñeca y de los dedos, y en el de levantar del suelo los dedos ó los pies al andar. En los alcoholizados es visible el temblor mucho tiempo antes de la abolición de la motilidad. Cuando están paréticas las piernas no dura mucho tiempo el reflejo rotuliano, probablemente porque los nervios musculares aferentes padecen más que los nervios motores. La abolición del fenómeno rotuliano es muy constante, y no se limita á una clase de síntomas, sino que se presenta igualmente en las formas paralítica y atáxica de la neuritis; pero tampoco es absoluta, puesto que el fenómeno persiste en un corto número de casos leves, como se verá más adelante.

Cuando aparecen los primeros fenómenos en las piernas, el primer trastorno de la motilidad consiste en la imposibilidad de levantar los dedos del suelo al andar, á consecuencia de ser incompleta la flexión de la articulación tibio tarsiana y de la extensión de los dedos. Este síntoma puede, sin embargo, quedar oscurecido por las dificultades de movimiento ocasionadas por los dolores de los músculos y la hiperestesia de la piel, que casi siempre existen é impiden que se ponga en ejercicio toda la fuerza que todavía se conserva. Los nervios de la palma de la mano y de la planta del pie tienen una tendencia especial á sufrir la hiperestesia en virtud de una ley de susceptibilidad patológica que se observa frecuentemente en la polineuritis, especialmente en las formas tabética, difterítica y toxihémica.

Estos efectos de la irritación sensitiva pueden dificultar la determinación del curso ordinario de la parálisis motriz, el orden en que enferman los músculos, y el grado relativo de su alteración en los diferentes períodos de la enfermedad. El hecho más visible es que los músculos que primero enferman son los inervados por el poplíteo externo (grupo tibial anterior), á los cuales siguen otros músculos de la pierna, excepto en los casos, poco frecuentes,

en que la parálisis se limita á los músculos primeramente interesados. Los músculos situados por encima de la rodilla enferman tarde y con poca intensidad, y frecuentemente quedan exentos de lesión considerable. Los flexores de la rodilla, aunque inervados por el ciático, no sufren, á juzgar por la sensibilidad al tacto, más ó con mayor frecuencia que los extensores. Más rara vez y en menor grado padecen los músculos que mueven la articulación coxo-femoral; sólo se les ven marcadamente afectos en los casos de mayor gravedad. Rara vez se halla comprometida en los trastornos de la polineuritis la inervación de la vejiga ó el recto. La perturbación funcional de estos órganos debe ser considerada generalmente como una prueba de que las alteraciones morbosas no se limitan á los nervios, sino que alcanzan á la médula espinal.

En los brazos, la primera y principal perturbación de motilidad, se presenta en los extensores de la muñeca y en los dedos. Los dos brazos son atacados á la vez ó con poco intervalo; jamás padece uno solo en un grado algo considerable. Así es que la parálisis tiene semejanza al principio y á veces en todo su curso, con la conocida como efecto de la intoxicación saturnina. La semejanza puede llegar hasta quedar libres el extensor del hueso metacarpiano del pulgar y el supinador largo. La parálisis saturnina es un ejemplo de neuritis periférica de forma tóxica, y difiere de la forma general por la limitación de las parálisis graves. Parece que el nervio radial (del músculo-espiral) es en el miembro superior el más propenso á enfermar, sin que hasta ahora haya sido posible dar explicación de este hecho. Probablemente no depende de alguna particularidad de situación, sino de alguna relación funcional oculta entre los nervios del cuerpo, toda vez que se realiza también cuando la afección invade las extremidades periféricas de las fibras, y no interesan todas las fibras del nervio. El nervio radial es homólogo del peroneo, cuyas fibras son las primeras que padecen en la pierna, y respecto del cual subsiste el mismo hecho.

Sólo en las intoxicaciones metálicas es considerable la parálisis sin propagarse á otros músculos. Generalmente se paralizan los flexores de la muñeca y de los dedos, y luego los interóseos, al paso que los músculos de las eminencias tenar é hipotenar son los últimos que toman parte en la enfermedad. Excepción hecha de los extensores, es raro que sea completa la parálisis de los músculos. Los músculos que sufren en más alto grado son los situados por debajo del codo, y los que más tarde y menos gravemente enferman los del hombro. Los músculos del antebrazo pueden estar casi completamente paralizados, cuando los del brazo apenas si empiezan á sufrir los efectos de la enfermedad.

En los casos graves alcanza la parálisis á los músculos del tronco: diafragma, músculos del tórax y del abdomen. Con más frecuencia, pero

también sólo en casos graves, la celeridad del pulso y la parálisis de las cuerdas vocales revelan que se hallan afectas las fibras del vago. Rarísima vez se encuentran comprometidos los músculos de la cara y los de la lengua. La parálisis del motor ocular común, la de la pupila y el nistagmus sólo se han observado en los casos más graves y principalmente en los consecutivos á la toxihemia. Los nervios de la faringe y los del tubo digestivo quedan siempre exentos, y es dudoso si también disfrutan de este privilegio las ramas pulmonares.

Así, pues, el principal ataque de la afección se dirige contra los músculos de las extremidades, y éstos son los primeramente interesados entre los nervios afectos en los casos leves y los que más padecen en los graves. Tan pronto como se paralizan, y algunas veces antes, se ponen doloridos, y esta sensibilidad muscular aumenta hasta un grado extremo, y llega á ser tan importante como la de los nervios. No se puede coger el miembro, aunque sea con suavidad, sin arrancar al paciente gritos de dolor, y cualquier cambio de postura provoca graves sufrimientos. Es este un síntoma importante, y sin duda depende de que padecen todos los nervios del músculo, tanto los sensitivos como los motores. Rara vez falta. Esta sensibilidad aumenta el dolor producido por la exploración eléctrica, y después de la aplicación de una corriente enérgica quedan doloridos los músculos durante algunas horas, razón por la cual se deben guardar muchas precauciones en el empleo de tales procedimientos.

Los músculos afectos se ponen pronto flácidos y atróficos, y pierden sus prominencias. La atrofia muscular llega á ser extremada en algunos casos, pero el aspecto de los miembros difiere del de la atrofia muscular progresiva por razón de la distribución parcial de la enfermedad, y porque sólo un corto número de músculos, como los extensores de los dedos y los interóseos se atrofian tanto como en aquella enfermedad. Con estos síntomas coinciden modificaciones en la excitabilidad eléctrica de los músculos que presentan la reacción característica de las lesiones nerviosas, descrita en la pág. 56. La excitabilidad farádica está abolida, y la voltáica aumentada en cantidad, y alguna vez, aunque no siempre, en calidad, de la manera usual. En los casos leves el aumento de la excitabilidad voltáica puede ser insignificante y constituir la principal modificación. En los nervios disminuye y acaba por abolirse la irritabilidad á ambas corrientes. Si se examina un caso muy en su principio se puede encontrar el aumento de irritabilidad mencionado en la pág. 60, que será reemplazada más tarde por la disminución ó abolición completa. En los casos más graves, los músculos más intensamente afectos pueden perder rápidamente toda su irritabilidad, por razón de las modificaciones secundarias del tejido muscular, que se destruye en vez de limitarse á cambiar la estructura especial y sus funciones características. En algunos casos el

edema disimula la atrofia, pero de una vez á otra, por lo que yo he visto, la atrofia muscular es pequeña aun cuando existe parálisis completa, pérdida de la irritabilidad farádica y considerable disminución de la galvánica. La atrofia, sin embargo, no está más que aplazada y al fin llega á su último extremo. En tales casos existe probablemente una rápida degeneración grasosa de los músculos, y la grasa acumulada entre las fibras puede mantener por algún tiempo el volumen del músculo. Es una alteración sumamente rara la persistencia de alguna instabilidad voltáica, tanto en los nervios como en los músculos, hallándose abolida la irritabilidad farádica en unos y otros.

Como en otros casos de parálisis desigual, los músculos menos comprometidos de los miembros pueden sufrir contracturas y retracciones, especialmente cuando la parálisis reduce á la parte á guardar habitualmente cierta posición determinada por la influencia de la gravedad, ó bien cuando el paciente adopta una postura fija para mitigar el dolor. Estas contracturas se efectúan principalmente en los miembros inferiores. El pié péndulo representado en la fig. 58, es singularmente frecuente á consecuencia de la parálisis de los flexores que permite que cuando el enfermo está en la cama, caiga el pie bajo la influencia de la gravedad y de la acción no contrarrestada de los extensores. Los efectos de la posición se ven en la contractura de los flexores de la rodilla, que puede quedar fija en ángulo recto, y en menor grado en la cadera, por razón de la flexión habitual de estas articulaciones para evitar el dolor que provoca la extensión del miembro.

A veces solamente se hallan interesados los nervios sensitivos de la piel, y más frecuentemente va unida la enfermedad á la de los nervios motores, y á veces sólo á la de los nervios sensitivos de los músculos. Rara vez existe sola. Sus primeras manifestaciones son el hormigueo y otras sensaciones subjetivas ya mencionadas, á las cuales se agrega pronto la hiperestesia, que constituye un molesto sufrimiento durante toda la enfermedad. Las perturbaciones sensitivas son por lo general más extensas que las parálisis motoras, pero tienen su grado máximo en las partes más afectadas, cuales son las extremidades de los miembros. Excepto en los casos leves, es suficiente la lesión de las fibras sensitivas para disminuir la sensibilidad tactil de la piel. Un contacto ligero puede pasar inadvertido, al paso que la sensación al dolor va aumentando cada vez más y llega á ser tan intensa que un contacto fuerte provoca dolor. Rara vez, yo sólo lo he visto dos veces, está abolida la sensibilidad al dolor, hallándose íntegra la sensibilidad tactil. La sensibilidad térmica es generalmente normal. Estas perturbaciones sensitivas se desarrollan primero en las extremidades, á veces en la palma de las manos y plantas de los pies; pueden ser aún más locales y presentarse no más que en las puntas de los dedos, ó marcarse principalmente la hiperestesia debajo de las uñas. La

hiperestesia va acompañada de dolores espontáneos, obtusos, pungitivos ó urentes, y fijos en las partes profundas de la extremidad, en los troncos nerviosos ó en las articulaciones; cualquier tentativa de movimiento los provoca ó los exacerba. Los dolores que los enfermos refieren á las articulaciones pueden estar realmente en ellas, especialmente en la forma gotosa, ó en los nervios que pasan por las articulaciones y sufren la irritación mecánica del movimiento. Las alteraciones sensitivas ganan en extensión cuando la enfermedad se desarrolla y generalmente se extienden primero por el lado externo en la pierna y por el lado radial en el antebrazo. Aunque rara vez se halla abolida la sensibilidad para el dolor, en algunos casos está entorpecida su transmisión.

En la forma atáxica, es la incoordinación el síntoma principal, y la invasión puede ir acompañada de paresia muscular en la forma motriz. Por lo regular existe resentimiento muscular, con ó sin las alteraciones de la sensibilidad cutánea antes descrita. Probablemente dependen de alteración en los nervios sensitivos de los músculos cuya impresión interviene de una manera principal en el proceso de coordinación (v. funciones de la médula espinal). La alteración morbosa de estos nervios se revela por el resentimiento doloroso de los músculos, que tienen un carácter muy pronunciado. La incoordinación que hay en estos casos se parece extremadamente á la que existe en la tabes, y, como en esta enfermedad, se halla abolido el reflejo rotuliano, contribuyendo á acentuar la semejanza la aparición de dolores en los miembros. De aquí que se haya dado á la forma en que predomina este síntoma el nombre de pseudo-tabes, precedido á menudo del adjetivo *alcohólico,* por ser esta la causa más frecuente. Se ha observado también la enfermedad á consecuencia del envenenamiento por el arsénico. La ataxia puede invadir los brazos y las piernas, pero es más frecuente en las últimas. Nunca alcanza el grado á que llega en la tabes avanzada, probablemente porque la lesión de los nervios musculares no es muy extensa é intensa más que en los casos en que la causa tóxica es muy enérgica; su efecto no se limita entonces á una sola serie de nervios, sino que, abarcando también los motores, produce una abolición de movimiento, ante la cual pierde su importancia predominante la incoordinación si es que no desaparece del todo. La ley general de que la limitación de síntomas implica cronicidad en el curso y moderación en la intensidad, es aplicable en estos casos lo mismo á los nervios sensitivos que á los motores. Cuando es la incoordinación el síntoma predominante, es leve la perturbación de los nervios sensitivos, y si la hiperestesia es extremada y muy considerable la pérdida de la sensibilidad, por lo general hay también parálisis motriz, y así esta forma atáxica pocas veces va acompañada de los intensos trastornos sensitivos de los casos completos y característicos. La abolición de la sensibilidad, principalmente de

la tactil, acompaña á veces á los casos crónicos de tipo atáxico, y entonces es más marcada su semejanza con la tabes. El diagnóstico entre uno y otra se estudiará en la sección correspondiente á la tabes.

El resentimiento doloroso de los troncos nerviosos en cuyo territorio son más acentuados los síntomas, es un síntoma muy frecuente, aunque no siempre fácil de reconocer, porque los tejidos adyacentes también están doloridos, y aunque los nervios lo están más, puede no ser grande la diferencia cuando el trastorno de sensibilidad es muy considerable en todas las partes. Es un síntoma menos marcado que el resentimiento doloroso de los músculos, y debe depender de hallarse también interesados los nervios de la vaina. Sólo en casos raros, principalmente de neuritis adventicia irregular, llega á percibirse alguna tumefacción de los nervios accesibles al tacto.

Los reflejos cutáneos se conducen de muy diversa manera. En los casos en que hay hiperestesia, suelen estar exaltados, aunque sea considerable la parálisis motriz; los músculos que se mantienen íntegros ejecutan el movimiento, y la impresión que llega al centro reflejo está sin duda exagerada en la misma proporción que la parte de ella que llega al cerebro, y es percibida como sensación exagerada. En los grados en que es extensa la abolición del movimiento y de la sensibilidad, pueden estar abolidos los reflejos cutáneos. Esta abolición puede coincidir con un aumento de todos los demás síntomas, y en general está en relación con la pérdida de la sensibilidad tactil y con una extensa parálisis motriz; pero pueden estar abolidos los reflejos aunque se mantenga perfecta la sensibilidad. En algún caso es esta abolición desproporcionada á los síntomas motores y sensitivos. El reflejismo muscular (irritabilidad miotática), como ya hemos visto, está casi constantemente abolido. Aunque en casos raros se haya observado la persistencia del reflejo rotuliano (Dejerine), esta persistencia es verdaderamente excepcional y depende probablemente de haberse conservado ilesas algunas de las fibras que ejecutan el movimiento. Es posible también que el reflejo rotuliano esté algunas veces exagerado en los primeros períodos de la enfermedad, á consecuencia de un estado de irritabilidad de los nervios de que aquél depende, semejante al estado de irritabilidad que da lugar á la hiperestesia. Yo he encontrado más de una vez esta exaltación en casos de neuritis sensitiva leve (esto es, con hormigueo simétrico y ligera anestesia en las plantas de los pies) y en uno de éstos desapareció la exaltación á medida que progresaba la enfermedad. El reflejo rotuliano está á veces abolido, á pesar de ser poco considerable la debilidad de los músculos extensores, pero el resentimiento doloroso de estos músculos indica que se hallan afectos los conductores centrípetos.

En los casos de larga duración se presentan alteraciones tróficas (en las uñas, piel y cabellos) semejantes á las de la neuirtis ordinaria; las más

comunes son la piel lustrosa, las adherencias articulares y el engrosamiento. Son raros los decúbitos, y este hecho perfectamente conocido no tiene fácil explicación. Los nervios vaso-motores pueden presentar perturbaciones funcionales: es frecuente el edema de los miembros, especialmente en los casos de origen alcohólico; probablemente contribuye á producirle el estado de la sangre, ó la perturbación funcional de los riñones. Aparece en los tobillos y dorso del pie, y muy frecuentemente en la muñeca y dorso de la mano. En un caso alcohólico, muy grave y terminado funestamente, se presentó en las piernas y en el dorso un edema especial, que conservaba poco la impresión del dedo, é iba acompañado de una lividez en la piel de las partes declives, que se convertía en color más claro bajo la presión. En este caso se desarrolló una endocarditis en el curso de la enfermedad. En otro caso sólo existía edema sobre los troncos nerviosos en la inmediación de las articulaciones, punto en que el movimiento de los miembros irrita los nervios de la vaina de los troncos, entre los cuales están probablemente los nervios vaso-motores de la parte. Lo cierto es que el edema se presenta por lo general cerca de la articulación, aunque no aparezca en otros puntos, y tal vez sea ésta la explicación. El dolor en las articulaciones se ha observado á veces con derrame intra-articular, especialmente en los casos de invasión aguda, pero en los casos alcohólicos son quizá más frecuentes los fenómenos gotosos que los reumáticos, y se debe mirar con prevención la calificación de reumática aplicada á la neuritis (1). Accidentalmente puede ser resultado de la enfermedad de los nervios, á la manera que la alteración crónica de las articulaciones da lugar á la inflamación de algunos nervios. Son frecuentes, especialmente en las articulaciones de los dedos y en la muñeca, pero también se presentan en el hombro y la rodilla, y menos frecuentemente en el codo y en otras articulaciones de los miembros. Las articulaciones se ponen dolorosas al movimiento y tumefactas, y en último término queda muy reducido el movimiento. Es muy desagradable este resultado de la enfermedad, porque impide los movimientos una vez curada la parálisis. Hay más tendencia á esta complicación en unos casos que en otros, y puede llegar á ser tan extensa y permanente que llegue á constituir una mutilación incurable (2). Las adherencias se reproducen por lo general después de haberlas destruído por la fuerza.

Los síntomas son más ó menos extensos en proporción con la agudeza é intensidad de la enfermedad, pero dentro de estas mismas condiciones varían según su causa. El efecto de los venenos metálicos se limita generalmente á los brazos como en la parálisis saturnina. En el alcoholismo se hallan frecuentemente afectados todos los miembros, pero el brazo queda exento

(1) La gota aguda puede empezar por las articulaciones grandes, al par ó antes que en las pequeñas, y entonces presenta gran semejanza con un ataque de reumatismo articular agudo.

(2) Como en un caso citado por Taylor, *Guy's Hôsp. Rep.*, 1888.

más á menudo que las piernas. En los casos de origen palúdico, por lo general sufren sólo las piernas; los casos de este género serán objeto de estudio al tratar de la neuritis endémica. En casos de etiología complicada, puede ir una neuritis parenquimatosa general acompañada de una inflamación adventicia preponderante de algún nervio como el facial ó el ciático. Los casos en que más extensamente se hallan distribuídos son aquellos que resultan de estados toxihémicos desconocidos, de enfriamientos y del alcoholismo. En ellos, y especialmente en los primeros, es en los que más frecuentemente se hallan interesados los nervios de la cabeza, de la laringe y de los músculos de la respiración. Cuando están afectos los músculos laríngeos es lo usual que se hallen paralizados á la vez los movimientos de abducción y de adducción de las cuerdas vocales, rara vez lo está uno solo. Los nervios ópticos sólo se han visto interesados en casos acompañados de gran alteración de la sangre. En el caso de que hicimos mención poco há (en el que había edema y endocarditis), existía una ligera neuritis óptica y una retinitis edematosa difusa (1). En algunos de los casos provocados por enfriamiento se halla afectada la cara en ambos lados, y también pero levemente en algunos casos toxihémicos, y en cambio se mantiene siempre indemne en los casos debidos simplemente al alcohol. Los esfínteres quedan casi siempre exentos; en algunos casos muy graves de polineuritis, según todas las apariencias pura, se ha observado en ellos un ligero trastorno funcional, pero cuando se hallan verdaderamente interesados hay motivo, como ya hemos dicho, para presumir que se halla complicada en la enfermedad la médula espinal.

El *curso* de la afección depende de las mismas circunstancias que determinan su intensidad y de la extensión en que es apreciable la causa. Cuanto más graves é intensos son los síntomas, tanto más amplia es la extensión y más larga la duración del mal. El período de incremento de los síntomas dura por lo común de tres á seis semanas; luego queda la enfermedad estacionaria (si la causa ha suspendido su acción) y después de uno ó dos meses se pronuncia lentamente la curación. El primer signo de mejoría es la disminución del dolor y de la hiperestesia, pero el resentimiento doloroso de los músculos y los dolores de los nervios provocados por el movimiento, continúan frecuentemente mucho tiempo después de haber cesado los dolores espontáneos. Si cesa el hormigueo, etc., á medida que la enfermedad avanza, la reproducción de aquellos síntomas es indicio de mejoría. La parálisis desaparece lentamente, primero en los músculos últimamente y en menor grado afectos, y después en los más paralizados y atróficos. En éstos dura la paresia muchos meses, y puede sobrevenir la contractura de los músculos antagonistas de los más gravemente interesados.

(1) Las lesiones han sido descritas por Edmundo y Lawford, *Trans. Oph. Soc.*, IX, 137.

La contractura de los músculos de la pantorrilla consecutiva á la parálisis de los flexores de la articulación tibio-tarsiana, constituye un gran obstáculo para el ejercicio de las piernas, de la pedestación y la progresión. El paciente no puede colocar la planta del pie y oscila sobre el suelo para procurarse una base de sustentación, manteniendo el cuerpo derecho para buscar el equilibrio. Estas contracturas exigen grandes esfuerzos para andar. La parálisis de los brazos dura más tiempo que la de las piernas, ó *vice-versa*, según que el padecimiento se ha acentuado más en unos ó en otros. Durante la curación se hace muy visible el exceso de perturbación de los músculos más atacados. La mejoría avanza durante mucho tiempo hasta la completa curación, y muy rara vez queda una abolición permanente del movimiento. Es notable cuán completa puede ser la curación, aunque la parálisis haya durado un año. La atrofia desaparece, y se recobra el movimiento; lo más tardío en desaparecer es la abolición de la irritabilidad, y por lo general, lo es más en los músculos pequeños de la mano que en los del antebrazo. Pueden ocurrir recaídas, pero únicamente cuando continúa obrando la causa de la neuritis, ó cuando el paciente se expone de nuevo á ella ó á alguna otra causa coadyuvante, tal como el enfriamiento.

La enfermedad sigue á veces una marcha muy aguda, especialmente en los casos ocasionados por la toxihemia ó el enfriamiento, en términos que todas las partes de los miembros quedan paralíticas en toda su extensión, y las extremidades de ellos paralizadas al cabo de 7 á 10 días, pudiendo llegar á encontrarse comprometida la vida del paciente al cabo de una ó dos semanas si toman participación los nervios respiratorios. En esta forma de la afección existen á veces intensos dolores iniciales, que no se limitan exclusivamente á las partes últimamente interesadas. En un caso eran intensas en el dorso, y en otro en el abdomen. Es probable que intervenga en este hecho un efecto directo del estado de la sangre, distinto del que determina sobre los nervios periféricos. Los casos de este género presentan en su curso gran semejanza con los de parálisis aguda ascendente, diferenciados de ellos en que la ascensión es por los miembros más bien que por todo el cuerpo. Algunas veces presenta la enfermedad un curso más crónico que el antes descrito, y emplea en su desarrollo y progreso algunos meses. Así sucede frecuentemente en las formas puramente alcohólicas, y especialmente en la variedad atáxica ó pseudo-tabes, y en los casos en que el agente tóxico es absorbido muy lentamente y se acumula de una manera gradual como en algunos casos de intoxicación arsenical crónica. Los casos leves, cuando son tratados desde el principio pueden curarse en un mes.

La temperatura, generalmente elevada cuando es aguda la invasión (pág. 134), puede mantenerse normal en los casos crónicos, con ó sin elevaciones accidentales, ó se sostiene ligeramente elevada durante la mayor

parte del curso de la enfermedad. Una elevación considerable algo persistente indica alguna complicación, como la tisis, y reclama un examen minucioso y repetido de los pulmones. Puede indicar también la persistencia de la toxihemia, de cuyos síntomas haremos mención entre las complicaciones de la enfermedad.

Las *causas de la muerte* en los casos agudos suelen ser la parálisis de los músculos respiratorios, favorecida á veces por una bronquitis catarral, ó por parálisis cardíaca cuando está interesado el nervio vago; en los casos más crónicos puede ser la muerte el resultado de la consunción, debida á trastornos gástricos crónicos y á los efectos debilitantes de sufrimientos prolongados, ó á una enfermedad de la médula espinal. La pneumonía causa frecuentemente la muerte en las formas agudas, y en las alcohólicas sigue la inflamación un curso tan solapado, con extensa infiltración, algunas veces bilateral y en puntos poco usuales (como el lóbulo medio y porciones centrales del pulmón) que es difícil alejar la sospecha de que su forma y curso sean determinados por una neuritis concomitante de las ramas pulmonares del vago, ya sea primaria, ya secundaria á la inflamación del pulmón. La muerte puede sobrevenir inesperadamente por debilidad cardíaca, sin que ningún síntoma precedente haya dejado sospechar una afección de los nervios cardíacos, y en tales casos coexiste generalmente una degeneración de las paredes cardíacas. En las recaídas puede sobrevenir muy pronto una neuritis mortal del vago. Son causa frecuente de una terminación funesta otros efectos coincidentes del alcoholismo crónico, tales como la cirrosis del hígado, los trastornos gástricos y la meningitis cerebral crónica en casos de alcoholismo, y la acetonemia en casos de polineuritis diabética. Varios estados morbosos de la sangre, que causan la neuritis, pueden si se prolongan ser causa de la muerte. Finalmente la tisis es una causa frecuente de la muerte, y probablemente varían las relaciones entre una y otra enfermedad, siendo la tisis unas veces consecuencia de la neuritis, y otras un efecto consecutivo á alguna causa desconocida.

Complicaciones.—Las principales han sido enumeradas al tratar de las causas de muerte. La más importante en los casos alcohólicos son los efectos del alcohol sobre varios órganos y tejidos, especialmente sobre el hígado, el corazón y la médula espinal. Es muy común encontrar el hígado aumentado de volumen, á veces en gran proporción; con menos frecuencia está retraído. El hígado voluminoso puede ser grasiento ó fibroso. La ascitis y otros efectos de la obstrucción del sistema de la vena porta, son mucho menos frecuentes de lo que pudiera esperarse, tal vez porque es raro que esté muy contraído el nuevo tejido en el hígado. Los riñones también enferman con frecuencia. Es muy común el catarro gástrico con sus varios síntomas, vómi-

tos matutinos, anorexia y otros análogos. Otro tanto es aplicable á los graves efectos de la gota determinada por el alcoholismo ó por venenos metálicos, cuando éstos han sido la causa de la neuritis (como el plomo, y la plata en un caso observado por mí). Por parte del sistema nervioso pueden existir diversas formas subagudas y crónicas de inflamación de la médula espinal ó de sus membranas, pero los síntomas de ellas quedan en gran parte eclipsados por los de la afección de los nervios. De los más importantes, dolor en forma de cinturón y alteración de los esfínteres, nos ocuparemos más adelante al tratar del diagnóstico. Es frecuente también la meningitis cerebral crónica, pero por regla general no provoca su síntoma usual, el dolor, aun en los casos en que después de la muerte se comprueba la existencia de turbidez opaca y acumulación de líquido. Por lo general produce alguna perturbación mental crónica; con frecuencia ligera neuritis óptica y á veces convulsiones generales. La perturbación mental es también consecuencia frecuente de la acción del alcohol sobre el cerebro, y frecuentemente coincide el delirium tremens con la aparición de la neuritis. En la mayoría de los casos alcohólicos es anormal el estado de las funciones mentales; el paciente es irritable, intolerante al dolor y deficiente de conciencia. En la mujer aparecen diversas manifestaciones de histerismo, y es bastante frecuente para merecer especial mención cierto estado de alegría infantil. La afición insaciable por los alcohólicos aumenta la irritabilidad. Las perturbaciones mentales no existen en la mayoría de los casos en que la causa es el enfriamiento (salvo en algunos en que existe una alteración considerable de la sangre), ni en los determinados por intoxicación metálica, pero aparecen frecuentemente en los casos toxihémicos, generalmente en la forma de simple delirio y es debida al perecer á la acción simultánea del agente morboso sobre las células del cerebro. Un estado morboso persistente, de la sangre puede determinar endocarditis y otras consecuencias.

La tisis es otra de las complicaciones frecuentes, y ya hemos hecho mérito de su doble relación con la neuritis. La forma de la enfermedad pulmonar que coincide con la neuritis no presenta particularidad alguna especial, fuera de la de tomar una parte considerable en el proceso morboso las alteraciones pneumónicas. Es frecuente también la pneumonía aguda.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las alteraciones anatómicas que se presentan en los nervios corresponden á las ya descritos al hablar de la neuritis, con la excepción de que las principales alteraciones de la neuritis aislada residen en el tejido conectivo y especialmente en la vaina, al paso que son subalternos las de las fibras nerviosas. En la mayoría de casos de polineuritis el tejido conectivo sufre mucho menos que las fibras nerviosas. Se observan considerables variaciones en cuanto á la extensión en que se

hallan interesados los dos elementos. En casos raros, y especialmente en aquellos en que la distribución de la afección no es rigurosamente simétrica, la inflamación ataca principalmente á la vaina y al tejido intersticial; en los casos agudos simétricos se hallan interesados á la vez el tejido conectivo y las fibras nerviosas, como se vé en la fig. 59. Así sucedía también en el caso de neuritis septicémica mortal referida por Roth (pág. 127). En la inmensa mayoría de los casos están principal ó exclusivamente interesadas las fibras; las lesiones son esencialmente parenquimatosas. Esta es la regla general cuando la afección es rigurosamente simétrica. Es con frecuencia notable la insignificancia de la afección del tejido conjuntivo y de la vaina en casos en que el tronco nervioso estaba extremadamente doloroso. Esta sensibilidad depende, por lo tanto, probablemente de alteraciones de los nervios de la vaina, de los nervi-nervorum, análogas á las que sufren las mismas fibras conducturas, más bien que de las inflamación del tejido conectivo.

Sólo existen lesiones accesibles á la simple vista, cuando están inflamados en grado considerable el tejido conectivo y la vaina. En casos agudos y recientes de este género pueden aparecer los nervios rubicundos y tumefactos, y algunas veces se presentan pequeñas hemorragias. En casos de antigua fecha pueden estar ó no hinchados los nervios, pero generalmente están blandos y á veces pastosos. Cuando las lesiones están limitadas á las fibras nerviosas puede ser la única alteración accesible al simple examen la disminución de consistencia, y aun esta falta con frecuencia y los nervios aparecen normales al examen exterior cuando en realidad sus fibras están considerablemente enfermas. La superficie de sección de los nervios presenta á un pequeño aumento un aspecto abigarrado, debido á la degeneración irregular de sus fibras.

Cuando está interesado el tejido conectivo, el microscopio revela que la vaina está infiltrada de células linfoides (probablemente leucocitos) y en los casos antiguos está engrosada por la presencia de células fusiformes y fibras. Igual alteración pueden sufrir los tabiques situados entre los fascículos, y las vainas secundarias que circundan á éstos. Las paredes de los vasos también están engrosadas (fig. 59, A). Cuando la sola intensidad de la neuritis parenquimatosa provoca la inflamación del tejido conectivo, se hallan afectos principalmente el tejido intersticial y la parte interna de la vaina, y puede existir en ellos una exudación amorfa. Las fibras mismas padecen siempre de una manera visible, y en la mayoría de los casos, como en el representado en las fig. 59 y 60, son las que sufren principalmente, al paso que son insignificantes las lesiones del tejido intersticial. El caso mencionado se refería á una mujer de treinta y tres años, alcohólica; el curso de la enfermedad fué subagudo; los síntomas llegaron á una altura considerable en pocas semanas, y la enferma murió á los 5 meses, á conse-

cuencia de una enfermedad coincidente del hígado. Los síntomas fueron característicos, y se sostuvieron hasta el momento de la muerte. Las lesiones observadas después de ésta son un buen ejemplo de la forma parenquimatosa ó degenerativa, pero en todas las formas de polineuritis es el mismo

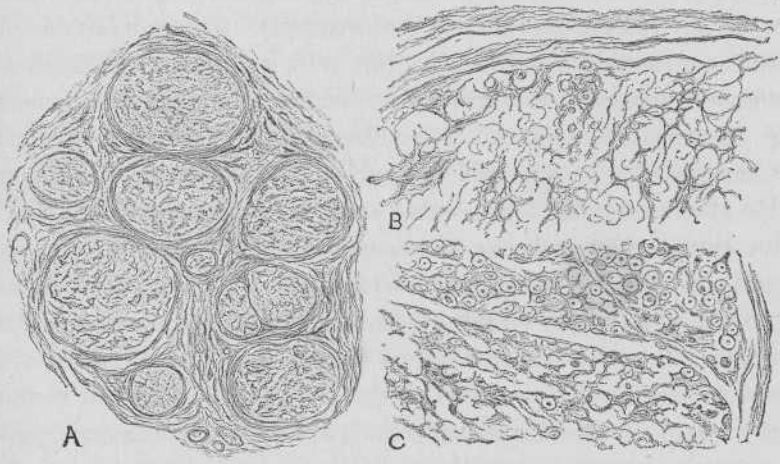


FIG. 59.—Neuritis alcohólica múltiple; cortes coloreados con carmín y aclarados. A. corte transversal de parte del nervio ciático; pequeño aumento. B. parte de un fascículo del mismo á mayor aumento. C. porción de un fascículo menos atacado, de un nervio radial.

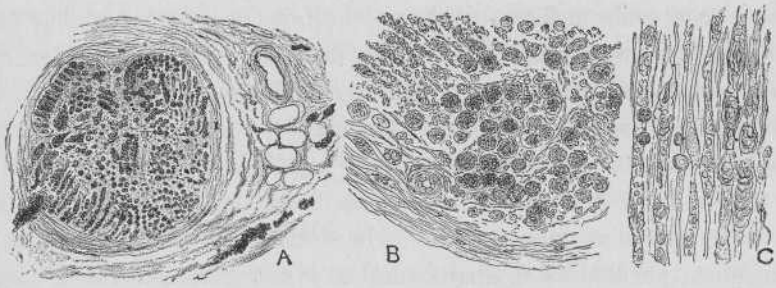


FIG. 60.—Cortes del mismo nervio ciático, coloreados con ácido ósmico y untados de glicerina. A. fascículo visto á pequeño aumento. B. parte de un fascículo más amplificado. C. sección longitudinal de una fibra nerviosa. (Cortes preparados por BEEVOR.)

el proceso de las fibras nerviosas, esté ó no afecto el tejido conectivo. Las fibras sufren la degeneración aguda, igual esencialmente á la que sobreviene después de la lesión traumática de un nervio. Esta degeneración se halla representada en las fig. 33 y 34 (pág. 51) y asociada á la inflamación de la vaina en la fig. 44 (pág. 69). Examinadas las lesiones en estado reciente se descubren copiosos productos de la degeneración de las fibras, como gránulos, corpúsculos, etc. Un corte transversal, endurecido, coloreado con carmín y tratado de la manera usual, presenta el aspecto que representa la fig. 59 A. En ella existe una pequeña proliferación de tejido conjuntivo entre los fascículos; el área de éstos está ocupada por cordones de

tejido intersticial, que á una ampliación mayor (B) tiene una forman arborizada, y forman espacios que han sido ocupados por fibras nerviosas, y en alguna de las cuales se conservan fibras sanas (C). El espacio comprendido entre este tejido está ocupado por los productos de degeneración de las fibras; pero éstas se hacen invisibles por el proceder preparatorio, y sólo se pueden percibir indicaciones de sus contornos (B). En cortes coloreados con ácido ósmico y untados en glicerina (fig. 60) resultan muy visibles estos productos de degeneración coloreados en oscuro. A un pequeño aumento (A) aparece un fascículo cubierto de puntos negros granulosos, y donde las fibras están cortadas en el sentido de su longitud tienen una forma alargada; es visible el aumento del tejido entre estas fibras degeneradas; en el tejido conectivo entre los fascículos se ven acumulaciones de mielina. Con grandes amplificaciones (B) se ve que los puntos oscuros son secciones de fibras nerviosas degeneradas, y que en muchos puntos se hallan reunidas dos ó más en un grupo. En un corte longitudinal (C), se ve más distintamente el proceso de degeneración de las fibras y con su auxilio se puede comprender mejor el aspecto de un corte transverso. La sustancia blanca se disgrega, y en unos puntos engruesan las fibras al paso que en otros desaparecen y queda vacía la vaina. Entre las fibras (al lado izquierdo) se encuentran esférulas de mielina. Los núcleos de las fibras están aumentados de volumen, en el centro de la figura se ve uno de tamaño considerable. Entre los elementos nerviosos se interponen fibras de tejido conjuntivo y células, y cerca de la vaina se encuentran células redondas y fusiformes que se han apoderado de glóbulos y gránulos de mielina (B).

La distribución de las alteraciones patológicas de los nervios varía mucho en los diferentes casos. Los signos de inflamación de la vaina pueden existir sólo en los nervios grandes y medianos de los miembros, y en los nervios finos pueden estar limitadas las lesiones á las fibras nerviosas. Se las puede seguir hasta los nervios intramusculares y sus terminaciones. En los nervios gruesos, los signos de la inflamación de la vaina son más intensos en ciertos puntos, especialmente (como en la neuritis simple) en aquellos puntos en que el nervio se arrolla alrededor de un hueso, pasa por una fascia, ó se bifurca, y además en la proximidad de las articulaciones probablemente por efecto de influencias mecánicas.

En todos los casos en que la afección reside principalmente en las fibras nerviosas, las alteraciones son generalmente más intensas en las partes periféricas de los nervios; á medida que se aleja de la periferia van disminuyendo las lesiones y aumentando el número de fibras normal hasta llegar á desaparecer todo rastro morboso. La extensión centrípeta de la enfermedad, esto es, el grado en que se hallan interesados los troncos gruesos, varía según la duración y gravedad del caso. Si se aislan las fibras ner-

viosas, y al dividirse en sus ramas periféricas terminales tiene el aspecto de las ramas y ramitas de un árbol, podemos considerar que estas ramificaciones están secas, y á medida que se reunen formando ramas más gruesas van tomando un aspecto más normal hasta que llegan las ramas gruesas que se conservan en estado perfectamente natural. El volumen de la rama adonde alcanza el mal depende de la gravedad del caso. En algunos se presentan un tanto alteradas las ramas de grueso calibre, al paso que en otros se secarán las ramas delgadas en una gran parte del árbol, por más que no haya llegado á ellas la alteración patológica. En un árbol, las hojas caerán lo mismo si sólo están enfermas las ramitas que si lo están también las ramas, y así también los músculos sufrirán igualmente si la degeneración nerviosa se limita á la periferia que si se extiende á los troncos. En el caso de donde están tomadas las figuras, el nervio ciático presentaba algunas fibras sanas, y como es lo general, estaban sanas las raíces anteriores. Esta limitación á las terminaciones periféricas de los nervios, no sólo se encuentra en los casos leves y de duración larga, sino también en algunos casos graves y de duración muy breve. Por ejemplo, en un caso acompañado de pneumonía, y terminado mortalmente en siete días, las únicas alteraciones encontradas se hallaban en las fibras del interior de los músculos, era una neuritis parenquimatosa motriz. El carácter de las lesiones depende también del de las fibras nerviosas enfermas. Si la afección es parcial, como en la forma atáxica ó puramente motriz, los nervios mixtos contendrán muchas fibras sanas al lado de las que han sufrido la atrofia. Cuando los síntomas son á la vez motores y sensitivos, se encontrarán enfermas casi todas las fibras.

Estas alteraciones sólo las presentan en la mayoría de los casos los nervios de los miembros. Casi siempre se hallan interesados los nervios correspondientes de ambos lados. El nervio radial en el brazo y el tibial anterior en la pierna, son los que sufren primero y en mayor grado, pero con frecuencia se hallan complicados en más ó en menos todos los nervios terminales de los miembros. En el miembro inferior el tibial anterior presenta casi siempre más alteraciones que los demás nervios de la pierna, y en el muslo el ciático más que el crural anterior. En el brazo sufren el mediano, el radial y el cubital, pero la alteración en estos nervios puede ser leve en el brazo, mientras es considerable en el antebrazo. Las lesiones que accidentalmente pueden observarse en otros nervios corresponden al grado en que participan de la afección, según se ha dicho en la sección de los síntomas.

Los *músculos* presentan lesiones de carácter análogo á las que son resultado de la neuritis ordinaria (pág. 55). Están más pálidos que en estado normal, y su volumen es menor. Las fibras están adelgazadas y pálidas; la estriación transversal se conserva ó se convierte en aspecto granular; se

encuentran fibras normales alternando con las que están degeneradas. Los núcleos de sus vainas y del tejido intersticial pueden haber aumentado numéricamente, y con frecuencia están colocados en grupos. A veces se hallan separadas las fibras por la interposición de una cantidad de estos núcleos y de células á manera de leucocitos, y se pueden acumular entre ellas masas granulares y pigmentarias. En los casos muy agudos pueden ser muy considerables las alteraciones anatómicas en los músculos, tanto en la forma parenquimatosa como en la intersticial; las fibras han perdido su estriación, y han sufrido la degeneración grasosa y granular, al paso que hay gran aumento de tejido intersticial, especialmente de sus elementos nucleares.

La *médula espinal* se ha presentado sana en la mayoría de los casos. En alguno que otro ha aparecido la sustancia gris, pálida y algo retraída, en términos de ser menos marcada que en estado normal la diferencia entre ella y la sustancia blanca. Las células gangliónicas han presentado en algunos casos un aspecto anormal (aspecto vítreo), sin hallarse enfermas las raíces anteriores. En varios casos de origen alcohólico se han hallado en la médula alteraciones más ó menos considerables. La principal es la mielitis crónica diseminada en recintos irregulares é igualmente la inflamación crónica de las membranas, especialmente de la pía madre, llegando á afectar las capas periféricas de la médula. En el capítulo de la mielitis crónica se verá representado un ejemplo de este género. En otros casos sólo se ha visto una proliferación general del tejido conjuntivo en toda la médula, á veces más considerable en algunos puntos, especialmente en los cordones posteriores.

Se encuentran frecuentemente enfermos otros órganos y en los casos de origen alcohólico se encuentran las lesiones propias del alcoholismo, especialmente las lesiones del hígado y los riñones. El primero puede estar aumentado de volumen y en estado de degeneración, ora grasosa, ora cirrótica; los riñones están generalmente voluminosos y opacos, á veces con estrías grasosas en la corteza. La pneumonía es frecuente tanto en estos casos como en todos los que dependen de causas que infieren una intensa modificación del estado de la sangre. Pueden existir también en tales circunstancias abultamiento del bazo como el que acompaña á la tifoidea y á la septicemia. Son también frecuentes en los casos crónicos las lesiones tuberculosas, así en los de origen alcohólico como en los demás. No se ha observado particularidad alguna especial en las lesiones pulmonares, pero sería de desear que se consagrase particular atención al estado de los nervios del pulmón que penetran en los puntos enfermos. Cuando no existe en los pulmones enfermedad alguna, se encuentran en ellos congestiones y edemas terminales. Las paredes del corazón pueden estar degeneradas, y á veces se han encontrado alteraciones en sus nervios.

PATOGENIA.—En la introducción hemos dado un bosquejo de los principales hechos relativos á la patología de la neuritis múltiple, y no nos queda mucho que añadir. En la reseña general de las enfermedades de los nervios y en la descripción de la neuritis aislada, hemos hecho mérito también de las relaciones de los síntomas motores con la lesión de los nervios. Todo cuanto hemos dicho respecto á la forma simple es exactamente aplicable á la forma múltiple. La atrofia que acompaña á la parálisis, y las modificaciones de la irritabilidad eléctrica, son iguales en una y otra. Es un principio aplicable á ambas que la situación de la lesión en el trayecto de la fibra nerviosa no implica diferencia alguna en los síntomas, y éstos son los mismos, tanto si la enfermedad está situada en el tronco del nervio, como si lo está en las fibras periféricas ó en sus últimas terminaciones. La relación de la ataxia, en la forma pseudotabética, con la neuritis de los nervios aferentes ó sensitivos de los músculos, está probada, en parte por exclusión y en parte por analogía, puesto que en la verdadera tabes la lesión puede estar limitada á dichos nervios, hallándose á veces normal la médula, y enfermos sólo los nervios periféricos. La demostración de estos hechos la daremos al estudiar en general las funciones y síntomas de las enfermedades de la médula espinal, y en el capítulo relativo á la ataxia locomotriz, enfermedad no sólo parecida sino á veces casi idéntica á la forma pseudotabética de la neuritis. Los dolores y la hiperestesia se explican por el hecho de depender la enfermedad de los nervios de una afección primaria de las fibras nerviosas, sobre las cuales ha tenido que obrar necesariamente la circunstancia etiológica, ya directa, ya indirectamente (1). Una influencia que determine la destrucción molecular de las fibras nerviosas, por necesidad al destruir su estructura ha de perturbar gravemente sus funciones, y esta perturbación anatómica y funcional se realiza en partes relacionadas aún con los centros nerviosos, de modo que la influencia irritativa de las alteraciones moleculares puede obrar durante todo el curso de la enfermedad sobre los centros nerviosos, mediante la porción de nervios que se conservan normal. Esta acción, como todo dolor prolongado, determina en los centros una energía de acción anormal, un estado de sobreexcitación; y así se comprenderán la persistencia de los dolores y de la hiperestesia, y la continuación de ellos hasta la definitiva terminación del proceso de restitución. Iguales consideraciones son aplicables al resentimiento doloroso de los músculos, puesto que los nervios aferentes de los músculos corresponden en la dirección de su función á los nervios sensitivos de la piel. En ambos casos las influencias mecánicas

(1) En la primera edición afirmé que la degeneración de algunas fibras podía ser secundaria á la lesión de ellas por la inflamación de la vaina y tejido intersticial en algún punto más elevado de su trayecto. Pero esta idea parece ahora muy poco probable, y lo es mucho más que todas las fibras, sufren del mismo modo y cuanto más se estudia los casos más claro se ve que toda neuritis simétrica es periférica y parenquimatosa.

constituyen el principal modo de su estímulo normal, y de aquí que pueden ser patológicamente sensibles á tales influencias. La distribución periférica de las lesiones indica, por otra parte, que los primeros que sufren son probablemente aquellos en que más elevado es el desarrollo de la susceptibilidad funcional, esto es, las terminaciones nerviosas, y las partes que están especialmente adoptadas para la recepción de estímulos y la producción de fuerza nerviosa.

Hemos visto que dos hechos nos dan la clave de la patología de la enfermedad, hasta donde nos es ésta conocida en la actualidad. Uno es su simetría, y el otro el de ser comunmente una enfermedad de las fibras nerviosas, ó lo que es lo mismo, el de ser estas fibras y no el tejido conjuntivo las partes primera y especialmente interesadas. En todos los tejidos, el tejido conjuntivo participa de las lesiones en proporción con la intensidad y agudeza de la afección parenquimatosa, y queda exenta de ellas en proporción con la benignidad y lentitud de la misma. Ya hemos indicado hasta qué punto es exacto este principio respecto de la neuritis múltiple. En su relación con un estado morboso de la sangre, como única causa de ella, hemos encontrado la clave de la simetría de la afección, así como de su naturaleza parenquimatosa, y sobre ésta queda poco que añadir á lo que ya hemos dicho. Una limitación á las fibras nerviosas tal como la que se ve en la neuritis múltiple, es desconocida en la forma aislada, en que como en la neuritis gotosa y sifilítica, la afección es principalmente propia de la vaina y del tejido conjuntivo intersticial, y las fibras padecen sólo secundariamente en los casos crónicos, por más que, en conformidad con la ley antes formulada, participa del mal en los casos agudos en proporción con la intensidad del proceso.

No debe sorprendernos que los síntomas de la neuritis múltiple tengan tan estrecha semejanza con las de algunas afecciones de la médula espinal, ya que consideramos los nervios periféricos, por lo menos las fibras motrices, como partes esencialmente derivadas de la médula, y veremos más adelante que una enfermedad central, la esclerosis lateral primaria, presenta muchos puntos de contacto con la forma crónica de la polineuritis, por cuanto es una afección de las fibras que proceden de las células motrices del cerebro, análoga á la de las fibras procedentes de las células motrices de la médula. Podemos comprender la distribución periférica de la enfermedad teniendo presente un hecho ya mencionado, á saber, que las fibras nerviosas son realmente una prolongación de las células nerviosas, que participan de la vida de las células y de ellas dependen por su vitalidad. La influencia de que depende su vida disminuye á medida que es mayor la distancia de su origen, y de aquí que la energía vital que resiste contra las influencias morbosas sea menor en la periferia. Las condiciones de vida de las fibras sensitivas,

casi es innecesario decirlo, difieren poco de las de las motrices, puesto que los ganglios que contienen sus células están cerca de la médula, y casi tan distantes de la periferia como las células nerviosas motrices. Este hecho tiene también relación con la naturaleza parenquimatosa de la enfermedad, pues que no hay razón alguna para que el tejido conjuntivo de los nervios deba padecer más en el extremo periférico. Por el contrario, las inflamaciones que empiezan en la vaina están generalmente situadas en el trayecto del nervio en un punto expuesto á la acción de causas excitantes como la compresión ó el movimiento. El mismo hecho (que la causa consiste en un estado de la sangre) nos suministra también la explicación de varios detalles de distribución. Como complemento á las cuestiones ya mencionadas sólo es necesario hacer constar cuán frecuentes son los casos de acción eléctrica de los agentes tóxicos sobre varias partes del sistema nervioso, y por analogía no nos será difícil comprender que un estado de la sangre ejerce su acción sobre un grupo de fibras nerviosas más bien que sobre otro, ó sobre las fibras de los extensores, ó primero y principalmente no más que sobre algunas de las fibras nerviosas de cierto grupo de músculos. Nosotros ignoramos hoy por hoy cuáles son las circunstancias que determinan semejante susceptibilidad, pero es probable que una diferencia muy pequeña en la constitución son suficientes para determinar una diferencia muy grande en los resultados. El hecho de la simetría excluye, como ya hemos dicho, toda otra influencia casual que aquellas que obran por intermedio de la sangre, ó que consisten en una tendencia vital y obran sobre todos los tejidos de análogas condiciones vitales. Hasta ahora no sabemos del carácter preciso de las influencias morbosas que causan la enfermedad, otra cosa que lo que queda mencionado en la introducción. La mayor dificultad surge del hecho de que un veneno producido por un enfriamiento ó posiblemente por la germinación de organismos en el cuerpo, puede tener una influencia análoga á la ejercida por sustancias metálicas ó por el alcohol. Al mismo tiempo es conveniente observar que las más recientes observaciones bacteriológicas fijan la atención en la producción de sustancias químicas elaboradas por los organismos patógenos en el curso de su evolución, é inducen á presumir que son estos productos químicos, más bien que los organismos los que obran sobre el sistema nervioso (1). El alcohol, como es bien sabido, es también el resultado de la evolución de ciertos organismos, casi tan inferiores en la escala como los que causan las enfermedades; el proceso de desarrollo de las bacterias en el cuerpo vivo no puede ser desemejante de un proceso de fermentación, y los resultados del uno han de ser semejantes á los del otro. La analogía es tanto más patente cuanto que la polineuritis no se sabe

(1) Teoría formulada primeramente por ROSENHEIM. *Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.

que sea provocada por otro veneno orgánico que los producidos de este modo.

Las formas de polineuritis atribuídas á la anemia, caquexia, etc., pueden ser simples perturbaciones nutritivas de las partes del sistema nervioso más alejadas de los centros, pero no debemos echar en olvido la posibilidad de que los cambios imperfectos de nutrición de los tejidos produzcan un agente tóxico capaz de ejercer acción sobre estos nervios, análoga á la manera de obrar de la diabetes.

Las perturbaciones nutritivas se explican suficientemente por las alteraciones halladas en los nervios, en conformidad con los hechos generales de perturbación trófica consignados en la pág. 20 y en la 64. Las alteraciones de los músculos corresponden por su distribución á los cambios ocurridos en los nervios motores, y las de la piel y las articulaciones á las de los nervios sensitivos. Todas las alteraciones tróficas resultantes de las lesiones ordinarias de los nervios, deben ser atribuídas á la propagación descendente de la influencia de la nutrición deficiente y anormal, y de aquí se sigue necesariamente que la nutrición anormal que empieza en las terminaciones nerviosas, debe tener una influencia análoga, toda vez que por estas terminaciones nerviosas se han de transmitir á los tejidos los efectos de lesiones situadas á superior nivel. Aquí subsiste la ley ya citada de que las perturbaciones nutritivas son proporcionadas á la intensidad y agudeza de la afección de los nervios. Todo lo que hemos dicho respecto á alteraciones en la piel de las afecciones de nervios aislados, es aplicable también á la forma múltiple, y aun más cuando se trata de nervios motores y de músculos. Cuanto más agudo es el proceso de los nervios, tanto más intensa es la alteración en el tejido muscular. En esta correlación, hay, sin embargo, una cuestión especial. Por más que en una neuritis aislada muy aguda los músculos pueden sufrir las mismas alteraciones intensas y destructivas que se observan en las formas más agudas de neuritis múltiple, es posible, sin embargo, que en esta última las alteraciones graves sean resultado y prueba de la acción directa ejercida por un veneno de la sangre sobre el tejido muscular mismo (1). Existen algunos hechos fisiológicos y patológicos que inducen á reconocer cierto grado de solidaridad recíproca entre la sustancia de las terminaciones nerviosas y la de las fibras musculares en que aquellas terminan. Esta solidaridad puede conducir á una susceptibilidad común á padecer bajo la influencia de unas mismas causas morbosas, mucho menor en los músculos cuya nutrición sólo sufre directamente en grado considerable cuando es muy intensa la influencia que sobre él obra.

(1) Esta hipotesis ha sido propuesta por SOEMERLING para explicar los cambios intensos encontrados en los músculos en un caso agudo.

DIAGNÓSTICO.—Pocas enfermedades hay en que tengan mayor importancia la prontitud en el diagnóstico. Un tratamiento entablado á tiempo puede salvar á muchos pacientes de meses de sufrimiento y de incapacidad, porque el alejamiento de la causa asegura con certeza una invasión lenta y una rápida desaparición de los síntomas, al paso que es mucho menos manifiesta su eficacia ante la enfermedad ya desarrollada. Estas consideraciones se aplican principalmente á los casos de origen alcohólico, pero en muchos otros pueden también preservarse los enfermos de la exposición á la causa, si se reconoce pronto la enfermedad, y un tratamiento oportuno del estado de la sangre puede influir considerablemente en disminuir sus efectos sobre los nervios y en mejorar el curso de la afección.

El diagnóstico de la neuritis múltiple estriba en los síntomas motores y sensitivos, antes descritos; en su igualdad de función y distribución en ambos miembros, en su peculiar localización simétrica, y en el resentimiento doloroso de la piel, de los troncos nerviosos y de los músculos. La parálisis simétrica de los extensores del antebrazo, y de los músculos correspondientes en el miembro inferior, ó de unos y otros, es el síntoma motor que sirve de guía para el diagnóstico.

La muñeca péndula ó el pie péndulo, bilaterales, son indicios de neuritis múltiple, y confirma la sospecha la hiperestesia, ó el resentimiento profundo. Importa mucho recordar, no obstante, cuán extensamente varían unos y otros síntomas en las diferentes formas, y en los diferentes casos de una misma forma. Los casos agudos, rápidamente mortales, acompañados de parálisis que se generalizan rápidamente, tienen un tipo completamente distinto de los casos crónicos en que sólo se halla interesado un grupo muscular en cada lado, y éstos forman marcado contraste con los casos de pseudo-tabes en que son casi los únicos síntomas la ataxia y los dolores. En los casos crónicos, los primeros dolores se confunden frecuentemente con los del reumatismo, y en los de curso agudo, y ocasionados por el frío, estos dolores hacen sospechar la invasión de un reumatismo febril más bien que una afección de los nervios. El sitio de los dolores, no es, sin embargo, el de los dolores reumáticos y su coincidencia con hormigueo de las extremidades debe despertar la sospecha de que son de origen nervioso, antes de que la parálisis muscular ponga en claro su verdadera naturaleza. Interesa mucho fijar con precisión la situación de todos los dolores que aparezcan en las extremidades. El descuido en este punto es un origen fecundo de errores diagnósticos, y puede fácilmente extraviar al observador por un camino erróneo del cual no le desviarán tal vez otros síntomas. Debe consignarse que un dolor próximo á una articulación, producido por el movimiento de la misma se confunde fácilmente con un dolor de la articulación misma cuando es dependiente del resentimiento de los nervios adyacentes. En algunos casos

es tenido el dolor por neuralgias, especialmente cuando está situado en los brazos y manos, y está en la dirección de los troncos nerviosos ó de sus ramas. Pero los elementos generales del diagnóstico entre las dos enfermedades (descritas una en la sección de la neuritis, y otra en la de la neuralgia en el tomo II) bastan generalmente para la distinción, siendo los puntos más importantes la persistencia del resentimiento doloroso y de la hiperestesia en exceso relativo con el dolor espontáneo, y el desarrollo de síntomas que indican lesión de las fibras conductoras. La simetría bilateral del dolor puede también contribuir á evitar el error; la neuralgia legítima es una enfermedad esencialmente unilateral. Puede hacer mayores las dificultades del diagnóstico, especialmente en los casos alcohólicos, la diátesis gotosa, pero los dolores de la gota son inequívocamente articulares ó musculares, y la neuritis por ella provocada es única y marcadamente adventicia.

Los síntomas tienen la más estrecha semejanza con los de ciertas enfermedades de la médula espinal, especialmente la inflamación aguda y subaguda de la sustancia gris, ó poliomielitis, y como tal han sido considerados hasta hace poco todos los casos de neuritis múltiple. El diagnóstico es en realidad difícil, principalmente en las formas reumática y toxihémica. En ambas puede ir la invasión acompañada de fiebre, presentando atrofia muscular con reacción degenerativa, dolores reumáticos iniciales y tendencia á la curación espontánea de las partes menos atacadas. La distinción se funda en la localización simétrica de las parálisis neuríticas, al paso que las de la poliomielitis son característicamente irregulares y caprichosas; en la persistencia é intensidad de los dolores neuríticos; en la sensibilidad de los troncos nerviosos inflamados y en las perturbaciones de la sensibilidad, síntoma que nunca se presenta en la poliomielitis. Las reacciones eléctricas son las mismas en ambas afecciones. Ya se ha hecho mérito de que, según opinión corriente, la prematura extinción de la irritabilidad voltáica de los músculos (pág. 137) sólo se observa en las enfermedades de los nervios, pero esto es inexacto, yo la he observado más de una vez en enfermedades centrales. Hemos visto, sin embargo, que los troncos nerviosos están inflamados en algunos casos de poliomielitis, y su alteración morbosa es un efecto simultáneo de la causa de la lesión medular. En tales circunstancias predominan los síntomas medulares, y la distribución de la neuritis es irregular. En todo caso la exaltación de la irritabilidad miotática, ó la existencia de espasmos en las piernas compañeros del exceso de irritabilidad, constituye una prueba de que está enferma la médula; todo espasmo muscular activo tiene realmente esta significación. Si, por ejemplo, están paralizados los brazos, y las parálisis se parecen á las de la polineuritis, pero las piernas están paréticas, con exageración del reflejo rotuliano y clonus del pie, la enfermedad es de la médula y no de los nervios. La mayor dificultad se presenta en algunos

casos sensitivos, en que sólo existen punzadas y entorpecimiento en las piernas, como también cuando el problema consiste en descubrir una enfermedad de la médula, en presencia de una neuritis periférica. Este último punto lo trataremos más adelante. El primero se resuelve generalmente por la existencia ó la falta del reflejo rotuliano, y por el hecho de ser los síntomas sensitivos más característicos y simétricos en la neuritis periférica que en las enfermedades medulares; el hormigueo ó la anestesia existe, por ejemplo, en las palmas de las manos y plantas de los pies, ó en ambas á la vez, y un examen prolijo de los nervios y músculos revelará generalmente una condición característica.

La *paquimeningitis* con lesión de las raíces nerviosas puede determinar parálisis, atrofia y anastesia, pero en ella no están afectos todos los cuatro miembros, rara vez lo están las piernas; la anestesia se extiende por la parte superior de los miembros y por el tronco; no hay resentimiento dentro de los troncos nerviosos, y por lo general existen signos evidentes de una lesión de la médula espinal. La enfermedad misteriosa que lleva el nombre de *parálisis aguda ascendente,* puede tener semejanza con la forma más rápida de la polineuritis, pero en ella los síntomas ascienden al tronco desde las piernas y los brazos, y no empieza en las manos y pies simultánea ó sucesivamente, para en último término invadir el tronco, como lo hace la forma normal de la neuritis múltiple. Por otra parte en la enfermedad medular no hay anestesia alguna. Las *parálisis diftéricas* pueden, si son considerables, ir acompañadas de atrofia muscular y anestesia, pero no hay en ellas dolores intensos, y á la parálisis de los miembros precede generalmente la del paladar, ó la del músculo ciliar, que nunca se presentan en otras formas de polineuritis. Del diagnóstico con otras enfermedades (como por ejemplo, la parálisis simétrica de los extensores que pueden aparecer en la invasión de la atrofia muscular progresiva) nos ocuparemos cuando hagamos la descripción de ellas.

El diagnóstico diferencial entre la forma atáxica ó pseudo-tabes y la verdadera tabes está rodeado de grandes dificultades, y es natural que así suceda, puesto que la lesión de la verdadera tabes puede ser idéntica á la de la afección neurítica; no sólo es una lesión frecuente en la tabes la degeneración de los nervios periféricos, con igual distribución que la polineuritis en las extremidades periféricas de los nervios, sino que en la variedad llamada neuro-tabes la lesión consiste exclusivamente en esta degeneración de los nervios y la médula espinal está completamente íntegra. Tenemos, pues, dos enfermedades idénticas en su anatomía patológica y casi idénticas en sus síntomas, y hemos de establecer la distinción entre la neuro-tabes que corresponde á las enfermedades medulares, y la polineuritis que es la que ahora describiremos. Para ello es necesario enumerar las relaciones y etio-

logía de ambas enfermedades, y entrar en algunas consideraciones prácticas. La existencia de parálisis real, la paresia visible de los extensores, juntamente con la incoordinación, decidirían desde luego la cuestión, puesto que en la tabes no hay abolición real del movimiento; tiene poco valor positivo una distinción consignada por WESTPHAL y CHARCOT, cual es que en la pseudo-tabes el paciente levanta muy altos los pies por la dificultad de separar los dedos del suelo (como una persona que anduviera sobre objetos bajos); este síntoma sólo existe cuando hay parálisis ostensible (1). La dificultad surge especialmente en los casos de neuritis en que sólo hay síntomas sensitivos, y ocurre principalmente cuando la ataxia es poco graduada; cuando ésta es tan considerable que el enfermo no se puede sostener en pie por sí solo, al paso que puede mover todas las articulaciones de las piernas con la fuerza habitual, entonces no tenemos que pensar más que en la verdadera tabes. Los casos de tabes en que hay una incoordinación moderada de los movimientos, dificultad marcada al andar, estén los ojos cerrados ó no; irregularidad visible é inseguridad de los movimientos de las piernas y pies, tales son los que simulan con toda perfección la forma tabética de la polineuritis. Los dolores son comunes á ambas enfermedades, y no suministran datos diferenciales ni el dolor agudo prolongado, ni el dolor sordo reumatoideo. Los dolores verdaderamente lancinantes son raros en la neuritis y constituyen un signo decisivo de que se trata de una tabes. La hiperestesia intensa es mucho más frecuente en la neuritis que en la tabes, pero es de poca utilidad para el diagnóstico, porque no suele presentarse en la polineuritis atáxica, pero en cambio es de mucho valor diagnóstico el

(1) No creemos que el tipo de marcha que CHARCOT ha dado como característico de la pseudotabes y que ha comparado con la marcha del caballo que bracea (steppe) *(démarche du stepper)*, y á la cual BLOCQ asigna el nombre de *disbasia bilateral paralítica de tipo de flexión*, esté tan desprovisto de valor como indica el autor. Claro está que cuando falte, deberá hacerse el diagnóstico en virtud de los demás síntomas de la polineuritis que magistralmente describe GOWERS; pero en cambio, cuando dicha disbasia existe, basta por sí sola para desvanecer la idea de tabes verdadera, en la cual el tipo de la deambulación será siempre muy otro. El hecho de que sólo se observa la marcha en cuestión cuando hay parálisis ostensible, aumenta, en nuestro sentir, el valor de este síntoma, puesto que estas parálisis no existen en la tabes. Por lo demás, CHARCOT ha reconocido perfectamente que en estos casos no se trata en realidad de incoordinación, ataxia, sino de parálisis de los extensores que caracteriza la polineuritis alcohólica, y se observan también en las intoxicaciones por el plomo, el arsénico y en las polineuritis producidas por ciertas infecciones (erisipela, beri-beri, grippe) y por la diabetes. BLOCQ ha reunido todos estos estados con el nombre de paraplejias tóxicas del tipo de flexión. GRASSET atribuye también este trastorno de la marcha á la paraplejia. De modo que es general el acuerdo con la opinión expuesta por GOWERS, pero sin que esto desposea de valor al síntoma cuando se trata de diferenciar la polineuritis de la tabes dorsal. Aunque existe indudable semejanza entre la disbasia bilateral paralítica de tipo de flexión (ó del stepper) y la disbasia atáxica, los siguientes caracteres las distinguen: el polineurítico al andar inclina el tronco hacia atrás, exagera la flexión de los muslos sobre la pelvis, levantando mucho las piernas y el pie queda péndulo; entonces proyecta el pie hacia adelante y lo apoya en el suelo primero por la punta y luego por el talón, produciendo naturalmente dos ruidos distintos. El atáxico no hace nada de esto; el atáxico lanza las piernas hacia delante y afuera, de una sola vez, la punta del pie se dirige hacia arriba y el pie golpea el suelo con el talón produciendo un ruido único (BLOCQ). Estas diferencias se explican perfectamente recordando, como dice BRISSAUD, que el atáxico ha perdido la facultad de dirigir sus movimientos, al paso que el polineurítico combina los menores detalles de sus pasos y su modo de andar no es en suma más que el disimulo de su parálisis. La comprobación de esta parálisis limitada á los extensores, desvanecerá todas las dudas, puesto que la integridad de la potencia dinamométrica es característica de la tabes.— Véase: CHARCOT: *Clinique des mal. du syst. nerv.* 1892, y BLOCQ: *Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses*, 1892. *(N. de los T.)*

resentimiento doloroso de los músculos en la neuritis. En algunos casos existe en la tabes una exageración considerable de la acción refleja de la piel, al paso que las impresiones sensitivas no provocan dolor; en la neuritis atáxica, por el contrario, la acción refleja rara vez es excesiva, y generalmente está disminuída, al paso que las impresiones sensitivas son generalmente dolorosas por razón de la hiperestesia. Algunos otros síntomas son significativos como indicadores de la tabes más bien que de la neuritis, tales son: la alteración de los esfínteres, sensaciones de constricción alrededor del tronco (que se siente en una zona ancha, más semejante á una faja que á una cuerda) y por último (y el más importante) abolición de la acción refleja de la pupila en presencia de la luz, síntoma que casi nunca se observa en la neuritis. Como quiera que la pupila puede permanecer normal en la tabes, la pérdida de su reflejo tiene más significación que su conservación, pero representan una escasa minoría los casos de tabes en que se mantiene normal, de modo que la conservación del reflejo es una prueba de que el caso es una polineuritis. Los trastornos mentales tienen poca significación para el diagnóstico, á menos de que tengan la forma de delirio marcado. Los síntomas menos frecuentes de la tabes, dan, cuando existen, una prueba de la naturaleza de la enfermedad, pero en general más por su combinación con otros que por sí solos. La atrofia del nervio óptico, por ejemplo, es casi desconocida en la pseudo-tabes neurítica y lo mismo las diferentes crisis; se ha de cuidar mucho de no confundir los vómitos de los trastornos alcohólicos del estómago con las crisis gástricas de la tabes. Los cambios tróficos difieren en las dos; el abultamiento tabético de los huesos y la afección de las articulaciones son desconocidos en la neuritis, y en la tabes faltan las adherencias artríticas y la piel lustrosa. Estudiando los síntomas aisladamente en su significación individual y reunidos en su significación colectiva, rara vez quedará en duda el médico.

Hemos de hacer mención de otro diagnóstico especial, á saber: el de la parálisis histérica. La dificultad se presenta principalmente en mujeres cuando los síntomas son motores y están en las piernas. Si están en los brazos, llama la atención la situación de la parálisis y evita el error. Una alteración del movimiento de extensión de la muñeca probablemente no se ha visto nunca como síntoma histérico. Una ataxia leve puede ser de naturaleza puramente funcional, pero se mantiene el fenómeno rotuliano, y si hay anestesia es mucho más extensa en la afección funcional.

Es muy importante averiguar si la médula espinal padece al mismo tiempo que los nervios. Los síntomas siguientes son la prueba más común é importante de esta complicación: 1.° trastornos funcionales de la vejiga ó el recto, incontinencia de las heces, retención ó incontinencia de orina. No es imposible, sin embargo, que estas perturbaciones formen parte de la

forma más intensa de polineuritis, pero no pertenece á los síntomas ordinarios de la enfermedad, y por eso su existencia induce á suponer que la enfermedad invade á la vez la médula y los nervios. Importa recordar que cuando existan perturbaciones mentales, las evacuaciones en la cama carecen frecuentemente de significación en cuanto al estado de los esfínteres, y son pura consecuencia de la inercia mental. Esta es un origen fecundo de error; 2.° sensación marcada de constricción, dolor á manera de cinturón, referido á cualquier punto del tronco; probablemente constituye siempre una prueba de que existe lesión en la médula. Igual significación tienen los dolores lancinantes que se irradian alrededor del tronco á un nivel determinado, y sólo en este punto. 3.° Es un carácter importante en los casos alcohólicos la distribución anormal de la afección, esto es, completa parálisis de todas las partes de la pierna, ó paresia de los músculos situados por encima de la rodilla y no de los situados por debajo. La misma significación tienen los trastornos de sensibilidad que llegan á cierto nivel en las piernas y en el tronco; en la enfermedad de los nervios los trastornos de sensibilidad no llegan á un nivel determinado. La aparición de decúbitos confirman la probabilidad de una afección medular.

Establecido el diagnóstico de una neuritis múltiple queda todavía esta cuestión, ¿cuál es su causa? En muchos casos esta cuestión no surge porque la causa es evidente y se ha apelado á ella como uno de los elementos de diagnóstico; pero en otros casos la causa no es clara, se ha hecho el diagnóstico sin contar con ella y es preciso averiguarla. La mayoría de las veces sólo es necesario conocer las diferentes circunstancias etiológicas para determinar cuál es la que interviene en el caso en que se tiene en observación, porque no es difícil descubrir una ú otra de ellas, y las demás faltan. Puede ser útil recordar que por regla general en la intoxicación metálica crónica padecen los brazos antes que las piernas, y que en la intoxicación saturnina la parálisis aguda se limita á los brazos; en la intoxicación arsénical á la afección de los brazos sigue pronto la de las piernas, al paso que en los casos de origen alcóholico generalmente enferman primero las piernas. En un caso en que sean atacados simultáneamente los brazos y las piernas es poco probable que la causa sea una intoxicación metálica. Una afección que se inicia á la vez por alteración de las partes céntricas y periféricas de los miembros indica otra causa más que el alcohol, especialmente el enfriamiento ó la toxihemia. La afección prematura de los músculos del tronco ó de los nervios bulbares tiene la misma significación, igualmente que la aparición de grandes perturbaciones constitucionales al principio de la enfermedad. Se ha de recordar que al alcoholismo coadyuvan otras causas, especialmente el frío, y no se debe olvidar tampoco que antes de excluir la intervención del alcohol se deben apurar todos los recursos de la explora-

ción. Estas precauciones son singularmente necesarias respecto de las mujeres, que suelen negar obstinadamente por no aparecer culpables de un vicio vergonzoso. El enfriamiento ha de ser generalmente grave, y si no lo ha sido, es muy probable que intervenga la cooperación del alcohol. Los dolores neurálgicos de distribución irregular juntamente con síntomas de polineuritis deben inspirar la idea de que la causa sea la diabetes, y nunca debe prescindirse del examen de la orina en busca del azúcar. Cuando la causa de la polineuritis es la septicemia, concurre la circunstancia de que el enfermo se halla en tratamiento por alguna enfermedad quirúrgica. En todos los casos de origen oscuro se ha de dirigir la investigación á buscar una enfermedad aguda específica, capaz de determinar secundariamente la neuritis, sin perder de vista que puede mediar un largo intervalo entre una y otra. Algunas formas de toxihemia se da á conocer por ir la invasión de la neuritis acompañada de pirexia y perturbaciones generales de importancia bastante para poder sospechar un estado morboso agudo de la sangre. Este diagnóstico se funda muchas veces en la exclusión de otras causas; si éstas no existen, se impone el hecho de que una polineuritis puede ser provocada por una intoxicación desconocida de la sangre, especialmente si los síntomas empiezan simultáneamente en las piernas ó en todas las partes de las extremidades, y no se limitan al principio exclusivamente á los extensores. Los síntomas sensitivos toman en estos casos al principio la forma de hormigueo y entorpecimiento y los dolores tan característicos de la forma alcohólica faltan frecuentemente ó están representados por excesivos dolores obtusos. En los casos leves de este tipo pueden ser los únicos síntomas la sensación de entorpecimiento localizado en las piernas, y la sensación de agujas y alfileres; ligero cansancio, y abolición del salto rotuliano. El hecho de ser desconocida en gran parte la naturaleza de las causas toxihémicas, y la probabilidad de que el veneno puede haber venido del exterior, exige que se esté preparado para encontrar la causa de la neuritis múltiple entre una multitud de circunstancias. La residencia del enfermo en ciertas localidades exige que se averigüe si se ha expuesto á influencias palúdicas. La intervención posible del tubérculo, como causa, exige un examen minucioso de los pulmones, pero se debe tener presente la posibilidad de que la tuberculosis sea un efecto y no una causa.

Pronóstico.—El peligro de la vida está en proporción con la agudeza de la enfermedad; con su gravedad, apreciable por la extensión de las parálisis, y con el grado de decadencia en que pueden estar las fuerzas del enfermo por razón de otras enfermedades ó de la causa de la neuritis. Cuando la enfermedad ha adquirido cierto incremento al presentarse el enfermo á nuestro tratamiento, no se puede tener la seguridad de atajar inmediatamente la

causa, como por ejemplo, el abuso del alcohol, y la enfermedad continúa creciendo durante dos ó tres semanas. Esta tendencia progresiva temporal constituye el elemento más grave de la enfermedad, y se debe tener en cuenta al hacer el primer pronóstico. Conviene proceder con discreción en todos los casos que son graves al someterse al enfermo al tratamiento y mucho más si ha habido un rápido recrudecimiento de síntomas, que habían existido durante largo tiempo en forma leve. Si están paralizados los músculos extensores de las manos y pies, y visiblemente paréticos los que unen al miembro con el tronco, existe el peligro, si la enfermedad no ha empezado á declinar, de que sean invadidos los músculos respiratorios; este peligro es mayor si se hallan considerablemente debilitados los músculos del hombro. Dedúcese de aquí naturalmente que el peligro será todavía mayor si en los músculos del tronco y especialmente en los del pecho se encuentran señales de que se hallen lesionados sus nervios. Los dolores en el tronco, parecido por su carácter á los de los miembros, son también un síntoma grave si está muy debilitada la fuerza motríz de los miembros, ó el caso es excepcionalmente general en su distribución, porque cuando las fibras sensitivas sufren, las motrices están en peligro de padecer también. La parálisis del diafragma aumenta considerablemente el peligro, y conviene vigilar cuidadosamente el estado de su motilidad de la manera y con las precauciones indicadas al hablar de su parálisis (pág. 26). Puede sobrevenir la parálisis del diafragma sin que de ello se dé cuenta el enfermo, mientras reposa tranquilamente en la cama, pero si se agrega una ligera peresia de los intercostales surgirá un grave obstáculo á la respiración, y una acumulación de moco en los pulmones, circunstancia que, predisponiendo al desarrollo de la bronquitis, puede acarrear una situación rápidamente mortal. Esta cuestión reviste grave importancia porque, la parálisis respiratoria es una de las causas inmediatas que más frecuentemente ocasiona la muerte. Es muy probable también que la insuficiencia respiratoria sea una de las causas, tal vez la principal, que conduce al desarrollo de la tisis crónica del pulmón, tan frecuente en los casos de larga duración. Tiene también especial importancia cualquier signo que indique la alteración morbosa de los nervios del corazón. En el caso de agravación aguda ocasionada por el uso continuado del alcohol, el vago sufre á veces gravemente antes que los otros nervios, y un aumento de frecuencia del pulso tiene entonces una significación gravísima. El pronóstico se ha de fundar más bien en los síntomas motores que en los sensitivos. Aunque mejoren éstos en tanto que los otros se agravan, no disminuye la gravedad del pronóstico. Un edema persistente es de mal augurio, como lo son igualmente otros signos de alteraciones considerables de la sangre.

Cuando ha llegado á quedar estacionaria, y ha cesado definitivamente

su causa, es poco el peligro para la vida, excepto en casos graves, en que los dolores son intensos, los enfermos están abatidos, el corazón está debilitado, y es persistente la frecuencia del pulso, ó bien existen signos de enfermedad pulmonar. En estos, como en todos los casos, el peligro es mucho más grave si hay algún indicio de hallarse complicada la médula espinal. La tendencia á la curación es mucho menor en la médula que en los nervios, y sobreviene la retención de orina (con todas sus consecuencias) los decúbitos, etc., creando nuevos peligros, aunque no adquiere mayor incremento la enfermedad en la médula. El pronóstico, en cuanto á la vida se refiere, en casos de mediana gravedad, depende tanto de las complicaciones como del estado de los nervios. Los signos de meningitis cerebral crónica, de degeneración de las paredes del corazón, de enfermedad del hígado ó los riñones, disminuyen las probabilidades de salvar la vida.

El mayor peligro y la mortalidad más elevada se encuentra en los casos agudos ocasionados por algunos estados toxihémicos ó por el frío, y de su gravedad puede formarse juicio por la rapidez con que se desarrollan y propagan las parálisis. En pocos días adquieren una extensión considerable, y desde el principio es inminente el peligro de que se vea comprometido el mecanismo respiratorio. En estos casos aparece con frecuencia la pneumonía concomitante con los primeros síntomas, y son pocos los enfermos que se salvan de estas complicaciones.

En los casos que no terminan mortalmente, al completo desarrollo de los síntomas, sigue un período estacionario que dura uno ó dos meses antes de que se inicie la mejoría, y es conveniente advertir al enfermo ó á sus allegados de esta circunstancia. La marcha de la curación es siempre muy lenta; los músculos menos atacados recobran su motilidad en el período de dos á cuatro meses, pero transcurren generalmente seis meses ó más, á contar desde la invasión, antes de que los músculos extensores recobren su fuerza habitual, si la parálisis ha sido algo considerable ó completa. Los músculos intrínsecos de la mano tardan aún más en reponerse. A la restitución del movimiento sigue la de la nutrición, de modo que los músculos continúan atróficos algún tiempo después de haber recobrado su movimiento, y pueden pasar años antes que músculos, antes muy perceptibles, como el abductor del pulgar por ejemplo, vuelvan á adquirir su antiguo volumen. Es raro que quede una paresia permanente no habiendo estado enferma la médula espinal, y cuando en un enfermo se marca una mejoría manifiesta se puede pronosticar favorablemente, en el supuesto de que no exista complicación alguna. En casos en que haya síntomas medulares bien marcados nunca podemos abrigar la confianza de una restitución completa del movimiento, y cuando los síntomas indiquen una lesión grave de la médula es casi seguro que quedará alguna parálisis permanente.

La irritabilidad eléctrica de los músculos y de los nervios puede volver á su estado normal más lentamente que su aptitud para responder á la influencia de la voluntad, pero siempre antes que la actividad nutritiva. Las condiciones que en estos casos se observan son las mismas que en la forma aislada de la neuritis, en la que, por más que la modificación primaria reside en el tejido conectivo, los síntomas dependen de las modificaciones secundarias de las fibras nerviosas. Los datos establecidos en la pág. 56 son, por tanto, igualmente aplicables á la neuritis múltiple. Las reacciones eléctricas suministran á menudo datos importantes, especialmente poco después de la invasión; cuanto más se desvía la irritabilidad del tipo normal tanto mayor será la atrofia subsiguiente y más larga la duración de la parálisis. La restitución parcial de la irritabilidad farádica en el nervio y en el músculo, puede ser considerada como indicación segura de una regeneración progresiva de los tejidos, que trae consigo un aumento progresivo de conductibilidad de los impulsos voluntarios y de aptitud para responder á ellos. Si no están complicados los nervios del tronco, el pronóstico, en los casos graves, es más favorable cuando son los brazos los principalmente afectos que cuando son las piernas las que más sufren.

Las perturbaciones sensitivas siguen un curso semejante por completo al de los síntomas motores. Se puede asegurar que los dolores espontáneos se mitigarán antes que ceda el resentimiento doloroso de los nervios y músculos, que generalmente dura en menor grado, hasta que los músculos han recobrado algo de su motilidad. El resentimiento doloroso cede de su extrema intensidad al par del dolor espontáneo, pero queda por mucho tiempo algo de hiperestesia. Felizmente no hay que temer á consecuencia de la neuritis múltiple las neuralgias persistentes que quedan después de la forma aislada. La explicación de este hecho la encontramos en la falta de una nueva formación de tejido conectivo por los productos inflamatorios que en la forma aislada perpetúa, por efecto de la contracción cicatricial, la irritación provocada por la primera inflamación.

Hay poca diferencia en el pronóstico, en cuanto á la curación en las diferentes formas de neuritis. Nuestras previsiones han de subordinarse en todo á las reglas que se acaban de consignar, entre las cuales se ha hecho mención de los peligros á que se halla expuesta la vida de los pacientes. En todo caso el conocimiento que tengamos de la causa forma un elemento esencial del problema é influye mucho en nuestras conclusiones. El pronóstico es más favorable en las formas sensitivas que en las motoras; y más ventajoso cuando quedan los brazos exentos de la enfermedad que cuando ésta abarca todos los miembros, y mejor en casos de invasión crónica que en los de invasión aguda, y por último, es más favorable cuando la invasión aguda es realmente tal que cuando viene después de síntomas leves de larga

duración. Cuando la enfermedad es consecuencia de una enfermedadad específica aguda, la gravedad de la primera nos sirve de guía para la de la segunda; pero una neuritis grave puede ser el resultado de un ataque benigno de la enfermedad específica aguda.

TRATAMIENTO.—Las diferentes clases de neuritis múltiple que hemos estudiado, exigen un tratamiento que en algunos puntos varía, pero en otros es el mismo para todas las formas. En todas es esencial averiguar, si es posible, la causa de la neuritis y alejarla ó atajar la continuación de su influencia. Esta ha de ser la primera diligencia en los casos de origen alcohólico, y su ejecución es algunas veces en extremo difícil. Por regla general, es preferible lograr la abstinencia absoluta de alcohol, pero esta no siempre es posible y es preciso ir rebajando las dosis antes de llegar á una privación completa. Con pacientes que no reconocen otra autoridad que la suya, suele ser muy difícil de lograr esta reducción, y es necesario convencerlos, no sólo de que está su vida en peligro, sino de que los dolores aumentarán con seguridad, y la continuación de los abusos producirá sufrimientos tan grandes que vale la pena de hacer un sacrificio para redimirse de ellos. Con los bebedores del sexo femenino hay que contar con que el engaño no sólo es posible, sino probable; aquellas que están bajo la vigilancia de su marido ó de un pariente, lo tienen todo preparado para procurarse su estimulante favorito, y es fácil que continúen proporcionándoselo aunque estén postradas en la cama, siempre que puedan contar con algún sirviente. Si éstos están sobornados la paciente continua bebiendo en secreto, por más que lo niegue obstinadamente. Cuando en un caso no se logra la mejoría ó la suspensión de los progresos de la enfermedad, que razonablemente son de esperar cuando se suspende la acción de la causa, es de sospechar que el enfermo continúa bebiendo furtivamente. Es, por esta razón, de gran importancia, confiar la asistencia de las enfermas de este género, á enfermeras instruídas y dignas de confianza, mejor que dejarlas en poder de los propios criados, ó de personas allegadas fáciles á ceder á influencias de cualquier género; si los medios de fortuna del enfermo no permiten recurrir á estas precauciones, lo mejor es trasladarlo á un hospital ó á cualquiera institución pública. Si el corazón está demasiado débil para permitir la privación completa de los estimulantes, se medirá la ración sólo por el estado del pulso. En tales casos la abstinencia total va acompañada de algún peligro de decadencia cardíaca, que es una de las causas que pueden producir la muerte. Cuando la enfermedad es efecto de un enfriamiento, el paciente debe preservarse del peligro de sufrir otro nuevo, que durante los primeros períodos podrá convertir en grave su etapa leve. Hasta en los casos alcohólicos puede el frío imprimir rápido incremento á los síntomas, y por eso

se ha de procurar que los enfermos se resguarden á la vez del frío y de la fatiga. Estas precauciones, adoptadas en el período en que el dolor y el resentimiento son los únicos ó los principales síntomas, pueden también en otras formas de la enfermedad prevenir su ulterior desarrollo.

Es de gran importancia el reposo físico, y en todos los casos, excepto los mas leves, es muy útil la permanencia en la cama. La irritación que en los nervios determina el movimiento, tiende á dar mayor intensidad al proceso morboso que en ellos se desenvuelve, é igual efecto produce cualquier circunstancia que provoque dolor. Estando los enfermos en cama es más fácil ejecutar el tratamiento local, y además es más fácil ejercer vigilancia sobre los enfermos, y averiguar si reinciden en sus hábitos. La alimentación desempeña un papel importante en el tratamiento, especialmente cuando el alcohol ha perturbado las funciones gástricas. Al principio de la enfermedad se pueden aplicar sobre los nervios doloridos fomentos calientes, pero se debe proceder con mucha precaución en el uso de ellos sobre la región inervada por los nervios enfermos, para evitar el peligro de la vesicación; aunque la temperatura sea moderada se pueden formar úlceras muy molestas, como en el caso mencionado en la pág. 65. Estas aplicaciones, lo mismo que los revulsivos, producen menos efecto en las formas parenquimatosas que en las que afectan el tejido conectivo y la vaina, tomando parte los vasos en el proceso. Puede prestar buenos servicios un baño templado de 15 á 20 minutos de duración, si el enfermo puede observar las precauciones necesarias.

Es necesario poner cuidado en que el enfermo no guarde constantemente una misma posición, que pueda favorecer la formación de deformidades. El mayor peligro es el quedar colgando el pie, y para evitarlo se puede poner un saco de arena de unas nueve pulgadas de diámetro ó una tabla sujeta á la cama. Otro peligro es el de la flexión habitual de la rodilla, que favorece la contracción de los flexores, y es consecuencia del dolor ocasionado por la extensión de la rodilla. Aunque sea molesto es preciso soportar esta incomodidad, pero el dolor pasa pronto si se adopta desde el principio la extensión. La extensión de la rodilla implica la de la cadera y evita la contractura de sus flexores.

No hay medicamento alguno que tenga reconocida influencia sobre el proceso morboso. Se ha observado que la neuritis múltiple tiene tendencia á declinar tan luego como ha cesado la acción de la causa que la produjo, y por eso se ha podido creer que han prestado beneficios medicamentos que no han hecho más que no perjudicar. El mercurio, que es ciertamente útil en la perineuritis aislada, ejerce poca influencia sobre la forma parenquimatosa, pero se puede ensayar en aquellos casos en que parezca probable que haya sido atacada primeramente la vaina, y entre los síntomas predomine el dolor

y el resentimiento de troncos de nervios gruesos. Durante una invasión aguda febril, el tratamiento se deberá sujetar al estado general, y será diferente según la causa de la enfermedad. Si invade de esta manera una neuritis alcohólica, se administrará citrato de potasio, alcohol nítrico etéreo y tintura de quina compuesta, con la adición de una pequeña cantidad de digital si el pulso está débil. Si la enfermedad es provocada por el frío se debe prescribir salicilato sódico ó si el alcohol ha sido la causa predisponente se substituirá por el salicilato potásico, para evitar que la sosa favorezca la retención del ácido úrico. En todos los casos en que figura el alcoholismo como dato anamnéstico se ha de tener en memoria la posibilidad de que haya un estado gotoso. En las formas toxihémicas en que se puede sospechar un estado de la sangre unido á una septicemia, ningún medicamento tiene tantas probabilidades de éxito como la tintura de percloruro de hierro á altas dosis (20-30 gotas tres ó cuatro veces al día). Luego que haya pasado la invasión, y desde el principio en los casos crónicos, son útiles los tónicos, hierro, quinina ó pequeñas dosis de estricnina. El ioduro potásico sólo parece útil en la forma sensitiva crónica. En ésta se ha reconocido la utilidad del arsénico, pero se ha de administrar con precaución y á pequeñas dosis; administrado á dosis altas hay peligro de agravar la enfermedad, porque la polineuritis es uno de los efectos en la intoxicación arsenical, y en realidad se ha producido la intoxicación por el uso terapéutico de medicamentos. En los períodos avanzados es aplicable el aceite de hígado de bacalao, especialmente cuando está deteriorada la nutrición general. En los casos de origen alcohólico la adición de una corta cantidad de cocaína (0,005 á 0,01) á cada dosis del medicamento que se administre disminuye algo el deseo de bebidas alcohólicas. Si la enfermedad es consecuencia del paludismo se puede emplear la quinina á altas dosis. Las complicaciones de la neuritis múltiple no exigen otro tratamiento que el que les está indicado cuando existen independientemente de ella, sin imponer modificación alguna especial al tratamiento de la enfermedad nerviosa.

En la mayoría de los casos el dolor es bastante intenso para reclamar el uso de los anodinos. El más eficaz de ellos es la morfina en inyección hipodérmica, pero sólo se debe recurrir á ella como último recurso, y haciéndolo así, no será su necesidad muy frecuente. Su inconveniente es la facilidad con que se habitúen á ella las personas que tienen hábitos alcohólicos. Tiene menos riesgo administrada por la boca, pero tenemos otros medicamentos que pueden sustituirla con eficacia en la mayoría de los casos. Las inyecciones subcutáneas de cocaína sobre el sitio del dolor proporcionan un alivio considerable, y administrando la cocaína por esta vía en vez de hacerlo por la boca se logra el doble objeto de calmar el dolor local, y aminorar el deseo de ingerir alcohol; este último efecto se logra lo mismo con

la inyección subcutánea que con la administrada por la boca. También se puede dar la atropina por la vía hipodérmica. Tenemos en la antipirina y acetanilida dos medicamentos de otra naturaleza que suelen mitigar considerablemente los dolores espontáneos. Se puede administrar sin peligro el cáñamo índico, y su uso no impide la administración de otros anodinos. Para procurar el sueño si el dolor no es muy intenso se puede recurrir al bromuro potásico, al sulfonal y al cloralamido. La antipirina proporciona también al enfermo una buena noche aunque tenga algún dolor. Si hay excitación mental es útil la hioscina especialmente en inyección hipodérmica á la dosis de 0,0001 á 0,0005 gramos.

La aplicación de la electricidad á los músculos paralizados es útil para mantener su nutrición en el mejor estado posible durante el proceso de curación de los nervios enfermos. Para este fin sólo es eficaz lo corriente voltáica, que se debe aplicar diariamente, empleando electrodos anchos de esponja, de modo que la corriente pueda alcanzar á la mayor masa muscular posible; la corriente fuerte sólo se debe emplear cuando se quiera provocar una contracción visible, pero sin dolor alguno consecutivo. La acción muscular voluntaria contituye un estímulo más eficaz para la nutrición, pero sí, por más que el músculo se ponga en movimiento bajo la influencia de la voluntad, hay abolición ó disminución considerable de la irritabilidad farádica ó un exceso de irritabilidad voltáica demuestra que algunas fibras están en situación anormal á consecuencia de la degeneración de sus nervios, se puede aplicar con ventaja la corriente voltáica. No hay prueba alguna de que la aplicación de la electricidad á los nervios influya de modo alguno en su regeneración. Una disminución poco considerable de la sensibilidad, se mejora á veces en el período crónico á beneficio de la faradización con el pincel metálico.

Las extremidades doloridas se envuelven en algodón en rama con ó sin una envoltura de hule de seda. El masage es beneficioso en los últimos períodos de la enfermedad, por su influencia sobre la nutrición y la circulación de los miembros afectos. La presión ejercida con la mano en sentido de abajo arriba favorece la circulación de líquidos en los vasos y en los tejidos. Durante el período agudo y doloroso es intolerable el masage, y mientras hay dolores más bien puede ser perjudicial que ventajoso. En el último período ayuda á corregir las contracturas musculares; para ello se hace suavemente la extensión de los músculos al mismo tiempo que se los fricciona, por ejemplo se ejerce presión sobre los músculos del pie y se fricciona los de la pantorrilla.

La interminable duración de los casos graves ponen á prueba la paciencia del enfermo y la perseverancia del médico, pero la prolongada convalecencia tiene la ventaja en los casos alcohólicos de permitir la adopción de

hábitos de morigeración. Esta circunstancia, junto con el recuerdo de los pasados sufrimientos hacen de la neuritis múltiple una cura de la intemperancia, más eficaz que ninguna de las muchas enfermedades á que da lugar el alcohol. Durante la curación, que marcha con mucha lentitud, se debe continuar el tratamiento antes indicado, tónicos, electricidad y masage. Según hemos dicho es difícil la pedestación durante algún tiempo después de haber recobrado los músculos su fuerza, á causa de la contracción de los gemelos que llega á producir un pie equino. Es este defecto tan considerable algunas veces que se ha llegado á pensar en la tenotomía del tendón de Aquiles, pero rara vez ó nunca es necesaria la operación. Las tentativas de pedestación y progresión son un medio poderoso de procurar la extensión de los músculos de la pantorrilla, y merced á ellos se ponen pronto en disposición de sostener el cuerpo en equilibrio, y la mejoría es mucho más rápida. La contractura de la rodilla y de la cadera es de más difícil corrección, pero generalmente se consigue con el tiempo á fuerza de constancia y de esfuerzos suaves.

NEURITIS ENDÉMICA

El cúmulo de pruebas que nos ha demostrado que la neuritis múltiple depende de estados tóxicos de la sangre, algunos de ellos relacionados con un virus de naturaleza orgánica, nos permite comprender que alguna vez sea resultado de venenos de carácter endémico. Es probable que estén aún por descubrir algunas variedades de neuritis de este origen; hasta ahora sólo sabemos de tres de ellas, que son: la neuritis de la malaria ó palúdica, la de la lepra, y la enfermedad tan extensamente propagada en ciertas comarcas del globo, el Kak-ké del Japón, Beri-beri del archipiélago oriental.

Neuritis malárica.—Han llegado á mi conocimiento muchos casos de personas que, habitando en comarcas en que es endémica la fiebre intermitente, han sufrido paresia de los miembros, principalmente de los músculos del pie, y mucho mayor que en ningún otro en los músculos del grupo tibial anterior (flexores de la articulación tibio-tarsiana y extensores de los dedos). En la mayoría de los casos era absoluta la parálisis de estos músculos y presentaba la reacción degenerativa. Las manos quedaban indemnes. La parálisis en cuestión es un tipo de neuritis periférica. En un caso había sospechas de excesos alcohólicos, pero en otros no había antecedente alguno de esta ni de otra causa más que la exposición á las influencias palúdicas. En algunos había ligero resentimiento muscular, pero los síntomas más agudos se habían desarrollado siempre durante la larga navegación de

regreso hacia Inglaterra. En todos estaban indemnes los esfínteres. Los síntomas se disipaban siempre, á beneficio de la quinina y de la excitación voltáica de los músculos. En todos los casos había contractura de los músculos de la pantorrilla, resultando el pie péndulo, en términos que el pie no podía pasar del ángulo recto; pero tan pronto como los pacientes estaban aptos para intentar la pedestación, esta contractura, aunque fuese grande, se corregía gradualmente y todo quedaba en perfecto estado.

Este diseño resume los principales síntomas de la enfermedad. Esta puede ser considerada como una neuritis periférica, que invade principalmente los nervios motores y se limita á las piernas, á lo menos en los casos de mediana gravedad. Es ocasionada probablemente por el agente palúdico que produce la fiebre endémica de los países tropicales (y se presume sea de naturaleza orgánica) ó algún veneno elaborado por él. Su aparición puede ser favorecida por el alcoholismo ó provocada por la exposición al frío, pero ningún caso procedía de una comarca no palúdica. Hasta ahora no podemos decir nada respecto de su frecuencia. En ninguno de los casos de que tengo noticia se había reconocido su naturaleza, habiéndose atribuído los síntomas á enfermedad de la médula espinal. Pero la mayoría de los médicos que han ejercido en los distritos en que la enfermedad existe (Indias, Indias orientales, Costas de Africa) han recordado algunos casos cuando se les han descrito los síntomas, y quizá han adquirido la convicción de que la enfermedad es bastante frecuente, y se presenta también en una forma más aguda y general, cuya naturaleza ha sido desconocida. Sus síntomas y su patología tienen un especial interés, juntamente con la variedad que describiremos á continuación.

Beri-beri, Kak-ké del Japón; es conocida la enfermedad con otros nombres populares en las varias comarcas en que es endémica (1). Probablemente quedan todavía por averiguar muchos nombres y localidades donde la enfermedad se propaga extensamente de una manera misteriosa; aparentemente tiene su domicilio en el Japón, Archipiélago oriental, Indias, Nueva-Zelandia, Ceylán, Islandia del sur y costas del Brasil. Domina principalmente en las Indias holandesas entre los soldados y los presos, y esto ha sido motivo de que se proceda á su investigación metódica bajo la dirección del Gobierno de los Países Bajos. Merced á estos y otros trabajos se han enriquecido notablemente nuestros conocimientos sobre la enfermedad especialmente por los trabajos de PEKELHARING y WINKLER (2), que han estudiado un gran número

(1) Beri-beri es probablemente una modificación del nombre cingalés de la enfermedad, bahrbari, extrema debilidad. Kak-ké es el antiguo nombre chino, con el que se la mencionaba en las obras médicas desde 200 años antes de J. C.; es derivado de dos palabras que significan *piernas* y *enfermedad*. La enfermedad desapareció de la China hace dos centurias, pero subsiste en el Japón, donde sigue siendo una enfermedad endémica muy grave.

(2) PEKELHARING y WINKLER.— *Onderzoek naar den aarden de oorzaak der Beri-beri*, Utrecht, 1889, analizado en el *Centralbl. f. Nervenkr.* 1889; véase también *Weekblad. f. Nederl, Geneesk.* 1888

de casos, tanto durante la vida como después de la muerte. Han variado mucho las opiniones sobre su naturaleza y causas, y dista mucho de ser uniforme la opinión de los que la han estudiado; pero predomina mucho la idea de que depende de un organismo específico y que el efecto común del virus es una neuritis simétrica periférica, mecanismo en virtud del cual se producen los síntomas. Los organismos encontrados (1) tienen la forma de bastoncillos, y cocos, pero éstos son probablemente diferentes períodos de la misma especie. Se han hecho cultivos, y con su inoculación se ha producido una neuritis con casi la misma distribución de la del beri-beri. Para obtener este resultado ha sido necesario practicar repetidas inoculaciones. De este hecho y de los fenómenos propios de la enfermedad se ha deducido, que ésta no es una simple enfermedad infectiva, que se produzca resueltamente por la simple acción de la causa que la determina, sino que para que se produzca la infección es necesaria la exposición por repetidas veces á la acción de la causa infectiva. Coinciden con esta hipótesis los hechos de contraer la enfermedad por habitar casas infectas, ó residir en puntos en que el suelo está saturado de organismos; de curarse rápidamente los enfermos cuando pasan á puntos en que no existe la infección, y de no recaer si no vuelven á punto infectado; de reinar la enfermedad en puntos en que se reunen muchas personas, como cuarteles y cárceles, y el de encontrar en el aire de estos lugares organismos que, inoculados en animales, provocan en ellos la enfermedad que puede transmitirse á otros mediante nuevas inoculaciones. La extensión con que puede propagarse la enfermedad entre personas que hacen vida común en condiciones favorables, se demostró en un barco que fué desde Nueva Zelandia al Japón en 272 días. La enfermedad se propagó tan rápidamente á bordo, que enfermaron 169 personas de las cuales murieron 25. En 1878 fueron atacados no menos del 38 por 100 de los soldados japoneses. Probablemente es la fuente principal de la infección la inspiración de los organismos patógenos que desecados forman parte del polvo suspenso en el aire. Muchos habían creído que una alimentación azoada favorecía el desarrollo de la enfermedad, ó predisponía á ello, y esta opinión se ha apoyado al parecer en hechos prácticos. Se ha creído que el uso exclusivo de pescado ó de arroz podía ser causa de la enfermedad. En 1880 hizo explosión la enfermedad en Manila después de un período de uso general de arroz durante una epidemia de cólera. Probablemente estas influencias no hacen más que crear una gran susceptibilidad.

y *Deut. med. Wochenschr.* 1888. n.° 30. Otras contribuciones importantes á este estudio se encontrarán en Balz.—*Zeitschr. f. kl. Med.* 1881; Scheube.—*Ib.* 1882; Weintraub.—*Wien. med. Wochenschrs.*, 1888, números 23 á 44; Van Enke.—*Tijdschr.* v. *Nederl. Indre*, 1887, p. 71; Wernich.—*Virchow's. Archiv.* tomos CXI y CXIV cuyas conclusiones difieren de las de la mayoría de investigadores. Seguin.—*Phil. Med. and Lurg. Rep.* 1888; y Springthorpe.—*Australian Med. Journal.* 1889. Balz en 1881 emitió la opinión de que esta enfermedad es una *panneuritis* especifica.

(1) Descritos primero por Balz y Scheube, y después por Pekelharing, Winkler, Eigkmann, Weintraub, Springthorpe y otros.

Es un hecho notable que los europeos rara vez la padezcan. Los varones son más aptos que las hembras, y principalmente durante el verano.

Síntomas.—La neuritis simétrica periférica es un carácter constante de la enfermedad, que generalmente es crónica por su curso y lenta en su invasión, pero con tendencia á sufrir exacerbaciones agudas. Estas han sido generalmente consideradas como formas agudas de la enfermedad, pero dice Pekelharing que los síntomas de neuritis se pueden observar siempre antes de la invasión de los verdaderos síntomas, en época en que los enfermos están ignorantes de la enfermedad y se sienten perfectamente. La mayoría de los observadores no lo han visto así, y probablemente sólo es exacto bajo ciertas condiciones y las personas que se exponen repentinamente á una infección intensa pueden sufrir agudamente desde muy al principio. En algunas ocasiones la enfermedad se desarrolla con rapidez y gravedad extremas. Otros casos son, por el contrario, crónicos en todo su curso y duran muchos meses. Los síntomas principales son los de la neuritis múltiple (afectando en primera línea las piernas y las ramas cardíacas del vago), la hidropesía y la debilidad cardíaca. La cantidad de orina está generalmente disminuída, y su secreción puede estar casi suprimida en los casos agudos. El aumento crítico de la secreción puede marcar la iniciación de la mejoría. La orina no presenta modificación alguna en sus caracteres y no contiene albúmina. La hidropesía es un síntoma muy variable, y ha dado motivo á distinguir dos formas, la no hidrópica y la hidrópica. Pekelharing y Winkler han encontrado alguna exudación de líquido casi constantemente después de la muerte, y es probable que su existencia ó no existencia dependa principalmente del estado del corazón (subordinado al de los nervios), y en parte de perturbaciones tróficas y vaso-motrices determinadas por la neuritis local.

El primer síntoma es un cambio en la excitabilidad eléctrica del nervio peroneo y de los flexores de la articulación tibio-tarsiana (que casi siempre están afectos en totalidad), consistente en un ligero grado de reacción degenerativa, cuantitativa y con frecuencia cualitativa. Estos síntomas existen frecuentemente antes de que haya síntoma alguno subjetivo, que se inicia por sensación de peso en las piernas, ligero cansancio, disestesias y disminución de la sensibilidad tactil en los miembros inferiores, palpitaciones y excitabilidad anormal del corazón. Las reacciones eléctricas pueden sufrir modificación aún en casos leves que no han llegado á ulterior desarrollo (1) y por ellas ha podido comprobarse que individuos tenidos por farsantes eran en realidad verdaderos enfermos. A estos síntomas subjetivos se agregan otros signos objetivos: edema á lo largo de la cresta de la tibia; aspecto inmóvil y pastoso de la cara, aumento de la insonoridad cardíaca hacia la

(1) Pekelharing y Winkler, Eigkmann, (1889), etc.

derecha; aspereza del primer sonido del corazón y aumento de fuerza del segundo tono pulmonal. Estos síntomas van adquiriendo incremento lentamente, ó se desenvuelven de una manera rápida en forma de un ataque agudo. La reacción degenerativa se hace completa en los músculos primeramente afectos, los cuales se paralizan y sufren la atrofia característica, al paso que van siendo invadidos progresivamente otros músculos de igual manera, alcanzando el mal sucesivamente á los músculos de la pantorrilla, á los extensores de la rodilla, los adductores del muslo y en último término á los flexores del muslo y abductores de la cadera. En el tronco pueden verse comprometidos los músculos abdominales é intercostales, y en casos graves se paralizan los brazos, primero los extensores de la muñeca y dedos, y después los flexores, y en algunas casos llegan á atrofiarse la mayoría de los músculos hasta el punto de casi desaparecer por completo. La cara participa frecuentemente; el diafragma puede llegar á paralizarse, lo mismo que la laringe (el nervio laríngeo inferior antes que el superior) en tanto que la debilidad cardíaca cada vez más acentuada, y la dilatación creciente del corazón revelan la grave perturbación de las ramas cardíacas del vago. Simultáneamente se desarrollan síntomas sensitivos que por su distribución corresponden á los más graves de los síntomas motores; la sensibilidad tactil está disminuída ó abolida (primero en el lado interno de la pierna) al paso que se conserva la sensibilidad al dolor, aumentada á veces hasta el punto de constituir lo que se ha llamado *anestesia dolorosa*. La sensibilidad térmica puede disminuir, ora para el frío, ora para el calor, ó bien para uno y otro á la vez en varias partes, y en ellas se halla considerable disminución de la sensibilidad cutánea á la corriente farádica. Pueden existir hormigueo, punzadas y otras parestesias, juntamente con resentimiento doloroso de los nervios y músculos, pero en grado mucho menor que en la mayoría de las formas de polineuritis, y más principalmente acentuado en el primer período de la enfermedad.

El edema, que es muy frecuente, empieza en las piernas, por lo general muy extenso, y abarca no sólo el tejido subcutáneo, sino también las cavidades del peritoneo, pleura y pericardio, y en este último coarta gravemente la acción del corazón, de antemano dilatado y débil. Generalmente es la debilidad cardíaca la causa de la muerte, y la otra causa principal es la impotencia de los músculos respiratorios, ayudada generalmente por el derrame en las cavidades pleuríticas y acompañada de signos de debilidad cardíaca y de dilatación del corazón derecho. Por efecto de esta dilatación aumenta algunas veces rápidamente la insonoridad cardíaca, á veces en pocas horas. El edema va generalmente acompañado de anemia progresiva, que sin duda favorece el desarrollo de aquél. Estos síntomas se desarrollan siempre después que los originados directamente por la neuritis. En la

mayoría de los casos agudos los síntomas propios tardan en recorrer su curso seis ú ocho semanas, y la duración común en la enfermedad es de algunos meses. La muerte ocasionada por debilidad cardíaca es lenta y va acompañada de muchos sufrimientos. En algunos casos afecta la enfermedad una forma muy aguda, en la cual la decadencia rápida del corazón y los derrames hidrópicos acarrean la muerte en unos 14 días; esta forma causa una mortalidad de 50 á 70 por 100.

Anatomía patológica.—Las únicas lesiones constantes residen en los nervios, pero existen casi siempre algunos derrames serosos. Así Pekelharing y Winkler han encontrado un exceso de líquido en el tejido celular en 83 casos de 85, ó sea el 97 por 100. El líquido pericardíaco estaba aumentado en el 67 por 100 de los casos; en el 23 por 100 había hidrotórax, y ascitis en el 14 por 100.

Las alteraciones anatómicas de los nervios son con frecuencia inaccesibles á la simple vista, pero siempre son visibles con el microscopio. Se presentan á la vez en las ramas sensitivas y motrices, y en los casos avanzados en los nervios vasculares. Son siempre más considerables en las porciones terminales y van disminuyendo hacia arriba, hallándose siempre en estado normal las raíces nerviosas y la médula espinal, con la excepción dudosa de la formación de vacuolas en las células motrices (1), y de alguna degeneración de las fibras del cordón posterior en pocos casos (2). La primera alteración es un aumento de los núcleos, retracción de la vaina medular en los nodos y degeneración fragmentaria con un aspecto espumoso especial que oculta el cilindro eje. Ambas modificaciones van acompañadas de la formación de corpúsculos granulares. Estas ligeras alteraciones se encuentran principalmente en los puntos en que se inicia la afección, y con especialidad en los nervios vago y frénico en que una lesión algo graduada es necesariamente incompatible con la vida. Se las ha observado en las ramas cardíacas, en el tronco del vago y en los nervios laríngeos. Allí donde la alteración de los nervios está más avanzada, la sustancia blanca está completamente disgregada, y el cilindro eje presenta segmentaciones ó abultamientos irregulares, ó ha desaparecido, y el aumento de los núcleos de la vaina del neurilema sigue siendo mayor que antes. Los vasos sanguíneos de los nervios presentan pocas alteraciones en el primer período; después de algún tiempo pueden presentar engrosamiento de las paredes, acompañado de aumento general de la cantidad de tejido intersticial; pero por regla general, no existen síntomas de inflamación intersticial, y las lesiones son esencialmente parenquimatosas.

(1) Minra, *loc. cit.*
(2) Van Eecke, *loc cit.*

En los músculos puede existir primero una opacidad nebulosa con desaparición de las estrías transversales que se convierte en degeneración granular; las fibras pueden también adelgazarse, conservando su estriación. Los núcleos de la vaina están siempre aumentados en número, pero el tejido intersticial está por lo general poco alterado.

PATOGENIA.—Siempre se han encontrado en la sangre los organismos característicos, y da un ejemplo notable de la lentitud de su acción y de la influencia acumulativa necesaria para desarrollar la enfermedad el hecho de haberles encontrado PEKELHARING y WINKLER (1) en la sangre de todos los habitantes de una localidad intensamente infectada, tuviesen ó no síntomas de la enfermedad, y no se hallaron en la sangre de personas que vivían en localidades libres de la infección. Los cultivos de la sangre reproducen la enfermedad, é igualmente la reproducen los cultivos procedentes de animales infectados por este medio. No se ha observado que los organismos vayan especialmente asociados al proceso morboso existente en los nervios. Así parece que la enfermedad tiene estrecha semejanza, en sus caracteres esenciales con los casos de neuritis múltiple debida á una intoxicación crónica, como la alcohólica, y aún más con la que se presenta en los casos de intoxicación arsenical crónica. Se efectúa en esta enfermedad una acumulación lenta en la sangre de un virus que tiene una acción específica sobre los nervios periféricos, y lo mismo que otros obra primera y principalmente sobre los nervios de las piernas, pero con mayor afinidad que los otros hacia el vago y especialmente hacia sus ramas cardíacas. Aunque asociado invariablemente con la presencia en la sangre de un organismo específico, la falta de éste en la inmediación de la lesión, juntamente con las modernas investigaciones bacteriológicas, inducen á aceptar la probabilidad de que el virus sea una sustancia química producida por el germen en el acto de su evolución. En este concepto la enfermedad entra de lleno en la misma categoría de otras formas de neuritis múltiple, y se nos podrá argüir sobre la necesidad de entrar en la descripción minuciosa de una enfermedad de la que muchos de los lectores no tendrán que ocuparse prácticamente. Si consideramos, como parece que debemos hacerlo, la debilidad cardíaca como el resultado de una neuritis cardíaca, y los derrames hidrópicos como el resultado combinado de ésta y de la influencia local, trófica y vaso-motriz de la neuritis (á la cual debe agregarse quizás la alteración de la sangre) tendremos un ejemplo notable de extensión, variedad y grado de los procesos morbosos secundarios que la enfermedad puede originar.

El *diagnóstico* sólo puede ser objeto de dificultad muy en su principio,

(1) Y también OGATA y otros (1888). Se los ha encontrado en escaso número en otros órganos, como la médula, que por lo general quedan exentos de la enfermedad.

ó en un paciente de quien no se sepa que se haya expuesto á la infección, ó finalmente por ignorar la enfermedad. En un caso determinado puede surgir la duda de si la enfermedad es una neuritis alcohólica ó el beri-beri. Es probable la primera si han sido invadidos á la vez que las piernas los brazos y más aún si los dolores son intensos, no existe edema y el corazón está ileso. Lo contrario da razón de probabilidad en favor del beri-beri. El beri-beri se ha agravado en muchos casos por la acción del alcohol, y en tales casos los síntomas han presentado una combinación de las dos: dolores, asociados á debilidad y dilatación del corazón, y extensa tendencia á las hidropesías. En la mayoría de los casos facilitan el diagnóstico alguno de los signos propios de la acción del alcohol, especialmente el abultamiento del hígado. No es probable que se presente la necesidad de hacer un diagnóstico diferencial entre el beri-beri y las demás formas de neuritis múltiple. La distinción entre el beri-beri y las afecciones de la médula espinal (principalmente necesaria en las especies no hidrópicas), se fundan en los puntos ya mencionados al hablar de la neuritis múltiple. Los casos agudos con gran edema, debilidad cardíaca y ampliación de la insonoridad cardíaca hacia el lado derecho, pueden inducir á confundir con una enfermedad primaria del corazón, pero si son conocidos los síntomas del beri-beri, se reconocerá la afección por la falta de signos de enfermedad valvular primaria, al paso que el examen de las extremidades inferiores revela la paresia de los flexores del pie y la disminución de la sensibilidad tactil en la piel que los cubre.

Tratamiento.—El beri-beri es una de las afecciones para las que se descubrirá probablemente un método fundado en las inoculaciones profilácticas. Hasta ahora, la destrucción de los organismos por medio de los agentes desinfectantes ó mejor la traslación del sujeto á una comarca libre de la infección, son los únicos medios de preservarlo de la penetración continuada del virus, medida esencial para que el tratamiento sea eficaz, y en muchos casos la única que es necesario adoptar. Los límites de la infección se encierran en la casa en que el enfermo habita y la gran dificultad consiste en que la comarca entera es capaz de producir la enfermedad, probablemente por causa de la infección del suelo, cuya inocuidad no nos es dado conseguir. Esto no obstante, dentro de los estrechos límites del uso personal, la desinfección puede dar resultados ventajosos, y en pocas enfermedades ha proporcionado la luz de la patología guía más seguro para conducir la intervención del médico.

En conjunto el tratamiento de los síntomas del beri-beri no difiere del de la neuritis alcohólica. Un punto especial, y á menudo de urgente importancia es vigorizar la actividad cardíaca por medio de la digital ó del estrofanto, pero es necesario guardar exquisitas precauciones para evitar

que las fibras debilitadas se vean obligadas á un trabajo excesivo. Por esta razón se deben administrar pequeñas dosis, tres ó cinco gotas de tintura de digital. El reposo corporal es de la más alta importancia para los órganos débiles, á fin de no exigir de ellos más trabajo que el que exige lo que podríamos llamar la alimentación estática, ahorrándoles un exceso de actividad por el ejercicio muscular. La estrignina, la quinina, etc., pueden tener una acción ventajosa, pero su uso en esta enfermedad no debe ser otro que el que de estas sustancias se hace en las formas más comunes de neuritis múltiple.

NEURITIS LEPROSA

Por más que la lepra pueda parecer distinta de la enfermedad que acabamos de describir, tanto por su carácter general como por su curso extremadamente crónico, es lo cierto que es también una enfermedad endémica; su causa hemos de buscarla en influencias locales, y coincide con el beri-beri en la naturaleza de estas influencias. Por las investigaciones de Carter, Hansen y Neisser, quedó demostrada la presencia constante de un bacillus específico en todos los productos relacionados con la enfermedad, y posteriormente han sido las observaciones de aquellos investigadores repetidamente confirmadas. Esta enfermedad fué una de las primeras en que se demostró que su causa era la presencia de organismos vivos. El virus se parece al del beri-beri en que es transmisible de individuo á individuo, pero difiere de él en su aptitud para transmitirse por herencia, en la menor facilidad de transmisión de persona á persona, y en la extrema lentitud con que se desarrolla hasta el grado necesario para determinar síntomas. Pueden pasar años desde la exposición posible á la causa hasta la aparición de síntomas característicos de la lepra. En el caso á que se refiere la fig. 62 se trataba de un europeo, descendiente de una familia sana, y que no pudo adquirir la infección durante los 10 años anteriores á los primeros síntomas. En un caso de infección de adulto á adulto habían pasado nueve años después de la muerte del primer leproso, cuando empezó á padecer el que había vivido con él. Cuando penetra en el organismo una cantidad copiosa del virus la enfermedad se desarrolla mucho más rápidamente. La lepra difiere, sin embargo, del beri-beri y de la mayor parte de las formas de neuritis múltiple, en que si bien forma frecuentemente parte de la enfermedad la inflamación de algunos nervios, no es este, sin embargo, un factor esencial ni un carácter constante de la afección. Por el contrario, es uno de tantos entre una extensa serie de lesiones inconstantes no sólo en su aparición sino también en su sitio y extensión. Caracteriza una variedad especial de la enfermedad, la lepra anestésica, en la que no sólo se ponen insensibles

algunos recintos de la piel, sino que los extremos de los dedos pueden sufrir trastornos nutritivos de tal importancia que llegan á mortificarse. Por otra parte, según dijimos en la introducción, la falta de perfecta simetría va acompañada de una diferencia importante de las formas simétricas, la neuritis no es una forma parenquimatosa ó degenerativa, sino una perineuritis y neuritis intersticial, y la lesión de las fibras es secundaria. Esta alteración del tejido conectivo va asociada á la presencia en él de los organismos patógenos. La neuritis parece, por lo tanto, ocasionada por la acción directa de los bacilos sobre los tejidos afectos, y no como en el beri-beri por un virus que circula en la sangre; no es debida á un producto de germen sino al germen mismo. Este hecho nos coloca en situación de comprender mejor los caracteres peculiares de la enfermedad, y especialmente su distribución irregular; la inflamación se presenta allí donde los organismos llegan por azar á fijarse en el tejido conectivo, y aunque ciertas condiciones comunes á ambos lados pueden determinar una correspondencia parcial entre los nervios afectos, nunca existe la simetría que resulta de la acción de una causa sobre tejidos iguales de ambos lados é igualmente accesibles á la acción del virus. En esto y en su situación en el tejido conectivo, se parece más la neuritis de la lepra á las neuritis aisladas de la sífilis que á las variedades comunes de las formas múltiples.

Los síntomas de la enfermedad son muchos y variados, pero ahora sólo nos conciernen los que se refieren á las perturbaciones funcionales del sistema nervioso, y sería superfluo y además poco útil describir otros. Los síntomas nerviosos de la lepra dependen casi exclusivamente de la inflamación de los nervios. Estos síntomas son atrofia muscular y anestesia, con su mayor intensidad hacia el extremo de los miembros, pero más ó menos irregular en su situación y en la zona de distribución de los troncos nerviosos, que si son accesibles presentan señales visibles de alteración patológica. Los síntomas no se limitan á los miembros, sino que aparecen también en la cara donde la lesión del quinto par puede producir anestesia, y la del facial perturbaciones motrices que se manifiestan por la imposibilidad de cerrar completamente los párpados. Puede variar la forma de sensibilidad perturbada; unas veces lo está la sensibilidad tactil, otras la sensibilidad al dolor, pero generalmente están interesadas en más ó menos proporción todas las formas de sensibilidad. Las piernas padecen muchas veces antes que los brazos, pero no se puede fijar un orden determinado á la marcha de la afección. Pueden aparecer sensaciones desagradables de punzadas, pero los dolores son generalmente moderados, sin duda por razón de la marcha extremadamente crónica que sigue el proceso. En algunos casos pueden existir dolores intensos en el recinto de los nervios, ó en puntos profundos de los miembros. Las fibras de un mismo nervio están afectas desigual-

mente, como lo demuestra el hecho de persistir el fenómeno rotuliano, á pesar de hallarse parcialmente paralizados los extensores de la rodilla. La fig. 61 representa la distribución de la anestesia en las manos en un caso muy bien caracterizado de esta enfermedad, que tuve ocasión de observar hace algunos años. El paciente era un criollo de la Isla Mauricio, que había venido á Inglaterra en su primera infancia y presentó los primeros síntomas de la enfermedad á los 12 años de edad, (modificaciones en la pigmentación de la piel, anestesia y atrofia muscular). Los síntomas adquirieron incesante incremento durante los cuatro años siguientes, extendiéndose la anestesia cada medio año de un dedo á otro. También había zonas anestésicas diseminadas por debajo de la rodilla. Como indica la figura, la insensibilidad no corresponde al territorio de distribución de los nervios, lo cual depende de que aunque estén enfermos todos los nervios, incluyendo los de los dedos, no están destruídas todas las fibras de cada nervio, y por lo tanto existe alguna sensibilidad en cada área nerviosa. Pueden preceder á la abolición, varias perversiones de la sensibilidad, disestesias espontáneas, punzadas, hormigueo y otras análogas. Estas parastesias aparecen por lo general gradualmente, pero en algunos casos lo hacen tan repentinamente que inducen á pensar en alguna lesión vascular secundaria, como hemorragia ó trombosis, en los vasos del nervio en que reside el proceso, hechos posibles en los primeros períodos, activos casi siempre. Conviene recordar que en todas las inflamaciones de la vaina y del tejido intersticial, el proceso llega á un grado muy avanzado antes de que participen las fibras del nervio, y por lo tanto la abolición súbita de la sensibilidad no indica que el nervio estuviese previamente sano. Esta invasión repentina es de gran importancia práctica; un caso que se me dirigió desde una comarca en que la enfermedad es endémica, por un doctor muy familiarizado con ella, no se creyó que fuese de lepra, porque la anestesia apareció de una manera casi repentina.

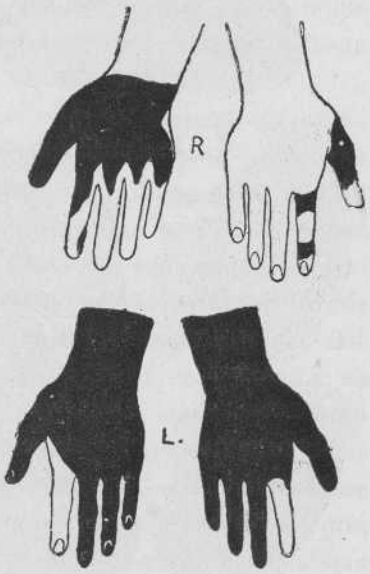


FIG. 61. — Distribución de la anestesia en un caso de lepra. Las zonas negras indican la parte insensible.

Acompañando á la anestesia existe generalmente alguna atrofia muscular, que puede ser considerable, como lo era en el caso de donde está tomada la figura, por más que sólo en los músculos pequeños de la mano era comparable á la de la atrofia muscular progresiva. La excitabilidad eléctrica de los músculos estaba notablemente disminuída lo mismo para una

que para otra corriente y esto es, quizá, lo que sucede comunmente; unas veces la lesión de los nervios es tan crónica que las fibras musculares sufren modificaciones lentas *pari passu* con las de los nervios y sus terminaciones, y otras llegan los enfermos á nuestra observación en un período avanzado de la afección local, cuando han desaparecido las alteraciones ocurridas en el primer período. A veces ha desaparecido todo vestigio de irritabilidad. En los casos que se ven poco después de la invasión de la afección nerviosa, puede existir la reacción degenerativa de los músculos, ya parcial, ya completa, y con frecuencia se observa una exaltación visible de la irritabilidad mecánica de los troncos nerviosos. Cuando están interesados los nervios faciales, es fácil notar su participación en el proceso morboso, que puede ofrecer alguna semejanza con el tétanos (1). Cuando el nervio es accesible al tacto puede percibirse el engrosamiento del nervio. El estado de la irritabilidad miotática varía según la distribución de las neuritis; está abolida en los puntos en que están complicadas en el proceso las fibras sensitivas ó motrices, pero las que inervan la cara anterior del muslo y sus músculos se mantienen con frecuencia íntegras, y se conserva el reflejo rotuliano. Como en otras formas de neuritis puede existir en esta la anquilosis de las articulaciones.

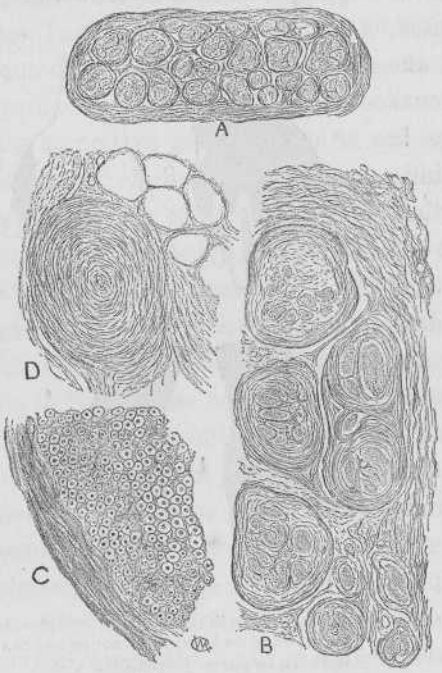


FIG. 62.—Cortes de nervios de un caso de lepra anestésica, observado por el doctor BUZZARD. A. nervio mediano en la muñeca; B. porción del mismo más amplificado; C. parte de un fascículo menos enfermo, del nervio cubital; D. un fascículo pequeño del nervio mediano en que las fibras concéntricas han invadido toda el área del fascículo.

Las mutilaciones de la lepra, que consisten en la pérdida de las puntas de los dedos de manos y pies, han sido consideradas por algunos como una consecuencia de la neuritis. Los otros muchos síntomas de la enfermedad son independientes de los nervios (excepto tal vez la pigmentación de la piel), y están fuera de la jurisdicción de este libro.

La neuritis de la lepra es típicamente adventicia (fig. 62). La vaina primaria, y las vainas secundarias de los fascículos están considerablemente engrosadas, y constituídas por un tejido fibroso nucleado formando capas

(1) SCHULTZE. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1888, Bd. XLIII.

concéntricas (A.B.). De las vainas salen prolongaciones que penetran en el interior de cada fascículo (B) y aislan los grupos de fibras nerviosas. El aumento de tejido se extiende entre las fibras (C) y éstas sufren una atrofia lenta; en la figura se ven algunas fibras perceptiblemente más delgadas que las normales. El crecimiento concéntrico del tejido fibroso puede invadir por completo el área del fascículo, llegando á destruir todas las fibras nerviosas (D). El bacilo característico de la lepra se encuentra en gran copia, en los casos recientes, dentro del nuevo tejido de los nervios. Se encuentran células especiales infiltradas por los bacilos. A medida que el tejido fibroso se desarrolla y se contrae, los bacilos perecen y por último se llega á no encontrarlos.

El diagnóstico se funda en la aparición de zonas irregulares de anestesia, juntamente con manchas irregulares de pigmentación y de palidez de la piel, y frecuentemente con atrofia muscular, en una persona que ha estado expuesta al peligro de la infección, generalmente por haber vivido en una comarca en que es endémica la enfermedad. La enfermedad se distingue suficientemente de otras formas de neuritis por la irregularidad de distribución y la limitación de alteraciones sensitivas considerables. Las enfermedades medulares con que podría confundirse por la combinación de anestesia y atrofia, son, según ha indicado SCHULTZE, casos de siringomielia, en los cuales la distensión de la cavidad central altera la sustancia gris y puede determinar síntomas análogos con distribución irregular; pero éstos se limitan á los brazos, y si se hallan afectas las piernas es de distinto modo, esto es como una simple paraplegia con exceso de irritabilidad miotática que puede llegar al espasmo (1).

El pronóstico de la enfermedad en la forma anestésica simple sólo es grave cuando el paciente continúa expuesto á nueva infección ó en los casos de intensidad grave. Interesa recordar que como la enfermedad puede desarrollarse mucho tiempo después de haberse hallado expuesto el sujeto á la causa de la infección, es posible que el mal se desarrolle lentamente durante mucho tiempo después de haber cesado el peligro de adquirirla.

El tratamiento de esta enfermedad está fuera de los limites de esta obra; en cuanto al que reclaman los síntomas nerviosos, es aplicable lo dicho á propósito de la neuritis ordinaria. Se puede procurar al estímulo de los músculos por cualquier forma de electricidad, y el de las zonas anestesiadas de la piel por medio del pincel farádico.

(1) Desde que ZAMBACO dió cuenta de los estudios realizados por él sobre la lepra en Bretaña, la cuestión del diagnóstico diferencial entre la neuritis leprosa, la siringomielia y la enfermedad de MORVAN, ha tomado un nuevo giro, tendiéndose en la actualidad á referir á la lepra gran número de las observaciones de siringomielia y de las relativas á la enfermedad de MORVAN. Al estudiar más adelante estas enfermedades insistiremos con más detención sobre este punto. *(N. de los T.)*.

PARTE III

ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL

INTRODUCCIÓN

Anatomía de la médula espinal (1)

La médula espinal es, según recordarán los lectores, mucho más corta que el conducto medular, en el cual sólo llega á la segunda vértebra lumbar. Desde la médula descienden las raíces nerviosas á sus orificios de salida, y cuanto más bajas son más largo es su trayecto intraespinal. Todos los nervios que salen por debajo de la segunda vértebra lumbar abandonan el conducto por debajo de la porción más inferior de la médula. La parte de la médula de donde sale cada par de nervios es conocida en el lenguaje usual con el nombre de *segmento medular*. Los más largos de estos segmentos son los de la región dorsal, y los más cortos los del abultamiento lumbar. Se les da también el nombre de *metámeras*.

La única parte de la columna vertebral accesible al tacto son las apófisis espinosas. Algunas de éstas están á nivel distinto del del cuerpo de la vértebra correspondiente, y por eso es importante conocer la relación entre la apófisis espinosa y el cuerpo de cada vértebra, y la de ésta con el origen de los nervios. Estas relaciones están representadas en la fig. 63.

En cuanto á las *membranas*, la pía madre reviste por completo la superficie de la médula, y se continúa en las prolongaciones de tejido conectivo que penetran en la sustancia medular. También se prolonga á lo largo de las raíces nerviosas formando la vaina de las mismas. La aracnoides forma una envoltura mucho menos íntima, y la dura madre no se adhiere á

(1) La siguiente reseña anatómica de la médula espinal sólo tiene por objeto recordar al lector los puntos esencialmente necesarios para comprender las funciones del órgano y los síntomas de sus enfermedades. No se trata de una exposición completa, y de intento se ha omitido todo lo que responde estrictamente á dicho objeto. Muchos de los resultados obtenidos por los modernos investigadores son contradictorios entre sí, y siempre que ha sido necesario elegir entre unas ú otras, se ha optado por aquel que disfrute mayor autoridad, y cuyas conclusiones se hallan más en armonía con los hechos previamente establecidos.

los huesos como en el cerebro, sino que está separada de ellos por una capa de grasa y un gran plexo venoso. Forma por lo tanto una vaina floja alrededor de la médula, y las variaciones que experimenta la cantidad de sangre contenida en los plexos situados á la parte exterior de ella, implica variaciones análogas (pero inversas) en la cantidad del líquido cerebro espinal, contenido en el interior de ella. A lo largo de cada raíz nerviosa se extiende una prolongación de la dura madre, que se una á la vaina de la misma.

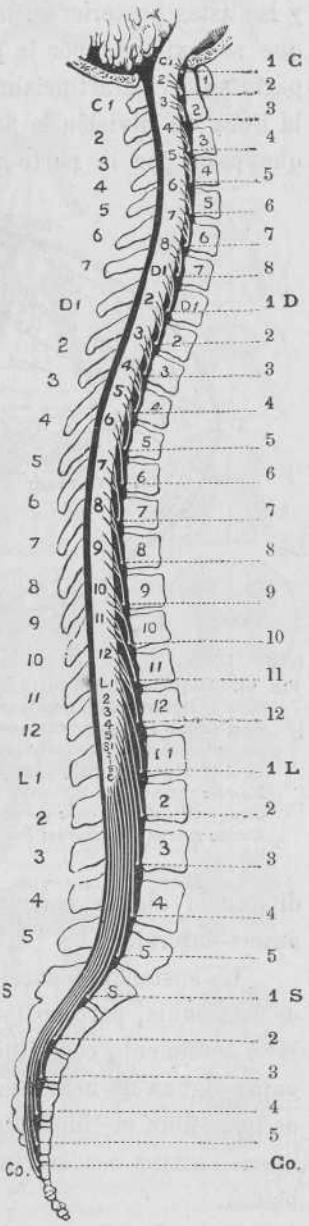


Fig. 63. — Esquema (trazado por observaciones originales) que demuestran la relación de las apófisis espinosas con los cuerpos de las vértebras, y con el origen de las raíces nerviosas. Se verá que las apófisis espinosas sólo están á nivel de la parte media del cuerpo de su vértebra en la región lumbar; en las cervicales y en las dos últimas dorsales corresponde al borde inferior del cuerpo, y en las demás vértebras dorsales á la parte superior de la vértebra subyacente. Cada apófisis espinosa cervical está próximamente á nivel de las raíces inferiores del nervio inmediato inferior; la séptima vértebra cervical, ó prominente está á nivel de la primera raíz dorsal, y desde la 3.ª á la 10.ª dorsal, las apófisis espinosas corresponden á la segunda raíz inmediata inferior; la 11.ª apófisis espinosa corresponde á los nervios dorsales 1.º y 2.º; la 12.ª al 3.º, 4.º y 5.º; la primera lumbar al 1.º, 2.º y 3.º nervios sacros, y el extremo de la médula corresponde á la parte superior de la 2.ª lumbar.

Estructura de la médula espinal. — La forma general de la médula; sus abultamientos y su constitución por las sustancias blanca y gris son demasiado conocidas para que sea necesario hacer aquí su descripción. La *sustancia blanca* rodea á la sustancia gris, excepto en los dos puntos en que las astas posteriores salen á la superficie (fig. 64). Está constituída por fibras nerviosas meduladas, que se dirigen principalmente en dirección longitudinal. Las astas posteriores separan los cordones posteriores del resto de la sustancia blanca. Estos cordones están separados por un tabique medio posterior, de tejido conjuntivo, y á corta distancia de esta hay otro tabique incompleto, tabique intermedio posterior que corresponde á una depresión de la superficie, y establece la división entre una parte próxima al tabique medio, cordón posterior medio ó cordón de Goll, y otra porción próxima al asta posterior, cordón posterior externo ó cordón de Burdach, cuya porción próxima al asta recibe el nombre

de zona radicular posterior, porque por ella pasan fibras de la raíz posterior. El resto de la sustancia blanca está dividida anteriormente por la fisura media anterior en la cual penetran la pía madre y los vasos sanguíneos y en cuyo fondo está la comisura blanca anterior. Entre la fisura media anterior y las astas posteriores, la sustancia blanca forma un todo continuo é indiviso, que se extiende por la parte anterior y laterales de la médula espinal. Esta parte se divide artificialmente en cordones anteriores y laterales, formando la línea de división la parte más externa de las raíces nerviosas anteriores, que pasa por la parte anterior de la médula, pero no hay entre ellas

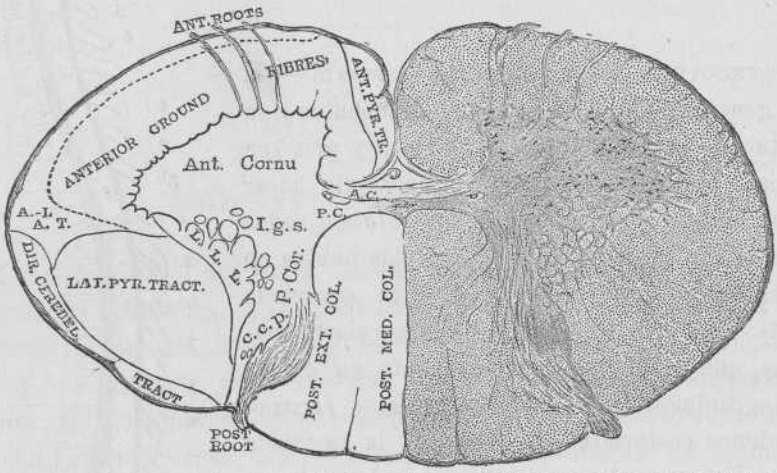


Fig. 64.—Esquema de un corte transversal de la médula espinal en la región cervical. A. C., comisura anterior; P. C., comisura posterior; I. g. s. sustancia gris intermedia; P. cor., asta posterior; c. c. p., caput cornu posteriores; L. L. L., capa limitante lateral; A. L. A. T., cordón ántero-lateral ascendente, extendido á lo largo de la perifecia de la médula.

Ant. Pyr. Tr.: vía pirámidal anterior; *Lat. Pyr. Tract.:* vía pirámidal lateral; *Anterior Ground Fibres:* porción fundamental del cordón ántero-lateral; *Dir. Cerebel. Tract.:* fascículo cerebeloso directo; *Post. ext. col.:* cordón posterior externo; *Post. med. col.:* cordón posterior medic; *Ant. Roots:* raíces anteriores; *Post. Root:* raíces posteriores.

diferencia alguna estructura y por eso se le ha dado el nombre de cordón ántero-lateral.

La sustancia blanca presenta dimensiones variadas en diferentes puntos de la médula, pero en totalidad va disminuyendo de arriba á abajo (fig. 65). Está totalmente constituída por fibras nerviosas meduladas que no tienen vaina alguna de neurilema. En cortes coloreados por el carmín se ve dentro de cada fibra el cilindro eje, no siempre situado en el centro, y rodeado de líneas oscuras concéntricas, debidas á la irregular refracción de la sustancia blanca.

Entre las fibras se halla una sustancia especial, la neuroglia ó cemento nervioso. Esta sustancia está constituída por fibras finas que forman una red engastada en una materia finamente granulada ú homogénea. En las intersecciones de esta red existen unas células que constan de un núcleo y un

cuerpo celular pequeño (glio-células, células de DEITERS). Las fibras son generalmente consideradas como prolongaciones de dichas células, pero según RANVIER y WEIGERT las células son aplanadas y no tienen apéndice. La neuroglia procede de los mismos elementos (epiteliales) embrionarios, que el tejido nervioso, hecho importante, porque nos permite comprender por qué en el caso de deficiencia de desarrollo del tejido nervioso se halla en cantidad excesiva el tejido de la neuroglia. Esta diferenciación de desarrollo implica otra en cuanto á la constitución química, hallándose constituída la neuroglia por una sustancia semejante á la de los pelos y los cuernos, llamada por esta razón neuroqueratina.

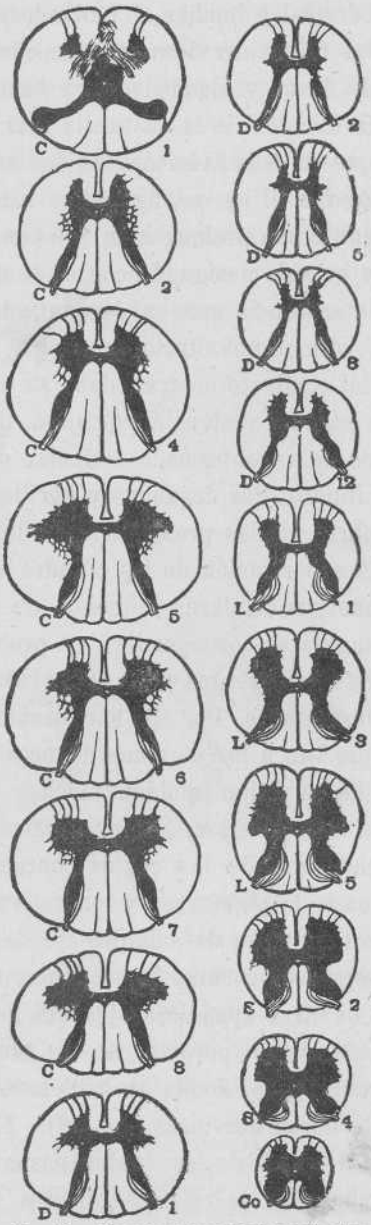


FIG. 65.—Esquema que representa el tamaño y forma relativos de la médula y la sustancia gris á diferentes alturas.

Las fibras nerviosas, de tal manera entrelazadas, están alojadas en una red grosera formada por filamentos procedentes del interior de la pía madre. Por estos tabiques corren los vasos sanguíneos, y algunos están ocupados por fibras nerviosas que tienen una dirección horizontal. Los tabiques constan de fibras finas procedentes de la pía madre, y de una sustancia como la neuroglia, que forma también una capa entre la membrana y las fibras nerviosas en los intervalos de los tabiques. Esta capa presenta un espesor muy variado. Muchos de los tabiques traspasan la sustancia blanca y van á unirse con prolongaciones de la sustancia gris que son las que determinan la irregularidad del contorno de esta última. Estas prolongaciones son gruesas por la parte externa del cuello del asta posterior y se unen entre sí formando una especie de red, cuyas mallas contienen cordones de fibras nerviosas. Esta parte recibe el nombre de *formación reticular lateral* (fig. 64, lado derecho y 65, C. 2—8). La sustancia del asta posterior situada detrás del caput está á veces distribuída de igual manera (formación reticular posterior).

La *sustancia gris* varía en forma y dimensiones en las diferentes regiones de la médula, presentando su máximo grosor en los abultamientos cervical y lumbar, y hallándose en armonía con el número y magnitud de las raíces nerviosas que de ella emergen. La fig. 65 indica las variaciones de forma y dimensiones, y basta examinarla para comprenderlas. Es usual la división de la sustancia gris en astas anteriores y posteriores. La porción que en cada lado une las dos astas se puede llamar *sustancia gris intermedia* (I. g. s., fig. 64). En la región dorsal esta sustancia intermedia emite una prolongación que penetra en el cordón lateral (fig. 65, D. 2, 5 y 8) y ha sido designada con el nombre de asta lateral. Se acostumbra á dividir la sustancia gris en dos variedades, *esponjosa* y *gelatinosa*. Esta última forma un envoltorio que rodea las astas posteriores, y una capa alrededor del conducto central; debe su nombre al aspecto que presenta á la simple vista. La sustancia esponjosa, que forma el resto de las dos astas, se compone de un entramado reticular de fibras nerviosas meduladas, delgadísimas, cilindro-ejes desnudos y fibrillas nerviosas finas que proceden, al menos en parte, de las prolongaciones de las células nerviosas, y en parte quizás de la arborización de los cilindro-ejes de las fibras nerviosas. Contiene, además, cuerpos celulares pequeños de forma y magnitud variadas, muchos de ellos angulares con apéndice, y probablemente desempeña una función nerviosa. Estos elementos están engastados en una neuroglia que les sirve de sustancia sustentante. Por ella surcan muchas fibras nerviosas meduladas, más gruesas, que van á los cordones blancos y á las raíces nerviosas, y viceversa. En ella se alojan también muchas células nerviosas de diversos tamaños. En el asta anterior, la mayor parte de ellas son células gangliónicas, grandes, cada una de las cuales contiene un núcleo grande y por lo general una masa de pigmento, y emite varios apéndices. Uno de estos apéndices es continuación del cilindro-eje de una fibra nerviosa (fig. 66) y á veces puede seguirse su curso hasta dentro de una fibra de una raíz anterior (fig. 67). Los otros apéndices, después de un trayecto más ó menos largo, se dividen y subdividen, perdiéndose sus ramificaciones en la matriz esponjosa de la sustancia gris, donde probablemente se unen con las ramificaciones terminales de fibras nerviosas (fig. 68). Estas células están colocadas en grupos, entre y á través de los cuales pasan cordones de fibras, procedentes principalmente de las raíces anteriores. Otras fibras vienen de la comisura anterior, cordones blancos y astas posteriores. Las células gangliónicas son seguramente motrices, y dan origen, quizás á todas, pero cuando menos á muchas de las fibras motrices de los nervios espinales. En una prolija investigación, observó Birge que en cada segmento de la médula espinal de una rana el número de células nerviosas contenidas en el asta anterior corresponde próximamente al número de fibras de las raíces anteriores, que salen de aquel

segmento. Cada célula está atravesada por muchas fibrillas nerviosas, como las que se distinguen en un apéndice celular ó en el cilindro-eje de una fibra nerviosa. Estas fibrillas se cruzan y entremezclan en el interior de la célula, pero traspasando el borde van de un apéndice á otro. Merced á este modo de agrupación los impulsos que entran en la célula por un apéndice salen de ella por muchos (1).

La disposición de las células nerviosas del asta anterior tiene alguna importancia práctica por razón de la frecuencia con que es esta parte el asiento de lesiones limitadas. Forman, como ya se ha dicho, ciertos grupos, pero éstos varían en las diferentes regiones de la médula, unas veces por efecto de la forma del asta y otras independientemente de esta circunstan-

Fig. 66 Fig. 67 Fig. 68



Fig. 66.—Una célula nerviosa del asta anterior de la médula espinal humana: *a*, proceso sin ramificación que se convierte en el cilindro-eje de una fibra nerviosa; *b*, masa pigmentaria. (Según Gerlach) (2).

Fig. 67.— Células nerviosas del asta anterior que envían sus apéndices á la raíz anterior. (Según Henle).

Fig. 68.—Fibra nerviosa dividida en dos partes, cada una de las cuales se une al plexo de fibrillas formado por los apéndices ramificados de una célula nerviosa. De la médula espinal de un buey. (Según Gerlach).

cia, y á veces presentan diferencias en partes de la médula próximas entre sí. Influye en ellas el curso de los manojos de fibras de las raíces anteriores que pasan por un grupo y se pueden dividir en grupos pequeños, al paso que otros quedan indivisos en los grupos inmediatos (fig. 69, grupos cervicales). Esta es la razón de que se hayan hecho descripciones diversas de estos grupos, exagerando demasiado las diferencias. Los grupos que se

(1) Kronthal, *Neur. Centralbl.*, 1890, pág. 40. Así pueden difundirse las excitaciones, aunque no haya unión de fibrillas ni transmisión de las excitaciones de unas fibrillas á otras. Estas fibrillas se supone que están compuestas de elementos fusiformes, unidos en sus extremos por filamentos finos de la sustancia en que están constituídos. Dos ó tres horas después de la muerte se disgregan en series de granulaciones finas. Esta disposición responde á un mecanismo, mediante el cual, las células nerviosas pueden conducir y difundir excitaciones, pero este mecanismo no excluye (como se ha creído), que tales impulsos tomen origen ó adquieran mayor energía en ellos, y su descubrimiento deja intactos los hechos que demuestran la influencia trófica de las células, y la manera como impiden la degeneración secundaria. Estas funciones se hallan demostradas por hechos de carácter totalmente distinto. Las observaciones de Kronthal (por un método nuevo), son de gran importancia y parecen verosímiles.

(2) Esta figura, como la 68, que reproducen las ideas de Gerlach (indivisión del cilindro eje y formación de plexos ó redes por los apéndices de las células nerviosas), no expresan la realidad, si hay que creer exactas, como parecen, las investigaciones del profesor Ramón y Cajal. *(N. de los T.)*

pueden reconocer con facilidad son los siguientes: En el angulo anterior interno del asta hay un grupo pequeño, *grupo interno* ó *medio*. Es uno de los más pequeños y falta en algunos puntos de la médula, especialmente en la región lumbar. Un grupo mucho mayor está situado cerca del borde anterior del asta en la parte media ó un poco al lado externo de la parte media: *grupo anterior*. A la parte externa de éste en el extremo externo de la parte anterior del asta está el *grupo ántero-lateral*. Estos dos grupos se confunden con frecuencia en uno sólo, en términos de no poderse deslindar el grupo anterior, como sucede en la figura del lado derecho de la cervical.

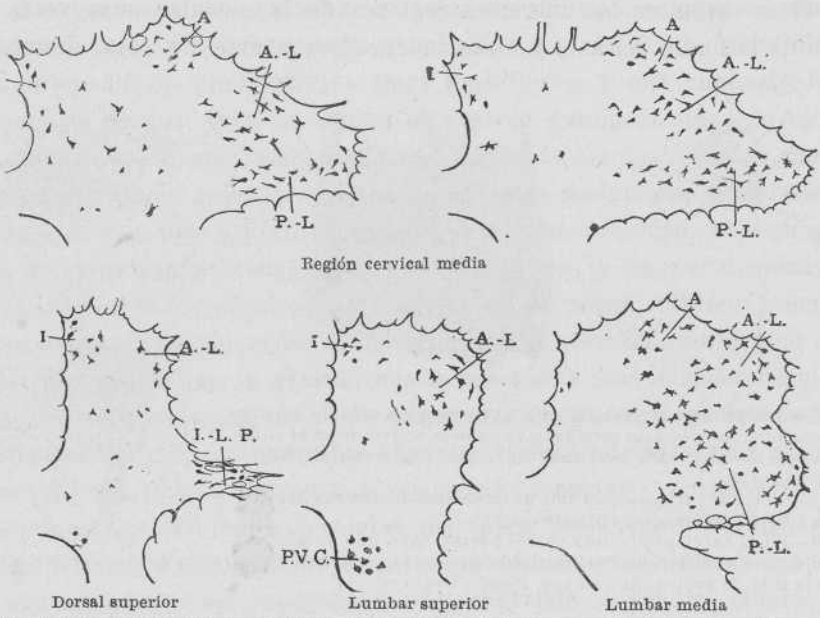


FIG. 69.—Esquema de los grupos celulares del asta anterior. Grupos: I. interno ó medio; A. anterior; A. L. ántero-lateral; P. L. postero-lateral; I. L. P. apéndice lateral intermedio; P. V. C. columna ó cordón vesicular posterior. Los dos cortes de la porción cervical media son de puntos que distan entre sí no más que algunos milimetros, y se ve en ellos como el grupo anterior que está separado en el uno, puede hallarse confundido con el grupo ántero-lateral en una parte próxima de la médula.

Un cuarto grupo, el más extenso, está situado en la parte más externa del asta, generalmente en el ángulo posterior externo: este es el grupo externo ó postero-lateral, (P. L., fig. 69). Estos tres grupos son los más importantes. En algunos puntos existe también un grupo central que ocupa próximamente el centro del asta. En las astas de la región dorsal, que son más pequeñas, no es posible muchas veces encontrar grupos definidos y cuando hay alguno son generalmente el anterior y el externo.

En la sustancia gris intermedia se encuentran diseminadas algunas células análogas, generalmente de menor tamaño y aisladas, y un grupo de ellas ocupa la parte externa del asta lateral en las regiones cervical inferior y dorsal superior. LOCKHART CLARKE le dió el nombre de tracto intermedio

lateral, pero es preferirle llamarle apéndice intermedio (asta lateral) y al grupo de células grupo intermedio (I. L. P., fig. 69). En la sustancia gris de las formaciones reticulares lateral y posterior hay también células nerviosas, descritas por algunos como grupos especiales. En el asta posterior hay unas células aisladas, de tamaño mediano y pequeño. Probablemente están en conexión con algunas de las fibras de las raíces posteriores. Por detrás se extienden hasta el caput cornu posteriores (1).

En la región dorsal inferior y lumbar superior de la médula, desde el octavo nervio dorsal al segundo lumbar, hay un grupo de células nerviosas situado en la parte interna del cuello del asta posterior, *columna vesicular posterior* de LOCKHART CLARKE (llamada también columna de CLARKE (P. V. C., fig. 69; véase fig. 78). La mayoría de estas células son fusiformes, pero están situadas en posición vertical, de modo su sección aparece redonda ú oval, y no se ven sus apéndices más que en algunos casos y entonces se presentan dirigidos hacia adelante ó hacia atrás. Dentro y á través de estas células pasan fibras nerviosas, de las que nos ocuparemos seguidamente. Aunque este tracto está principalmente desarrollado en las regiones dorsal inferior y lumbar superior de la médula, se encuentran en otros puntos algunas células nerviosas de carácter análogo y en igual posición, y á veces son suficientemente numerosas para formar un grupo pequeño.

La sustancia gris gelatinosa, *sustancia gris de Rolando,* que forma una capa alrededor del vértice del asta posterior *caput cornu posterioris* (c. c. p.), (fig. 64), difiere considerablemente de la sustancia esponjosa. Se ha descrito como constituída por gránulos, pero investigaciones posteriores han demostrado que está formada de una sustancia especial, transparente, que forma una red extremadamente fina, que presenta como la neuroglia las reacciones propias de la materia córnea. En el embrión está en comunicación con la sustancia gelatinosa que rodea el conducto central (2),

(1) Se cree generalmente que los apéndices arborizados de estas células penetran en el plexo de fibrillas de la sustancia gris, estableciendo comunicación estas células con las del asta anterior, y con fibras que cruzan por la comisura posterior y forman la vía sensitiva ascendente que va al cerebro. Se ha sostenido recientemente que no hay verdadera unión de fibrillas en la sustancia gris, y que las excitaciones pasan de una á otra por contigüidad, ó á través de una sustancia conductriz especial intermedia. (HIS y FOVEL, *Cor. bl. f. Schw. Aerz.*, 1889, Oct.). Estas observaciones requieren comprobación *(a)*.

(2) CORNING, *Arch. f. mikros. Anat.*, XXXI, 1888.

(a) Gracias á los estudios de Golgi y en particular á los del sabio profesor Ramón y Cajal, las presunciones de His y Fovel han sido demostradas, dándose hoy por sentado después de la completa comprobación que los descubrimientos del maestro español han recibido de los trabajos de Kölliker, His, Waldeyer, Retzius, Lenhosseck, P. Ramón, Cl. Sala y otros muchos, que así las expansiones protoplasmáticas como los cilindros-ejes y sus colaterales (cuya realidad y constancia queda también demostrada), terminan siempre por arborizaciones varicosas libres, no estableciéndose entre los elementos todos del sistema nervioso otras relaciones que las de contigüidad ó contacto. Clínicos como Déjérine y P. Marie han hecho aplicación de estos descubrimientos á la fisiología y á la anatomía patológica, explicando por la existencia de las colaterales de los cilindros-ejes muchas degeneraciones irregulares que más adelante se verán en el texto.

Con objeto de no obscurecer la excelente descripción de la anatomía de la médula que hace el Dr. Gowers, sobrecargándola de notas forzosamente incompletas, aconsejamos la lectura del *Nuevo concepto de la histología de los centros nerviosos*, por el Dr. Ramón y Cajal. Barcelona, 1893. *(Nota de los T.).*

pero en el curso sucesivo del desarrollo se establece entre ambos una completa separación. La sustancia fundamental es, por lo tanto, de igual naturaleza que la neuroglia. Por ella pasan numerosas fibras nerviosas procedentes de las raíces posteriores, y éstas al dirigirse hacia delante parece que la dividen en columnas, según se puede observar en los cortes transversales. En esta sustancia gelatinosa y principalmente en su lado interno se alojan unas pocas células gangliónicas; contienen también muchas células pequeñas, algunas de las cuales han sido consideradas como células nerviosas, y otras se atribuyen al tejido neuróglico. En el corte transverso se ven también manojos de fibras verticales, frecuentemente muy numerosas junto al caput cornu posterioris, especialmente en el lado interno del asta. La mayoría de ellas son fibras de las raíces posteriores que en una corta distancia siguen una dirección vertical. En la fig. 78 se ven los cilindroejes de estas fibras al cambiar de la dirección horizontal á la vertical, y se pueden seguir visiblemente sus relaciones con las raíces nerviosas posteriores. La parte posterior de la sustancia gelatinosa es de estructura menos densa que el resto, y se la ha distinguido con el nombre de zona esponjosa (1). La sustancia gelatinosa contiene muchos vasos, la mayoría de ellos dirigidos verticalmente.

Sustancia blanca.—Ahora examinaremos con minuciosos detalles la constitución de los cordones blancos de la médula y el curso y función probables de las fibras que contienen. A su análisis han contribuído en gran manera los tres hechos siguientes: continuidad de degeneración, diferencia cronológica del desarrollo y diversidad de tamaño de las fibras de cada cordón. 1. Türck descubrió que en ciertos cordones las fibras nerviosas de la sustancia blanca sufren una degeneración secundaria cuando quedan separados de sus células de origen, degeneración análoga á la que hemos visto que ocurre en las fibras nerviosas fuera de la médula. 2. En la médula, mientras dura su desarrollo, las fibras de los diferentes cordones reciben su sustancia blanca en períodos distintos, y el estudio de estas diferencias (hecho primero por Flechsig y luego por Bechterew y otros), no sólo ha confirmado, sino también ampliado las indicaciones diferenciales suministradas por los estados morbosos. Estos estudios nos han colocado en situación para establecer distinción entre fibras que no degeneran aisladamente ó por lo menos que no lo hacen en un trayecto suficientemente largo para que podamos distinguirlas. Los grupos en que este método nos permite dividir las fibras y el orden en que se realiza la medulación, es el siguiente:

(1) En algunas descripciones se ha dividido el asta posterior en: 1. sustancia esponjosa del asta misma; 2. zona gelatinosa del caput, y 3. zona esponjosa del ápice del asta. Lissauer, *Arch. f. Psych.*, 1886.

1. Fibras radicales anteriores y posteriores.
2. } Fibras fundamentales del { cordón anterior interno.
3. } Fibras fundamentales del { cordón posterior externo.
4. } Fibras fundamentales del { cordón anterior externo y lateral.
5. Capa limitante lateral y cordón ántero-lateral ascendente.
6. Cordón medio posterior.
7. Cordón cerebeloso directo.
8. Cordones piramidales, lateral y anterior (que en el hombre reciben su médula en la época del nacimiento) (1).

3. Las dimensiones de las fibras nerviosas varían en los diferentes cordones, pero hasta ahora no se ha fijado la importancia de estas diferencias. En un mismo cordón se encuentran diferencias considerables que probablemente corresponden á diferencias funcionales. Cuando degenera un cordón es frecuente que la degeneración sea incompleta; entre las fibras destruídas se conservan algunas intactas, y esto indica una diferencia funcional con la cual coincide generalmente una diferencia de magnitud. Es también posible que algunas de las fibras pequeñas que se ven entre otras mayores sean resultado de la división de éstas (SHERRINGTON), pero esta división no está positivamente demostrada, y es probable que no sea frecuente. La variación de tamaño es de 1 á 25 μ ($\mu = \frac{1}{1000}$ de mm.). Las diferencias son más considerables en las fibras de los cordones piramidales, y es en éstos en los que se ha creído que se efectúa la división. Las fibras del cordón cerebeloso directo son de una magnitud uniforme, al paso que son pequeñas las que constituyen el cordón posterior interno (cordón de GOLL).

Facilitaremos el estudio detallado de los cordones empezando por estudiar los que sufren degeneraciones secundarias de extensión considerable, porque á ellos se refieren los conocimientos más completos que sobre la materia poseemos. Estas degeneraciones son unas veces ascendentes y otras descendentes. Sólo un importante grupo de fibras degeneran en sentido descendente en una extensión considerable; tal es el que forma en la médula la continuación de las pirámides anteriores de la médula oblongada. Las fibras empiezan aún á mayor altura, en la región motriz de la corteza de los hemisferios cerebrales, y pasando por la cápsula interna entre las dos partes del cuerpo estriado, etc., van á parar á los pedúnculos y al puente. Son los principales y tal vez los únicos conductores de los impulsos voluntarios. En razón de que constituyen las pirámides anteriores de la médula reciben el nombre de *vías piramidales*. Están representados en la fig. 70 por líneas cortas dirigidas horizontalmente; véase la fig. 64.

En el cruzamiento de las pirámides pasan generalmente al otro lado las tres cuartas partes de las fibras. Descienden por la médula en los cordones

(1) OBERSTEINER, *loc. cit.*, pág. 192

laterales y constituyen los fascículos piramidales de los cordones laterales ó vías piramidales laterales (ó cruzadas). Las fibras que no se cruzan siguen por este mismo lado de la médula, en la parte interna de los cordones anteriores al lado de la fisura media anterior y constituyen los fascículos pirami-

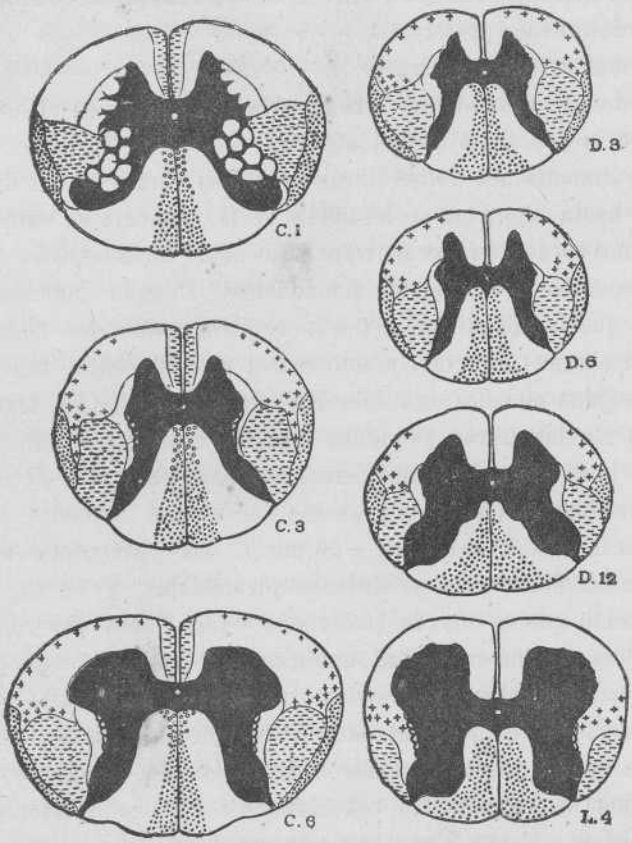


Fig. 70.—Esquema de los elementos de la sustancia blanca á diferentes alturas de la médula espinal. (Modificado por Flechsig). Los cordones piramidales están marcados por pequeñas líneas horizontales; los cordones cerebelosos directos por puntos, que marcan cómo degeneran en las enfermedades de la parte más inferior de la médula ó de los nervios de la cauda equina; los circulitos de la parte anterior de estos cordones indican el área que degenera en las enfermedades del abultamiento cervical. Los cordones ántero-laterales están representados por cruces. No están marcados en el primer corte cervical, porque no hay hasta el presente hechos que demuestren su situación exacta en este punto; probablemente están situados en la parte anterior y entre los cordones cerebeloso y piramidal como en C. 3. Las fibras fundamentales anteriores; las capas limitantes laterales y los cordones póstero-externos quedan en blanco. Conviene comparar esta fig. con la 64.

dales de los cordones anteriores, ó vías piramidales anteriores (ó directas). Flechsig ha observado que el cruzamiento está sujeto á muchas variaciones. En la mayoría de los casos las fibras cruzadas representan del 70 al 80 por 100 de la totalidad. Algunas veces constituye una proporción aún más crecida y en un caso (entre 60 examinados) cruzaban todas las fibras. Algunas veces son pocas las fibras cruzadas, quedando éstas reducidas á una

mitad ó menos; en un caso el 35 por 100 y otro no más que el 10. No se ha visto caso alguno de que ninguna fibra cruce. Un corto número de fibras cruza al parecer, por lo menos en algunos casos, dentro del puente en el punto en que cruzan la línea media las vías para la lengua, etc.; á consecuencia de una lesión cerebral se ha encontrado una ligera degeneración en la pirámide opuesta de la médula oblongada (1).

Los *fascículos piramidales de los cordones laterales, vías piramidales laterales,* ocupan la mitad posterior del cordón lateral, hacia fuera del asta posterior. Se extienden hacia abajo hasta el extremo de la médula, aún cuando sean muy delgadas en su origen. Las fibras que no se cruzan en la médula oblongada, lo hacen más abajo en la médula espinal. En la mayor parte de las regiones cervical y dorsal, esta vía lateral está separada de la superficie por una capa delgada de fibras, *cordón cerebeloso directo.* En la parte superior de la región cervical (tercer segmento cervical) este cordón está situado más hacia adelante, de modo que el cordón piramidal llega hasta la superficie juntamente con el asta posterior (fig. 70, C. 3.), y si el cordón es delgado se nota en este punto una depresión superficial. En la parte inferior de la médula dorsal hay otro avance del cordón cerebeloso, por efecto del cual el fascículo piramidal se pone de nuevo en contacto con la superficie (fig. 70, D. 12), y como el fascículo cerebeloso termina en el último nervio dorsal, el fascículo piramidal toca á la superficie en toda la longitud del abultamiento lumbar (fig. 70, L. 4). El lado interno del fascículo piramidal está en contacto con la parte posterior del asta posterior, en toda la longitud de la médula, pero hacia delante está separado del cuello del asta y de la sustancia gris intermedia por una capa de fibras nerviosas, llamada por Flechsig capa limitante lateral (L. L. L. fig. 64). Entre las fibras del fascículo piramidal, en las regiones dorsal y cervical, la degeneración revela algunas otras fibras que pertenecen principalmente al fascículo cerebeloso. El fascículo piramidal disminuye de magnitud de arriba hacia abajo, porque sus fibras terminan en la sustancia gris; las que avanzan más hacia abajo (para la pierna) ocupan la parte posterior del fascículo en la región cervical. Las fibras se encorvan hacia adentro á lo largo de los tabiques que se extienden desde la sustancia gris á los cordones laterales y penetran en la sustancia gris entre el asta anterior y la posterior. Marchan en el asta anterior hacia adentro y adelante, y acaban por perderse en la complicada estructura de la sustancia gris. Nos ocuparemos en estudiar su terminación probable.

El fascículo piramidal de los cordones anteriores, vía piramidal anterior ó directa (llamado también cordón de Türck), desciende por la médula en la parte interna del cordón anterior, adyacente á la fisura media anterior.

(1) Hadden y Sherrington, *Brain,* VIII, pág. 502, fig. 1.

Su forma y tamaño presentan muchas variaciones; generalmente limita la fisura por uno y otro lado; otras veces forma sólo un cordón pequeño en la parte posterior de la fisura; cuando es voluminoso no sólo alcanza por delante á la cara anterior de la médula, sino que forma una prominencia sobre la superficie, limitada por un surco perceptible. Su extensión hacia abajo en la médula, siempre menor que la del cordón lateral, varía según su magnitud. Su área va disminuyendo uniformemente, y si es pequeña en su origen puede no alcanzar más allá de la parte media del abultamiento cervical; si es voluminosa en su origen, se le puede seguir hasta el abultamiento lumbar (fig. 71); cuando guarda la proporción normal con el cordón lateral termina próximamente hacia la mitad de la médula espinal. La mayoría de las fibras pasan al otro lado á través de la comisura anterior, ora penetrando directamente en la sustancia gris, ó bien no llegando más que al cordón lateral. El último es probablemente el curso de la mayoría de las fibras cuando es pequeño el quiasma de las pirámides. No sabemos si las fibras terminan en la sustancia gris del mismo lado de la médula.

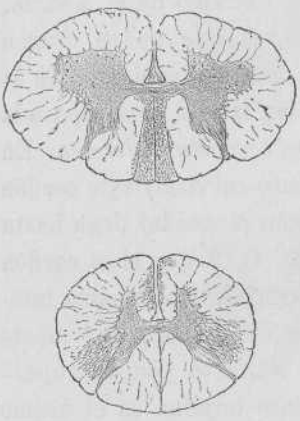


FIG 71.—Degeneración ascendente y descendente á consecuencia de mielitis de la región dorsal media. La figura superior corresponde á la porción cervical inferior y representa la degeneración ascendente del cordón posterior interno (de GOLL) que avanza hasta la comisura. La otra figura es un corte de la región dorsal inferior y presenta la degeneración de las vías piramidales anteriores y laterales.

Las enfermedades del cerebro que destruyen la corteza motriz, ó las fibras que desde ella descienden á las pirámides, determinan degeneración descendente, limitada por lo general (en grado visible al menos) á los fascículos piramidales correspondientes; fascículos piramidales de los cordones anteriores del mismo lado y fascículos piramidales de los cordones laterales del lado opuesto (fig. 72). En muchos casos se ha encontrado también una ligera degeneración en el mismo lado, que se extendía á la región lumbar. Es probable, por lo tanto, que algunas fibras de cada pirámide anterior sigue su camino por el cordón lateral del mismo lado y descienden al miembro correspondiente, especialmente á la pierna. Esta degeneración del fascículo lateral en el mismo lado de la lesión está á veces muy pronunciada por debajo del cruzamiento de las pirámides y por eso se ha creído que no es debido á un recruzamiento en un punto más bajo de la médula espinal (1). SHERRINGTON (2) ha observado, no obstante, hechos que

(1) PITRES, *Arch. de Physiologie*, 1874; HADDEN y SHERRINGTON, *Brain*, Jan., 1886. En la sección de enfermedades del cerebro, tomo II, se encontrarán datos sobre esta degeneración lateral.

(2) «Toda lesión unilateral determina una degeneración en ambos fascículos piramidales laterales, hallándose más pronunciada la degeneración menor (en el mismo lado de la lesión) en los abul-

inducen á afirmar que en los perros y monos existe realmente este recruzamiento, pero en el hombre no es conocida aún con certidumbre la relación anatómica entre cada pirámide anterior de la médula oblongada y las raíces anteriores del mismo lado. Los hechos clínicos demuestran claramente que existe entre ellas una relación fisiológica. Veremos más adelante que hay pruebas inequívocas de que cada hemisferio del cerebro está en comunicación con ambos miembros, pero principalmente con el del lado opuesto. Existe también una conexión análoga, y aún más estrecha con los músculos del tronco y otra más limitada con ciertos músculos del brazo. Los músculos aludidos recobran siempre alguna acción en el lado paralizado, aunque esté por completo interrumpida la vía motriz, y se ponen paréticos en el lado no paralizado. De este asunto nos ocuparemos minuciosamente en el tomo II. En conjunto, de los hechos hasta ahora averiguados se puede deducir que las disposiciones resultantes de aquella relación varían en los diferentes sujetos, según varía el cruzamiento principal de las pirámides. Las fibras continúan probablemente en algunos casos hacia abajo por el mismo lado hasta que llegan á nivel de la sustancia gris á que están destinadas. En otros casos la mayoría ó muchos de ellos se cruzan de nuevo en la inmediación del nivel en que terminan. En este caso es evidente por otra parte que la existencia de una degeneración perceptible en el cordón lateral consecutiva á la destrucción de estas fibras dependerá de la distancia que media entre su recruzamiento y su terminación. Si no cruza hasta haber entrado en la sustancia gris, no ocuparán sitio visible en

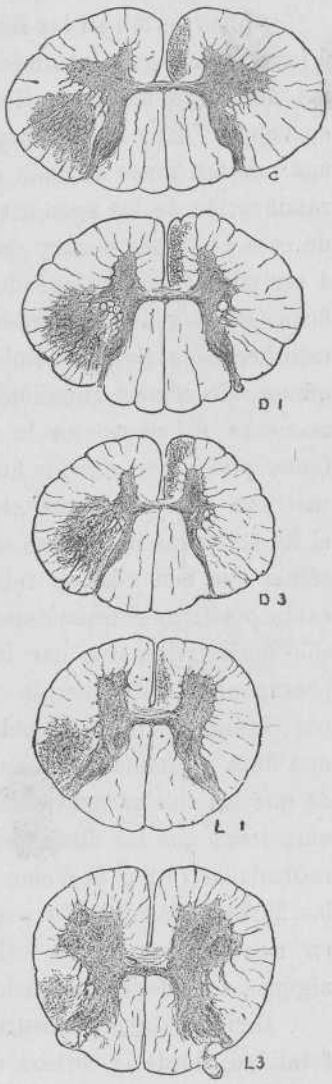


FIG. 72.—Degeneración descendente de los fascículos piramidales en un caso de hemiplegia por enfermedad del hemisferio cerebral derecho. (De cortes preparados por el doctor MOTT).

tamientos cervical y lumbar, al paso que falta con frecuencia inmediatamente encima de estas regiones. Dedúcese, por lo tanto, que la degeneración del mismo lado de la lesión es una degeneración por recruzamiento. Además, las regiones inferiores pueden contener más fibras degeneradas que las superiores, y como es posible con frecuencia seguir durante un largo trayecto de dos en dos las fibras degeneradas, se infiere de aquí que las fibras de los fascículos piramidales se dividen en dos.» (SHERRINGTON).

los fascículos piramidales. Finalmente, es posible que supla al recruzamiento una comunicación entre las células motrices ó los tejidos de ambos lados (1).

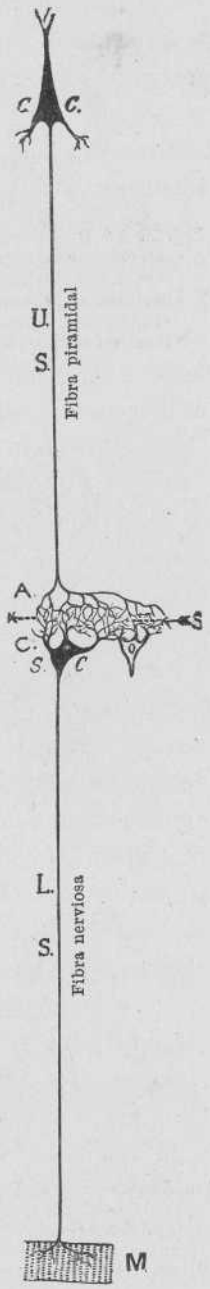
¿Cómo terminan las fibras del fascículo piramidal? Al parecer van todas á la sustancia gris intermedia, y por delante al asta anterior entre las células nerviosas motrices, donde se pierden entre el plexo de la sustancia esponjosa. Hay la vehemente presunción de que se dividen y subdividen, y sus ramificaciones se unen al plexo de fibrillas nerviosas constituído por la ramificación de los apéndices de las células ganglionicas. La demostración de esta hipótesis es muy dudosa. Por lo que hasta ahora sabemos sólo llega á ser cilindro-eje un apéndice de la célula ganglionica, los demás se ramifican. El apéndice cilindro-eje pasa á una raíz anterior. Se puede observar este hecho en algunas células ganglionicas (fig. 66), y como hemos visto el número de células ganglionicas y de fibras radiculares anteriores es próximamente el mismo en la rana, y probablemente también en el hombre. Como quiera que algunas fibras radiculares no son motrices, se puede afirmar casi con seguridad que el número de células motrices no es menor que el de las fibras del mismo orden, y así cada fibra tendrá á lo menos una célula que con ella se relaciona. Siendo así, como las fibras piramidales están positivamente en conexión con las células ganglionicas, esta conexión sólo puede realizarse por los apéndices ramificados de las células lo cual presupone una división de las fibras nerviosas. La fibra divisible, aislada por Gerlach y representada en la fig. 68, puede haber sido una rama de una fibra piramidal. El segundo punto, en prueba de la división, es el hecho de que las células nerviosas y las fibras radiculares deben ser mucho más numerosas que las fibras del fascículo piramidal (1). Pero todas las fibras radiculadas (ó por lo menos la mayoría de ellas) pueden ser excitadas por las fibras piramidales, y por consiguiente cada una de las últimas debe estar en relación con varias células ganglionicas. A igual deducción conducen algunas consideraciones fisiológicas.

Dirijamos ahora nuestra atención por un momento á la vía motriz en su totalidad, desde la corteza del cerebro hasta los músculos. Podemos considerarla compuesto de dos segmentos, uno superior y otro inferior (fig. 73). Cada uno de ellos consta de una célula ganglionica arriba, una fibra nerviosa y la ramificación terminal de esta fibra. El segmento superior, cerebro-espinal, está compuesto de la célula ganglionica cortical y la fibra piramidal que, procedente de la célula, pasa por el cerebro y la médula espinal y termina en la sustancia gris ramificándose y poniéndose en conexión terminal

(1) Broadbent, Hadden. En una lesión unilateral de la médula espinal, el pie paralizado puede moverse al par del otro. Esta conexión de los núcleos fué indicada primero por Broadbent para explicar la asociación de los movimientos bilaterales.

(2) El área total de las raíces anteriores de la médula es probablemente cinco veces por lo menos tan grande como la del fascículo piramidal en la región cervical superior.

con varias células nerviosas. El segmento inferior, espino-muscular, consta de una célula espinal motriz que, pasando por la raíz anterior y el tronco nervioso, llega al músculo donde se divide y ramifica en la fibra muscular. Los dos segmentos tienen, por lo tanto, una constitución análoga: célula, fibra y distribución terminal. Los elementos de los dos segmentos no se corresponden en número, puesto que, como hemos visto, cada elemento cerebro-espinal está en conexión con varios elementos espino-musculares. Así, pues, cada fibra motriz está en relación con un área considerable de tejido muscular excitable. Se observará que esta concepción de las vías motrices da idea clara de muchos hechos morbosos, y es importante hacerse bien cargo de ellas. Veremos, por ejemplo, que las enfermedades que afectan á una parte cualquiera de un segmento producen efectos análogos, aunque sea distinta su naturaleza, al paso que hay diferencias fundamentales entre los efectos de las enfermedades de los dos segmentos (1).



Las fibras que degeneran hacia abajo en la mayor parte de la médula están también diseminadas por el cordón ántero-lateral, en una zona que se extiende, cerca de la superficie, entre el fascículo piramidal directo y el fascículo cerebeloso directo. Algunas están mezcladas con las fibras del fascículo ántero-lateral ascendente que describiremos á continuación; otras están situadas debajo de éste. Es posible que correspondan realmente al fascículo piramidal cruzado. Forster les ha dado el nombre de *fascículo ántero-lateral descendente* (2).

Las fibras degeneran hacia arriba, tanto en el cordón lateral como en el posterior. Nos ocuparemos antes del segundo.

El cordón posterior está dividido, según ya hemos dicho, por un tabique intermedio, incompleto, en dos

Fig. 73.—Esquema de un elemento de la vía motriz. U. S., segmento superior; L. S., segmento inferior; C. C., célula cortical; C. S., célula espinal; A. C., asta anterior; M., músculo; la línea punteada al nivel de S. indica la unión de los fragmentos; S., vía para las raíces nerviosas sensitivas.

(1) Considero de tanta importancia práctica esta concepción de la vía motriz, que creo digna de mencionarse la curiosa coincidencia, de que á los poco meses de la publicación de la primera edición de este libro (Agosto, 1886), se formuló casi la misma idea (independientemente sin duda) y empleando la misma terminología, por el doctor v. Reun en el *Centralbl. f. Nervenkr.* Oct. 15, 1886.

(2) Forster, *Physiology*, 1890, pág. 873. Véase también Hadden y Sherrington, *Brain*, vol. VIII. y Tooth: *Secondary Degeneration of the Spinal Cord.*, 1889.

partes, una estrecha, cordón posterior interno (de GOLL), y otra más ancha, cordón posterior externo (de BURDACH) (fig. 64). Las degeneraciones se-

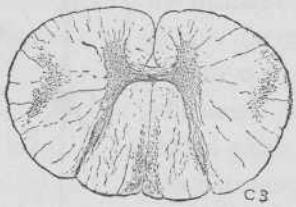


FIG. 73 A.—Degeneración del fascículo ántero-lateral ascendente en un caso de ataxia locomotriz (v. fig. 119), que representa su posición en la región cervical superior donde el fascículo cerebeloso directo pasa hacia fuera en el cuerpo restiforme.

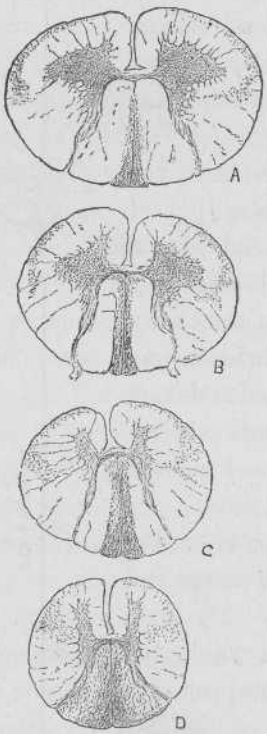


FIG. 74.—Degeneración ascendente del cordón póstero-interno (de GOLL) y fascículo ántero-lateral ascendente. La médula había sufrido una compresión en el primer segmento lumbar.

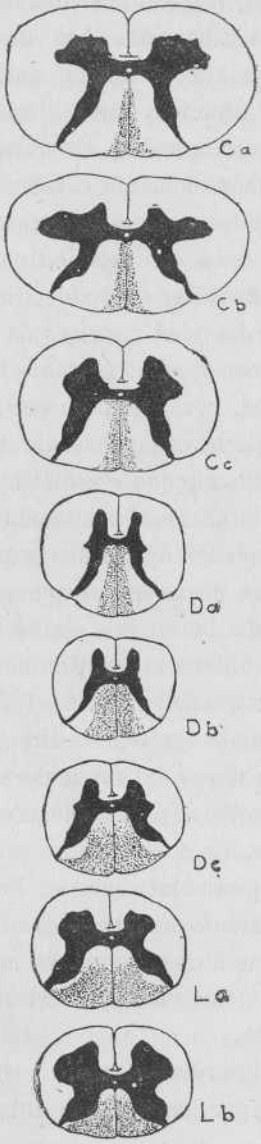


FIG. 75.—Degeneración consecutiva á lesión traumática de la cauda equina. C. a, b, c, región cervical superior, media, é inferior; D. a, región dorsal superior; D. b, c, idem. inferior; L. a, región lumbar superior, y L. b, región lumbar media (según SCHULTZE).

cundarias confirman esta división. Cuando los cordones posteriores quedan interceptados en cualquier punto de su trayecto, resulta una degeneración ascendente, que á corta distancia por encima de la lesión, queda

limitada al cordón posterior interno (figs. 71, 74, 75), continuando en éste hacia arriba hasta la médula oblongada, para terminar en la sustancia gris del núcleo post-piramidal. Las fibras de este cordón interno degeneran del mismo modo cuando la lesión en vez de estar en la médula se halla situada en las raíces nerviosas posteriores (como en las de la cauda equina (fig. 75). Es claro, por consiguiente, que estas fibras continúan desde las raíces nerviosas sin interrupción hacia arriba. En la mayor parte

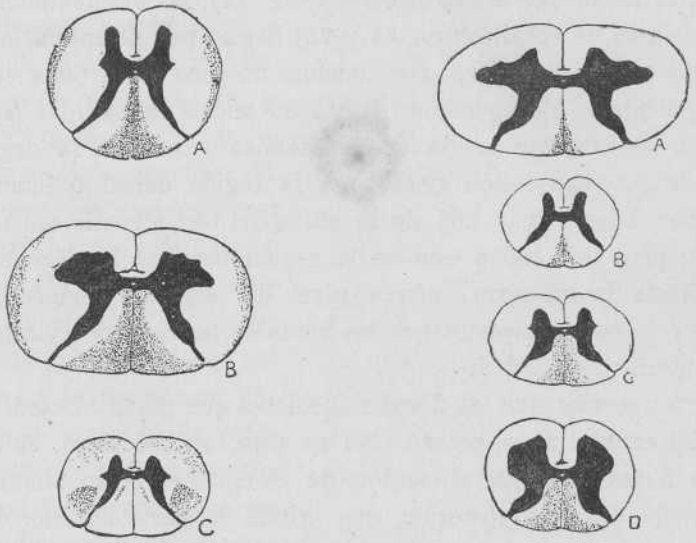


FIG. 76.—Degeneraciones consecutivas á una lesión situada en la parte inferior de la región cervical. A, porción cervical superior; B, porción cervical media 1 $^1/_2$ centímetro por encima de la lesión. Degeneración del cordón posterior interno que en A se propaga algo y en B mucho más al cordón posterior externo. La naturaleza de la degeneración periférica es dudosa. Probablemente es una degeneración parcial ascendente consecutiva á una mielitis periférica.

C, región dorsal superior 2 centímetros por debajo de la lesión. Degeneración de los fascículos piramidales laterales; degeneración en forma de coma en la parte anterior del cordón posterior externo, degeneración ligera de las fibras fundamentales anteriores (SCHULTZE).

FIG. 77.—Degeneración ascendente consecutiva á lesión de la parte inferior de la médula espinal y de las raíces del nervio ciático que de ella emergen. A, región cervical; B, dorsal inferior; C, punto de unión en las regiones dorsal y lumbar; D, parte media del abultamiento lumbar (SCHULTZE).

de la médula situada por encima de la lesión es muy marcado el contraste entre el cordón degenerado y el externo no degenerado (fig. 74). Inmediatamente encima de la lesión, la degeneración no está limitada al cordón interno; se propaga hacia fuera al cordón externo, especialmente hacia la superficie posterior, y en extensión tanto más considerable cuanto más cercano está el punto de la lesión, hasta que inmediatamente encima de ella las fibras degeneradas ocupan por completo toda la extensión de los cordones posteriores excepto una pequeña área al lado del asta posterior. Esta propagación depende de que las fibras pasan al cordón interno á través de la parte posterior del cordón externo. Es indiferente que la lesión resida en la región cervical (fig. 76) dorsal ó lumbar (fig. 77) de la médula, y

aunque esté situada en la cauda equina la degeneración se extiende de igual modo hacia afuera en el abultamiento lumbar (fig. 75). Esto demuestra que en todo el trayecto hacia arriba de la médula las fibras pasan desde el cordón externo al interno, y son fibras no cruzadas de las raíces posteriores. A medida que ascienden las fibras del cordón posterior interno se van colocando hacia la parte posterior en proporción con la inferioridad de su origen; los del nervio ciático, por ejemplo, ocupan en la región cervical inferior de la médula la mitad posterior del cordón (fig. 77), las del abultamiento lumbar, ó de la cola de caballo (figs. 74 y 75) llegan por delante á la comisura de la región cervical inferior, extendiéndose un poco hacia fuera cerca de la comisura, donde la degeneración es mucho menos densa que por detrás. Por encima de la parte media del abultamiento cervical, la degeneración determinada por una lesión situada en la región dorsal ó lumbar no se extiende por delante más allá de la unión del tercio medio con el anterior del cordón; pero si la lesión está en la región cervical la degeneración se extiende hasta la comisura, aún á nivel del segundo segmento cervical (fig. 76, A), lo cual demuestra que las fibras de las raíces cervicales ocupan la parte anterior del cordón.

Importa recordar que las fibras radiculares que pasan al cordón interno á través del externo no se cruzan. No es este, sin embargo, el único origen de las fibras que van al cordón de Goll. Le llegan también fibras: 1.° del cuello del asta posterior, que cruzan la parte anterior del cordón externo y se encorvan hacia atrás (fig. 78, *x*), muchas de ellas llegan casi hasta el tabique medio posterior. Proceden de la capa de fibras situada en la parte interna del cuello del asta posterior, al lado interno de la columna vesicular. Algunas de ellas se encorvan visiblemente hacia atrás en el cuello, como si procedieran de la raíz posterior ó de las células de la inmediación del caput cornu. Es posible que otras procedan de la comisura posterior. 2.° De la comisura posterior en la línea media (fig. 78). Estas son muy numerosas y visibles en el abultamiento lumbar. Marchan primero hacia atrás en el tabique y luego se dirigen hacia afuera por cada lado hasta el cordón adyacente. Flechsig cree que son fibras de las raíces posteriores. Fácilmente pueden cruzarse en el tabique, pero este cruzamiento no está demostrado.

En la región lumbar inferior hay un fascículo delgado de fibras adyacente al tabique medio posterior, que es ostensiblemente de naturaleza distinta del resto del cordón. En la sección transversal tiene forma lenticular y está representado por una zona clara en la fig. 70, L. 4, y finamente sombreada en la fig. 75, L. b. Se distingue por una diferencia en la época del desarrollo (Flechsig) y por quedar libre de degeneración secundaria cuando ésta invade el resto del cordón.

Es muy dudoso si todas las fibras que entran en el cordón posterior interno continúan en él hasta la médula oblongada. Algunas llegan seguramente, pero el aumento de volumen que hacia arriba adquiere el cordón parece demasiado escaso para abarcar todas las fibras que le corresponden. Pero al propio tiempo no tenemos hasta ahora noción alguna respecto á la manera como estas fibras se separan del cordón.

En la médula oblongada este cordón se llena de células nerviosas, que forma el *núcleo post-piramidal*, así llamado por ser la porción más elevada de este cordón llamado pirámide posterior de la médula. También se le da el nombre de *nucleus gracilis*. El descubrimiento de que las fibras de este cordón son continuación de las raíces nerviosas, dió considerable importancia al núcleo post-piramidal, puesto que sus fibras son las primeras con que se relacionan estas fibras radiculares y atajan la degeneración secundaria. La degeneración ascendente de las fibras medias implica la conducción ascendente. En la sección próxima nos ocuparemos en estudiar su función probable.

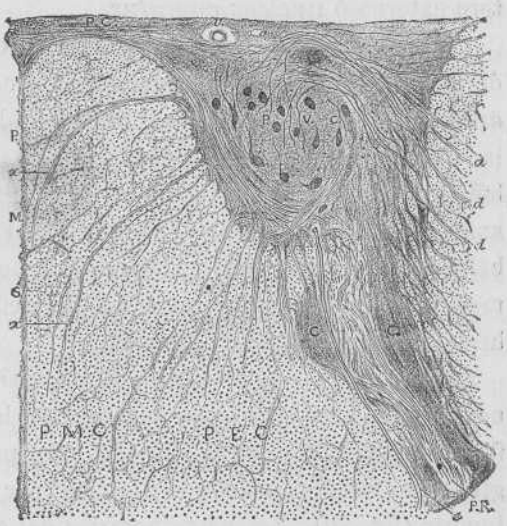


FIG. 78.—Asta y cordones posteriores en el último segmento dorsal; P. M. C, cordón posterior medio ó interno; P. E. C., cordón póstero-externo; P. M. S., tabique medio posterior; P. C., comisura posterior; *v*, vena de la comisura posterior; P. V. C., cordón vesicular posterior; C. C., caput cornu; P. R., raíz posterior; *a*, arteria; *d, d, d*, indica los fascículos de fibras que desde la inmediación y el interior de la columna vesicular posterior pasan á lo largo del tabique del cordón lateral para formar el cordón cerebeloso directo; *x, x*, fascículo de fibras que pasan desde el cuello del asta, cerca del cordón vesicular posterior al cordón posterior interno.

El *cordón posterior externo* (cordón de BURDACH, que contiene la zona radicular posterior de CHARCOT), consta principalmente de fibras verticales. Muchas de las fibras radiculares posteriores pasan por él horizontal ú oblicuamente (fig. 64) y se encorvan hacia dentro para ir al asta posterior (algunas inclinándose primero hacia arriba) ó pasan oblicuamente hacia arriba y adentro hacia el cordón posterior interno y constituyen las fibras de este cordón que son continuación de las raíces nerviosas. Algunas fibras cruzan, como ya se ha dicho, la parte anterior entre el cuello del asta posterior y el cordón posterior interno. Las fibras fundamentales verticales del cordón posterior externo sólo tiene aparentemente un trayecto corto, por cuanto sólo degeneran en algunos centímetros por encima ó por debajo de la lesión. La degeneración descendente más extensa es la de un cordón

en forma de coma ó vírgula, situado á la mitad del tercio anterior del cordón en la región dorsal, el cual degenera hacia abajo en la longitud de cuatro á cinco centímetros (fig. 76). Estas fibras verticales, de corto trayecto, pueden estar en comunicación con la sustancia gris del asta posterior á diferentes alturas. Este cordón es más grueso en los abultamientos que en la región dorsal, á causa, principalmente del mayor número de fibras radiculares que por él pasan. Por arriba termina también en un núcleo gris, el núcleo póstero-externo ó *nucleus cuneatus*.

Estos dos núcleos posteriores están en conexión directa con la corteza del hemisferio opuesto y principalmente con la circunvolución parietal ascendente. De ellos pasan fibras también al hemisferio cerebeloso de su propio lado, que está en conexión con la misma región de la corteza cerebral del lado opuesto por el pedúnculo cerebeloso superior (1). Los dos núcleos (de ambos lados) cruzan fibras, según se ha observado en investigaciones embriológicas, á través del pedúnculo cerebeloso superior (2) y desde el núcleo medio posterior pasan fibras al lóbulo medio del cerebelo del mismo lado (3); hecho de importante significación.

El *cordón cerebeloso directo* constituye otra serie de fibras que degeneran hacia arriba. Forma una capa en la periferia del cordón lateral, hacia fuera del fascículo piramidal (fig. 64), pero no se extiende por toda la longitud de médula, sino que termina por abajo al nivel del primer nervio lumbar (fig. 70). La parte anterior del cordón (según se ve en el corte) no se extiende por delante más allá del nivel del fascículo piramidal lateral, por más que antes se creyó lo contrario, á causa de existir en la parte anterior otras fibras que también degeneran hacia arriba y que no habían sido separadas de las del cordón que nos ocupa. En la inmediación de sus terminaciones superior é inferior, y al nivel del segundo nervio cervical, como también en la parte inferior de la región dorsal, el fascículo ocupa una situación más anterior que en el resto de la médula, y de aquí que en este punto el fascículo piramidal llegue hasta la superficie detrás del fascículo cerebeloso, inmediato á las raíces nerviosas posteriores, á las cuales alcanza en otros puntos el fascículo cerebeloso. El fascículo aumenta de tamaño de abajo á arriba, y recibe fibras en todo su trayecto, pero la mayoría de sus fibras constitutivas entran en él á nivel del último nervio dorsal y primero lumbar, esto es, en su extremo inferior. Estas fibras proceden de la sustancia gris, pasan á través del cordón lateral á lo largo del tabique que, procedente de la sustancia gris, cruza el fascículo piramidal. En la fig. 78, *d. d*, son estas fibras visibles á este nivel, donde atraviesan trans-

(1) Flechsig y Hosel. *Neurol. Cent.*, 1890, pág. 417.
(2) Darkschewitsch y Freund. id , 1886, pág. 121.
(3) Bechterew. *Wjistnik. Psych.*, etc., 1886.

versal y oblicuamente por la parte anterior del cordón vesicular posterior. Dentro de éste se puede seguir el trayecto de algunas de ellas; otras cambian de dirección y se hacen verticales, quizás para entrar en la columna vesicular (de CLARKE) á otro nivel. Es probable que las fibras procedan de la columna de CLARKE; el cordón cerebeloso es completo en aquella parte de la médula en que más derrollada está la columna, y se ha observado que las células de la columna están atrofiadas cuando está degenerado el cordón cerebeloso (1). Además de las fibras que se juntan en la masa compacta del cordón cerebeloso, otras, que visiblemente la pertenecen, se dirigen hacia arriba juntamente con las del fascículo piramidal adyacente.

El cordón cerebeloso sólo degenera cuando existe una lesión de la médula en el sitio de su origen, en la unión de las regiones lumbar y dorsal, ó por encima de este punto. Si la lesión está situada en el abultamiento lumbar, como en el caso representado en la fig. 74, el fascículo no degenera.

A nivel del primer nervio cervical (donde el fascículo piramidal abandona el cordón lateral para cruzar á la pirámide anterior de la médula), el cordón cerebeloso está situado en la parte anterior de la sustancia gris de ROLANDO (formada por el caput cornu posterioris), y dirigiéndose hacia arriba pasa al cuerpo restiforme y termina en el cerebelo. Puesto que degenera hacia arriba, debemos suponer que conduce en esta misma dirección (2).

Hemos visto que el fascículo piramidal lateral, aunque en contacto posteriormente con la cabeza del asta posterior, no llega completamente al cuello de la misma ó á la sustancia gris intermedia, porque ambas están separadas por una *zona limitante lateral,* formada por fibras verticales, interrumpida superiormente por apéndices de la sustancia gris. En la médula cervical superior, y en menos extensión también en la dorsal, esta capa ó zona se extiende hacia delante y afuera de las astas anteriores, que en esta parte son delgadas. Consta de fibras finas que al parecer entran y salen de la sustancia gris. Este trayecto y el hecho de no degenerar el fascículo en una larga extensión, hace creer que sus fibras tienen un trayecto corto, y están en comunicación con la sustancia gris de las regiones adyacentes.

En el punto de unión del ápice del asta posterior y el cordón lateral hay un fascículo pequeño de fibras todas de escasa dimensión, conocido con el nombre de fascículo de LISSAUER. Las fibras proceden de las raíces posteriores, marchan hacia arriba en un corto trayecto, forman el cordón y después entran en el asta posterior.

(1) *E. g.* por MINKOWSKI. *Deut. Arch. f. kl. Med.*, Bd. XXXIV, pag. 433. No había, además, de ésta otra lesión que una ligera degeneración del fascículo piramidal.

(2) A falta de prueba en contrario la dirección en que las fibras conducen debe presumirse que es la misma en que degeneran. No conocemos dentro del sistema nervioso central excepción alguna á esta regla. Por donde quiera que se mire podemos observar que subsisten las consecuencias de esta ley, excepto en los nervios sensitivos periféricos, cuyas condiciones son ostensiblemente excepcionales.

El resto del cordón lateral, en la parte anterior de las vías piramidal y cerebelosa, consta de fibras que varían en cuanto á su tamaño, dirección y fecha de desarrollo. Las degeneraciones secundarias nos permiten, según demostré hace años (1), distinguir un importante fascículo que ocupa un área irregular delante de los cordones piramidal y cerebeloso y degenera hacia arriba en toda la longitud de la médula. Se extiende á través del cordón lateral como una cinta que llena el ángulo entre los fascículos piramidal y cerebeloso, y alcanza á la superficie de la médula en la parte anterior del fascículo cerebeloso á nivel próximamente de la comisura anterior casi hasta la fisura media, y más allá al fascículo piramidal directo cuando existe.

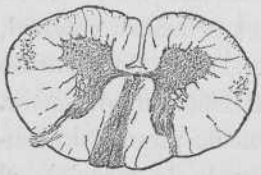


FIG. 79.—Corte cervical. Degeneración ascendente del cordón de GOLL y del fascículo ántero-lateral ascendente (de GOWERS) consecutiva á una lesión situada en la región dorsal. (De un corte preparado por el doctor MOTT).

Yo le he dado el nombre de *tractus ántero-lateralis ascendens* (figs. 64, 70, 73, A, 74 y 79). Ha sido frecuentemente confundido con el fascículo cerebeloso y de esta confusión surgió la creencia de que este fascículo avanza hacia adelante más de lo que lo hace en realidad. Posteriormente el fascículo se extiende á través del cordón lateral hacia la comisura posterior, de la cual proceden probablemente sus fibras (fig. 70, L, 4). En la región cervical (id, *c*, 3), especialmente en la parte superior, en el punto en que el fascículo cerebeloso directo avanza más hacia adelante, se halla situada la parte más ancha del fascículo ántero-lateral ascendente hacia adentro de la parte anterior del fascículo cerebeloso, y se extiende, á manera de una cuña entre éste y el cordón piramidal.

BECHTEREW ha observado que este fascículo se desarrolla en un período distinto en el en que se desarrolla el resto del cordón lateral. Al parecer forma una vía ascendente de las raíces posteriores del lado opuesto, porque su degeneración, cuando es desigual en ambos lados es mayor en el lado opuesto á aquel en que más degenerado está el cordón de GOLL, que no hace cruzamiento alguno. Las fibras no degeneran cuando están divididas las raíces nerviosas, y por lo tanto salen probablemente de células en que terminan las fibras radiculares. De toda la longitud de la médula llegan fibras hasta él, que se mezclan entre sí, de modo que la degeneración producida por una lesión de la parte inferior de la médula no es densa (2).

(1) *Diagnosis of Diseases of the Spinal Cord.* 1, edit., 1879.

(2) En la sección de la ataxia locomotriz se encontrarán otras figuras de la degeneración de este fascículo. Para ejemplo de su degeneración y referencia de anteriores observaciones véase TOOTH, *St. Bartholomew's Hospital Reports*, 1885, pág. 137. Véase también sus *Lectures on Secondary Degeneration in the Spinal Cord*, Lond., 1890. La degeneración observada por HADDEN y SHERRINGTON (Brain, Oct. 1888) y considerada como prueba de que el fascículo pase al cerebelo, estoy convencido de que corresponde á la extremidad anterior del fascículo cerebeloso. Así se vé manifiestamente comparando la fig. 5 de sus láminas con nuestra fig. 79. Interesa, no obstante, notar que en muchos casos de lesiones transversas, una mielitis superficial que se extiende hacia arriba en un tre-

La forma precisa del fascículo parece sujeta á variaciones individuales. Por arriba terminan sus fibras probablemente en el núcleo lateral.

Algunas fibras de la parte anterior del cordón lateral son considerablemente gruesas, y se encorvan hacia arriba y abajo en el asta anterior. Deben tener un trayecto muy corto, y tal vez son fibras de las raíces nerviosas anteriores que ascienden y descienden de las células nerviosas á niveles distintos del en que las raíces abandonan la médula.

Las fibras del cordón anterior, exceptuando el fascículo piramidal anterior, han sido designadas por FLECHSIG con el nombre de *fibras fundamentales anteriores* (fig. 64). No son separables ni por su estructura ni por su desarrollo de las de la zona limitante lateral. Estas fibras fundamentales no degeneran en una extensión considerable de la médula y algunas están en comunicación con el asta anterior á diferentes alturas. Por otra parte algunas de las fibras van á la comisura anterior, y así, por mediación del cordón anterior, se puede establecer comunicación entre las dos astas á diferentes niveles. No sabemos si algunas de las fibras fundamentales tiene un trayecto largo, ó si no degeneran en totalidad.

La *comisura* de la médula espinal está situada entre el fondo de la fisura anterior y los cordones posteriores, y sólo por ella pasan las fibras de una mitad de la médula á la otra mitad. Consta de dos partes, una anterior ó comisura blanca y otra posterior ó comisura gris. La *comisura blanca* varía de espesor en diferentes partes de la médula, y tiene su mayor amplitud en la región lumbar. Está compuesta de fibras meduladas que se cruzan de manera que las fibras anteriores de cada lado pasan á la parte posterior de la comisura del lado opuesto. Las fibras anteriores pasan al cordón blanco anterior, y las posteriores á la sustancia gris y así establecen, al parecer, una comunicación entre el cordón anterior de un lado y el asta anterior del otro; pero muchas de las que entran en el cordón anterior no hacen más que puramente atravesar por él para ir al asta, y probablemente sucede lo mismo con algunas fibras que se dirigen hacia arriba en el cordón. Algunas parece que van á células ganglionicas de la sustancia gris ó al plexo fibrilar, y otras á las raíces nerviosas anteriores. A través de esta comisura deben pasar también las fibras del fascículo piramidal anterior, y de ella proceden tal vez ciertas fibras que se han visto atravesando la sustancia gris intermedia para ir á parar al cordón lateral, donde toman una dirección vertical en el cordón piramidal, en términos que se ha considerado una parte de la comisura anterior como continuación del cruzamiento de las pirámides. Otras fibras pueden cruzarse de nuevo estableciendo comunicación entre un asta anterior y el hemisferio cerebral del mismo lado. Finalmente, se ha presu-

cho corto en la parte media de cada lado de la médula, ha determinado una degeneración secundaria de carácter parcial y quizás alguna vez simultánea de los dos fascículos, el cerebeloso y el ántero-lateral ascendente.

mido que algunas pocas fibras de la comisura anterior proceden de las raíces nerviosas posteriores.

La *comisura gris* contiene fibras nerviosas meduladas, muy finas, muchas de las cuales marchan hacia atrás al asta posterior de cada lado; algunas parecen continuación de las fibras de las raíces posteriores, al paso que otras terminan probablemente en las células nerviosas del asta posterior. Es en extremo probable que de este modo un número considerable de las fibras radiculares posteriores (ó fibras de las células en que terminan las fibras radiculares) crucen al otro lado y que así se efectúe en la médula el cruzamiento de las vías sensitivas que conocidamente se afectan á corta distancia por debajo de la entrada de los nervios. Algunas de las fibras, de tal modo cruzadas toman tal vez su camino por el fascículo ántero-lateral ascendente al cordón lateral del lado opuesto, puesto que este cordón empieza al parecer inmediatamente debajo de la sustancia gris situada en el otro lado de la comisura posterior. Otras abandonan la comisura de la línea media, y pasan por detrás del cordón posterior interno, pero no sabemos si se cruzan ó no. Son muy numerosas, y en la parte inferior de la médula en el interior de la comisura gris está el *conducto central* de la médula espinal, revestido de epitelio y rodeado de una sustancia granular análoga por su naturaleza á la que cubre el asta posterior; ambas, según ya hemos dicho forman un todo continuo en el embrión. El conducto está frecuentemente lleno de restos epiteliales en el adulto (1) ó á veces está mucho más ancho de lo normal. El último de estos estados depende probablemente de una detención del desarrollo, porque la capa de neuroglia que rodea al conducto es mucho más espesa en tales casos.

Fibras radiculares. Ya hemos hecho alusión incidentalmente al curso de las fibras radiculares, y ahora las estudiaremos de una manera más metódica. Las raíces anteriores pasan por los cordones anteriores formando hacecillos que se distribuyen en un área del cordón que corresponde aproximadamente á la de la superficie anterior del asta. En la sustancia gris las fibras más gruesas, que constituyen la parte principal de cada uno de los hacecillos, marchan en tres distintas direcciones, hacia fuera, hacia adentro y directamente hacia atrás en la mitad del asta y así se cruzan unas á otras y cruzan las fibras de la comisura anterior. Muchas de estas fibras entran en los grupos de células nerviosas, y seguramente terminan en estas células, ó más bien salen de ellas, siendo cada cilindro-eje la prolongación del apéndice principal de las células. Estas células están situadas frecuentemente bajo los hacecillos por fuera del límite de la sustancia gris, y es fácil seguir sus apéndices hacia adelante hasta la raíz nerviosa y hacia atrás hasta

(1) Esta obliteración del conducto no tiene significación alguna patológica, pero ha sido descrita repetidas veces como una de las alteraciones propias de estados morbosos.

dentro de la sustancia gris. Algunos apéndices que marchan hacia afuera penetran en el cordón blanco lateral (zona mixta) y probablemente, después de un corto trayecto en él, vuelven á entrar en la sustancia gris á un nivel más alto ó más bajo. Algunas de las fibras que marchan hacia adentro atraviesa tal vez la comisura para ir al asta anterior del lado opuesto. Estas fibras gruesas probablemente son todas motrices. Además de ellas, las raíces nerviosas contienen fibras finas para el simpático que no proceden de las células del asta.

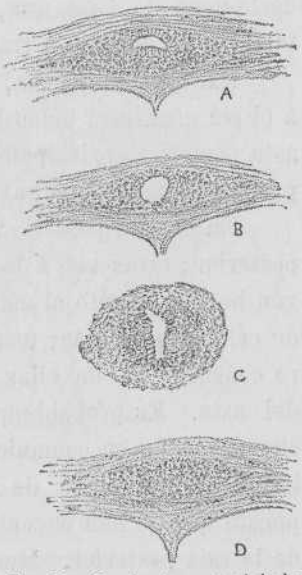


FIG. 80.—Conducto central de la médula normal. En A tiene la forma de una hendidura transversal; en C (en el cono medular) la de una hendidura vertical, al paso que en B es circular. Todo el conducto está revestido de epitelio cilíndrico y rodeado de elementos celulares redondos, ó angulares por efecto de la compresión, mezclados con gránulos. En D, que pertenece á la misma médula espinal que C, el lugar del conducto está ocupado por una masa de tejido nuclear.

Las *fibras radiculares posteriores* han sido objeto de numerosas investigaciones, por razón de su complicada agrupación y de la importancia que á su degeneración se atribuye en la ataxia locomotriz. Aunque en la superficie están colocadas en una serie vertical contínua, las fibras son divisibles en tres grupos, de los cuales uno pasa por el caput cornu posterioris (fig. 78), otro entra en la parte adyacente del cordón posterior externo (fig. 64), y el tercero se compone de fibras que cambian inmediatamente de dirección, se vuelven hacia arriba y se reunen para formar una zona (zona de LISSAUER), que en la región cervical está situada á la parte de afuera de la extremidad del asta posterior, y más hacia abajo de la médula entre el caput y la superficie de la médula.

Las fibras de estos tres grupos sólo tienen dos destinos inmediatos, á saber, el cordón postero-interior y el asta gris posterior. 1. Muchas de las fibras que entran en el cordón postero-anterior marchan *(a)* oblicuamente hacia arriba y adentro al cordón posterior interno. Recorren este trayecto por la parte posterior del cordón postero-externo, y en la región lumbar, en el punto en que las raíces entran en el fondo de su surco, muchas fibras marchan hacia atrás al ángulo adyacente del cordón, y se las puede ver como vuelven hacia arriba y siguen su marcha ascendente hasta el cordón posterior interno. Esta disposición es la que determina la forma peculiar de cuña de la degeneración ascendente, inmediatamente encima de la lesión (figs. 75 y 76); *(b)* otras fibras que penetran en el cordón postero-externo se dirigen hacia adelante y van al asta posterior, principalmente á la parte anterior de su cabeza. Las curvas que describen tienen su mayor amplitud

en la región lumbar, donde llegan casi al cordón postero-interno. 2. Las fibras que entran directamente en el caput, pasan por él al asta posterior, algunas al mismo nivel de la entrada (y éstas en la región lumbar tienen una dirección curva, semejante á la de las líneas meridianas de un globo), al paso que otras se dirigen hacia arriba formando hacecillos compactos para ir hacia adelante y entrar en el asta á un nivel más elevado. 3. Las fibras de la zona de LISSAUER, después de un corto trayecto ascendente, entran también en el asta, á través ó por delante de la cabeza.

Exceptuando, pues, las fibras del cordón postero-interno (que ascienden á él sin cruzarse) todas las demás fibras radiculares posteriores entran en el asta posterior, principalmente por su lado interno, ó á través de la cabeza, y unas pocas (LISSAUER) por su lado externo (1).

En el asta posterior marchan fibras de los tres grupos á la comisura posterior; otras van á la columna vesicular posterior, al paso que algunas van hacia adelante al asta anterior, principalmente hacia el grupo externo de células nerviosas; unas pocas van hacia la comisura anterior, y un número considerable de ellas terminan probablemente en las células nerviosas del asta. Es probable que las fibras que van á la columna vesicular posterior (2) estén en comunicación con sus células, seguramente de una manera indirecta por medio de sus apéndices ramificados y del plexo esponjoso, puesto que se han encontrado atrofiadas las fibras del plexo á la vez que las de la raíz posterior. Muchas de las que van hacia la comisura posterior son interrumpidas en el asta posterior por la interposición de células nerviosas. Así, pues, el principal destino de las fibras que no entran en el cordón postero-interno, debe ser el asta anterior del mismo lado, y la mitad opuesta de la médula espinal, y este es probablemente también el de las numerosas fibras que terminan en las células nerviosas del asta. Las fibras que desde la columna vesicular van al cordón cerebeloso directo son tal vez continuación de las fibras radiculares posteriores.

CIRCULACIÓN SANGUÍNEA DE LA MÉDULA ESPINAL.—La distribución de las arterias en la médula espinal no es en la actualidad cuestión de gran importancia práctica. Es necesario, sin embargo, ocuparnos en algunos hechos de detalle por ser un objeto que merecerá fijar más la atención, ya que es de creer que las lesiones vasculares son más frecuentes de lo que suponen nuestros actuales conocimientos, é importa estudiar atentamente las

(1) Las fibras que van al cordón postero-externo han recibido el nombre de «grupo medio,» y el resto de las fibras radiculares el de «grupo lateral,» distinguiéndose las que entran en la cabeza del asta con el de «grupo intermedio.» Cada investigador describe, sin embargo, los mismos hechos con diferente método, y adopta una nomenclatura original, cuando, más que nombres, importa imprimir en la memoria los hechos más notables.

(2) Según MOTT, las fibras, antes de unirse á las células de la columna vesicular, se dividen y forman un plexo fino.

relaciones que existen entre las lesiones y los circuitos arteriales. El principal hecho es que la circulación sanguínea es en parte central y en parte periférica; la circulación central deriva de las ramas situadas en la fisura media anterior y riega la sustancia gris, excepto las astas posteriores; la circulación periférica suministra la sangre á las astas posteriores, excepto el cuello, y á la sustancia blanca.

La sangre arterial afluye á la médula por ramas pequeñas que derivan de las arterias vertebrales, intercostales y otras, y llegan á la médula por las ramas anteriores y posteriores. Las anteriores van la mayor parte hacia adentro, á la fisura media anterior donde se comunican por medio de ramas verticales, formando una *arteria espinal anterior*. Un cierto número de estas ramas se dirigen hacia atrás en la fisura media anterior; se les puede dar el nombre de *arterias medias anteriores* y tiene gran importancia porque riegan la mayor parte de la sustancia gris. En el fondo de la fisura cada una de estas arterias se divide en dos, *arterias comisurales derecha* é *izquierda*, que van hacia fuera y atrás á través de la comisura, separando sus fibras, y por eso la comisura aparece en los cortes interrumpidos en el punto en que las fibras quedan divididas oblicuamente. En el extremo de la comisura se divide cada una en dos; *arteria central anterior* que riega la mayor parte del asta anterior, y *arteria central posterior* que reparte la sangre por la sustancia gris intermedia y el cuello del asta posterior, inclusa la región de la columna vesicular posterior. Cada arteria comisural da además, antes de bifurcarse, una rama que se divide inmediatamente en un vaso ascendente y otro descendente, que se anastomosan con las ramas correspondientes de las arterias comisurales inmediatas de arriba y abajo: *arteria anastomótica*. Estos vasos sostienen una continuidad vertical de anastomosis, dentro de la médula, análoga á las que mantiene la arteria espinal anterior fuera de ella.

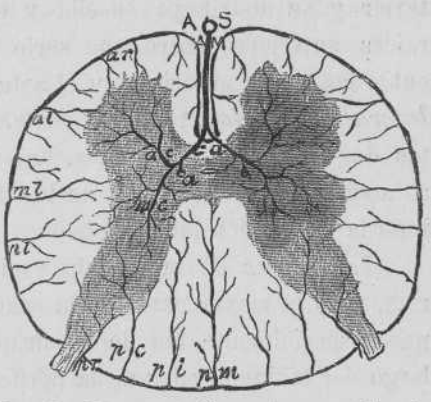


FIG. 81.— Representación semi-esquemática de las arterias de la médula espinal; A. S., arteria espinal anterior. *Arterias centrales*: A. M., media anterior; *c. a*, arterias comisurales derecha é izquierda; *a.*, arteria anastomiótica, dividida transversalmente; después de dar este vaso la arteria comisural se divide en dos; *a. c.*, arteria del asta anterior, central anterior y *m. c.*, para la sustancia gris intermedia y el cuello del asta posterior; (central posterior). *Arterias periféricas: p. m.*, media posterior; *p. i.*, intermedia posterior; *p. c.*, del asta posterior; *p. r.*, radicular posterior; *p. l. m. l.*, *a. l.*, ramas laterales posterior, media y anterior; *a. r.*, arteria radicular anterior. En la mitad derecha de la figura la parte más oscura indica la región regada por las arterias centrales.

Las *arterias periféricas* van desde la superficie al interior. Por el

tabique medio pasa una arteria, *posterior media,* que da raíces á uno y otro lado, y por el tabique intermedio pasa otra, *arteria del tabique intermedio,* situada á la parte de afuera del cordón posterior interno. A la mitad del espacio entre ésta y el surco radicular entra una rama que, atravesando el cordón postero-externo, va al asta posterior, penetra en ella por la parte anterior del caput y lo riega: es la arteria del asta posterior; al paso que una *arteria radicular posterior* marcha por el lado interno de la raíz posterior y se distribuye en ella y en la cabeza del asta posterior. Con las raíces anteriores entre una serie de *arterias radiculares anteriores*, y entre las raíces anteriores y el asta posterior se distribuyen las *arterias laterales anterior, media y posterior*, que riegan las partes correspondientes de los cordones laterales. Las ramas de los cordones laterales no llegan á la sustancia gris, y las de la sustancia gris se extienden hasta la parte interna del cordón lateral.

Las *venas* de la médula espinal corresponden exactamente á las arterias, pero la mayor parte de la sangre pasa por el sistema periférico. Algunas, especialmente las de la sustancia blanca, marchan hacia fuera á lo largo del tabique, y las de la periferia lateral y posterior de la médula se reunen en una *vena espinal posterior*. Otras, especialmente las de la sustancia gris, van hacia adentro á una gran vena vertical alojada en la comisura gris á poca distancia del conducto central, por uno y otro lado de la cual salen hacia delante ramas que van á la fisura media anterior, y á través de ella á la *vena espinal anterior*. Las venas espinales anterior y posterior desaguan su sangre, por el intermedio de venas comunicantes, á los grandes plexos venosos situados á la parte exterior de la dura madre, y á los cuales afluye también sangre de los huesos, y de la piel y tejidos situados detrás de la columna vertebral. No es posible, sin embargo, inyectar las venas de la médula espinal por estos plexos, no porque existan válvulas en las ramas intermedias, sino, sin duda, porque representa una parte insignificante del sistema total. Desde los plexos pasa la sangre á varias venas, vertebrales, cervicales é intercostales.

Por más que existe una continuidad en sentido vertical de los vasos de la médula, el curso de la circulación es en su mayor parte horizontal. Las grandes tortuosidades de las vías que conducen la sangre arterial á la médula, demuestran que la presión á que están expuestas las arterias de este órgano debe ser mucho menor que la que sufren las arterias del cerebro, y de aquí que está menos predispuesta á la degeneración y la rotura. Por otra parte, las condiciones que impiden que la inyección de los plexos venosos situados fuera de la dura madre pase á las venas de la médula, deben preservar á ésta de la excesiva distensión á que se hallaría expuesta si no existiese este obstáculo al retorno de la sangre desde los plexos.

FUNCIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

Ahora nos encontramos en situación de estudiar las funciones de la médula espinal y de los órganos á ella subordinados. Las funciones de la médula son: 1.° la médula espinal transmite las excitaciones nerviosas motrices que parten del cerebro, y conduce á éste las excitaciones sensitivas; 2.° constituye una serie de centros de acción refleja; 3.° contiene determinados centros que ejercen la influencia nerviosa suprema sobre órganos sometidos á la acción inmediata del sistema nervioso simpático, como la vejiga, el recto, los vasos sanguíneos, etc.; 4.° Influye sobre la nutrición en todos los puntos en que se distribuyen sus nervios.

Conducción motriz.—Al describir la anatomía de la médula espinal hemos estudiado necesariamente los hechos principales que se refieren á la fisiología de las vías motrices. Hemos visto ya que la vía de las excitaciones motrices va por las fibras piramidales (en los fascículos piramidales anteriores y laterales) al asta anterior y las raíces nerviosas anteriores. Las células gangliónicas forman también parte de esta vía, y probablemente la forman también los plexos fibrilares situados en las astas, entre las fibras piramidales y las células gangliónicas. Hemos visto que la relación de cruzamiento entre los hemisferios cerebrales y los miembros están subordinados al cruzamiento, principalmente en las pirámides, y en parte también á lo largo de la médula desde un cordón anterior al lateral del lado opuesto, y probablemente en una pequeña extensión por debajo del cruzamiento principal, puesto que se han visto algunas fibras degeneradas en la pirámide anterior del lado opuesto al de la lesión del cerebro. Hemos visto también que ignoramos hasta ahora el modo de conexión de las células motrices con el hemisferio cerebral del mismo lado, que nos explique la función de músculos que de ordinario obran simultáneamente con sus congéneres del lado opuesto. Estos músculos pueden ser influídos por uno ú otro hemisferio en grado casi igual al que pudieran ejercer los dos juntos, y la acción es casi completa en músculos como los intercostales que sólo pueden obrar mancomunadamente. Esta influencia de los dos hemisferios cerebrales es también grande en todos los músculos del tronco y en los de la pierna y menor de los del brazo. De estas condiciones hablaremos más extensamente al hacerlo de la hemiplegia en el segundo tomo. Las variaciones que presenta el cruzamiento del grupo principal de fibras, indica que las variaciones en los hechos observados referentes á esta cuestión representan tal vez meras diferencias que existen en la naturaleza. Las conexiones pueden verificarse por medio de fibras que nunca se cruzan, y por fibras que recruzan en la médula en grados variables en cada individuo.

Las fibras gruesas de las raíces nerviosas anteriores ó motrices son mucho más numerosas que las fibras de fascículo piramidal, y lo mismo sucede respecto de las células del asta anterior, de las cuales proceden las fibras radiculares gruesas. Es probable, sin embargo, que todas estas células y fibras radiculares pueden ser excitadas por estas vías. Es de creer, por lo tanto, que con cada una de las fibras piramidales se hallen relacionadas varias fibras radiculares. No sabemos con precisión cómo terminan las fibras piramidales, pero es probable que exista un mecanismo complexo, constituído por células nerviosas, pequeñísimas y por un retículo fibrilar. Este mecanismo es tal que la excitación de ciertas fibras piramidales pone en actividad un número mucho mayor de células nerviosas, relacionadas y acondicionadas de manera que, mediante las raíces nerviosas con ellas eslabonadas, determina un movimiento complexo en que toman parte muchos músculos. Las células nerviosas así relacionadas pueden no estar todas precisamente al mismo nivel, y tal vez sólo se asocien algunas de las que ocupan un nivel dado. Cuanto más sencillos sean los movimientos y menor el número de las variaciones posibles, menor será el número de fibras piramidales suficientes para determinar los movimientos. Así se comprende que para aquellos movimientos, como los de los músculos intercostales, que son sencillos y constantes, puedan bastar muy pocas fibras piramidales, y en cambio se necesitarán un número mucho mayor para los movimientos extremadamente variados de la mano. Es posible también que las excitaciones que pasan por las vías piramidales, pasen no sólo por sus aparatos terminales, sino también, en parte al menos por los centros músculo-reflejos, y que éstos contribuyan al mecanismo que dispone estas excitaciones para efectuar un movimiento más complexo y variado del que de otro modo pudieran determinar.

Centros motores de la médula espinal.—Es importante averiguar hasta dónde podemos identificar estos varios mecanismos motores de la sustancia gris anterior, y podemos conseguirlo por varios modos. Hemos visto ya que la disposición de las fibras en las raíces anteriores está acondicionada de manera que determinados movimientos van asociados á determinadas raíces nerviosas, y es razonable suponer que corresponden, al menos en cierto grado, á la agrupación de la sustancia gris. Las fuentes de nuestros conocimientos sobre este punto son los datos deducidos de la anatomía, algunos casos de enfermedades circunscritas de las raíces nerviosas en el hombre, y especialmente los experimentos de Ferrier y Yeo en los monos. Hemos estudiado ya las indicaciones que estos experimentos nos suministran, y hemos visto que su valor es más relativo que absoluto. Por lo que se refiere á la sustancia gris hemos de recordar también que no existe una correspondencia exactamente horizontal entre las raíces nerviosas y las célu-

las nerviosas, porque es muy probable que muchas fibras radiculares penetren en los cordones blancos anteriores y laterales y estén en comunicación con las células nerviosas á un nivel superior ó inferior al en que abandonan la médula. Nos proporciona otro medio de estudio la degeneración de las células nerviosas, que subsigue lentamente á la amputación de un miembro y el estado de la médula espinal en los casos de falta congénita de parte de un miembro. La última y la más importante fuente de conocimiento nos la suministran los casos de enfermedad limitada de las astas anteriores, en las que puede compararse la situación de la lesión y la distribución de la parálisis de ella resultante. La destrucción de las células nerviosas determina la degeneración de las fibras motrices que de ellas proceden, y la atrofia de los músculos en que las fibras se distribuyen. Este último dato es el único que nos suministra nociones exactas. Son raros, no obstante, los casos de significación clara y pasará mucho tiempo antes que nuestros conocimientos sean completos. Entretanto podemos aprender algo respecto á la asociación central de los músculos, observando qué músculos son los que con más frecuencia se paralizan simultáneamente en una enfermedad dada. Esta cuestión ha sido prolijamente estudiada por E. Remak (1) y por Thorburn (2) y se han publicado además importantes observaciones aisladas. Sólo se puede atribuir significación á las asociaciones que se repiten con frecuencia, porque no es raro que exista más de un foco morboso en la sustancia gris. El siguiente resumen presenta las conclusiones que pueden deducirse como probables de los datos adquiridos hasta la fecha.

Varios hechos confirman plenamente en su mayor parte las conclusiones de Remak, corroboradas por los experimentos de Ferrier y Yeo, según los cuales la mayoría de los movimientos y de los músculos están representados en vías verticales, y toda la sustancia gris, en cada segmento nervioso, contiene células relacionadas con diferentes movimientos. Una lesión importante, pero de escasa extensión vertical puede, por lo tanto, debilitar muchos movimientos, pero no abolirá ninguno. La representación especial de las funciones musculares, esto es, de movimientos definidos, se encuentra, sin duda, en grupos especiales de células nerviosas, pero un grupo determinado puede intervenir en más de un movimiento asociado. Diferentes grupos están probablemente en íntima relación entre sí, puesto que sabemos que la contracción de un músculo cualquiera va acompañada de una contracción más ligera, pero proporcional, de sus antagonistas. Esta asociación está subordinada, sin duda, á conexiones anatómicas entre la médula espinal y el cerebro (3).

(1) *Arch. f. Psychiatrie*, vol, IX.

(2) *Brain*, Enero 7, 1887 y Octubre 1888. Los hechos fueron estudiados en casos de traumatismos. Asocia cada músculo con un solo nervio espinal, pero estos nervios son sólo colecciones de raíces aisladamente contínuas, como los grupos de las células nerviosas dentro de la médula, y es seguro que las raíces destinadas á varios músculos penetran en nervios espinales adyacentes.

(3) El doctor Allen Starr publicó en el *American Journal of Neurology*, Agosto y Nov.1884, un

Región cervical.—La región cervical superior contiene evidentemente centros motores para los pequeños músculos rotadores de la cabeza, y Beevor y Horsley han demostrado que los depresores del hioides están en relación con los dos primeros pares de nervios, el esterno-hioideo y esterno-tiroideo, principalmente con el primero y el omoplato-hioideo con el segundo (1). La parte superior contiene también centros para los músculos del cuello, especialmente para el esterno-mastoideo y parte superior del trapecio. El diafragma está probablemente representado en la sustancia gris á nivel de las raíces del nervio frénico, el cuarto nervio cervical. En la región braquial del abultamiento cervical, están representados los músculos del hombro, principalmente en la parte superior; los músculos intrínsecos de la mano lo están en la parte inferior. Los flexores del codo están representados por encima de sus extensores, y los supinadores y extensores de la muñeca por encima de los flexores del ésta.

Músculos deltoides, escapular, pectoral y serrato. Corresponden al 5.° y 6.° segmentos, el último en la mayor parte, y probablemente al grupo externo de cólulas nerviosas (2). Los centros de las dos partes del pectoral están separados y asociados (el clavicular con el del gran serrato y el costal con el del latísimo de la espalda. Véase pág. 30). Estos músculos asociados tienen sus centros próximos entre sí, pero no en el mismo punto; la asociación se manifiesta frecuentemente en las enfermedades del asta anterior, presentándose simultáneamente afecta la porción clavicular con el serrato, pero puede hallarse interesado un músculo sin que lo esté el que con él está asociado.

Los *flexores del codo* y los *supinadores* corresponden probablemente cerca del nivel del deltoides. La totalidad de esta serie de músculos sólo puede ser afectada por una enfermedad de las raíces nerviosas (pág. 98) ó de la sustancia gris, y entonces tendremos el tipo de parálisis braquial superior, descrito por primera vez por Erb.

Extensor del codo (triceps) probablemente tiene su centro en la parte media de la región braquial, principalmente en el séptimo segmento, extiéndese hacia abajo hasta el 8.° y tal vez hacia arriba hasta el 6.°, tal vez en el grupo externo de células nerviosas.

Los *extensores de la muñeca* tienen su centro motor por encima de los del codo; principalmente, tal vez, en el sexto, ó en el sexto y séptimo segmentos, y no en el grupo posterior externo, sino en el externo. Los *flexores de la muñeca* lo tienen debajo del de los extensores, próximamente al mismo nivel que los extensores del codo, en el séptimo y octavo segmentos y probablemente también en uno de los grupos externos de células. Los *pronadores* tienen próximamente la misma representación que los flexores de la muñeca.

Extensores largos de los dedos: parte superior de la región braquial, á nivel próximamente del sexto segmento ó entre éste y el séptimo; probablemente en uno de los grupos anteriores de células (no en el grupo pos-

resumen útil de las pruebas reunidas hasta mediados de 1884. Este asunto ha dado ocasión á teorizar, pero importa mucho no dejar el sólido terreno de los hechos, á pesar de su limitación que puede ser más extensa cada día.

(1) Principalmente el vientre posterior del músculo, con una rama que se une al gloso-faríngeo. Los otros músculos (incluso el vientre anterior del omo-hiodeo) reciben su inervación del primer cervical por una rama que se une con el hipogloso.

(2) Thorburn *(loc. cit.)* refiere con mucha probabilidad el supra é infra espinoso al 4.° par de nervios.

tero-lateral). *Flexores largos de los dedos:* debajo de los extensores, en el 7.° ú 8.° segmentos.

Músculos intrínsecos de la mano: parte inferior de la región braquial; los de la eminencia tenar algo más arriba que los interóseos; estos últimos tienen su centro motor en el primer segmento dorsal (1). Los músculos intrínsecos (como los extensores largos) están en comunicación más bien con los grupos anterior é interno que con los externos. Los dos grupos de músculos citados son afines en acción y en conexión central, como lo demuestra un caso asistido por mí, de conmoción, en el cual estaban paralizados y atrofiados los dos interóseos externos, y la parte de los extensores largos que mueven los dos dedos externos, sin alteración de ningún otro músculo.

ABULTAMIENTO LUMBAR.—Son muy escasos nuestros conocimientos sobre los centros motores del abultamiento lumbar, y apenas si tenemos algunos hechos definidos respecto á su relación con los grupos celulares. El grupo postero-externo prepondera sobre los otros por su magnitud, más aun que en la región cervical, y sin duda también por su importancia. Las pocas observaciones que tenemos de alteraciones en los diferentes grupos no están en concordancia unas con otras. Los principales hechos de que se puede hacer aplicación se refieren al nivel probable de los segmentos y á la asociación de los centros, y son los siguientes:

Cremaster, segundo segmento lumbar. *Psoas*, segundo, *ilíaco*, tercero; los dos músculos (uno en sus funciones) están probablemente subordinados á un grupo de células que se extiende á ambos segmentos. *Adductores*, cuarto segmento lumbar. *Glúteos* (extensores de la cadera) cuarto y quinto segmentos lumbares.

Extensores de la rodilla: tercero y cuarto segmentos lumbares, probablemente en el mismo grupo que los flexores de la cadera; los dos grupos de músculos son afectados con preferencia simultáneamente, y con ellos sufren á veces los adductores. El *sartorio* está sujeto probablemente al tercer segmento, pero no al mismo grupo celular que los extensores de la rodilla (á los que no corresponde, pág. 41). Por lo general se mantiene íntegro en los casos de parálisis atrófica de los extensores. *Flexores de la rodilla*, 5.° segmento lumbar y primero sacro. Su centro es, por lo tanto, inferior, y completamente distinto del de los extensores.

Los *músculos de la pierna* que mueven el pie y los dedos están subordinados al 4.° y 5.° segmentos lumbares y al primer segmento sacro. Los *músculos de la pantorrilla*, el *tibial anterior* y el *peroneo largo* tienen centros separados, y con frecuencia padecen separadamente. El tibial anterior puede sufrir solo, ó solo puede quedar indemne cuando están paralizados los demás músculos de la parte anterior de la pierna. Los músculos de la pantorrilla pueden hallarse interesados cuando no lo están los de la parte anterior. Probablemente es el peroneo largo el que tiene el centro motor más alto, y está en relación con el 4.° segmento lumbar.

Los *músculos intrínsecos del pie*, especialmente los interóseos, son los

(1) Esto es lo que se observa en la mayoría de los casos, pero SAHLI ha referido uno de atrofia de todos los músculos intrínsecos de la mano en el cual la lesión no se extendía por abajo del 7.° segmento; el 8.° y el 1.° dorsal estaban perfectamente normales. Yo he visto un caso de atrofia limitado al deltoides y músculos intrínsecos de la mano, debida á un proceso agudo, probablemente hemorragia, pero en este caso podían existir dos lesiones.

más inferiores en relaciones centrales, hallándose en conexión con el segundo segmento sacro. La posición de sus centros motores en la parte inferior del abultamiento lumbar corresponden á la de los músculos análogos de la mano en la parte inferior del abultamiento cervical.

Conducción sensitiva.—Nuestros conocimientos respecto de las vías sensitivas de la médula son mucho menos definidos que los de las vías motrices, á pesar de haber sido objeto de un gran número de investigaciones experimentales. El tema ofrece grandes dificultades para ser resuelto experimentalmente, en razón de lo difícil que es apreciar las condiciones de la sensibilidad en los animales, y de lo equívocos que son por otras razones los datos que nos suministran los estados patológicos. Hemos visto (pág. 63) que en los nervios sensitivos una lesión que interrumpe permanentemente la transmisión motriz, suele no afectar apenas la transmisión sensitiva, y lo mismo ocurre respecto de la médula espinal. Si la abolición de la sensibilidad es resultado de una lesión aguda, se restituye frecuentemente con rapidez, aunque la parálisis de movimiento subsiste completa y absoluta, aun cuando se hallen comprometidos por igual todos los elementos de la médula en el proceso patológico. En casos de enfermedades crónicas tales como la compresión, que cuando obra lentamente ejerce su acción por igual sobre todos los tejidos, se observa también que queda íntegra muchas veces la conducción sensitiva. Las dificultades surgen cualquiera que sea la interpretación que demos á los fenómenos, y el hecho importante para nuestro problema actual es que, hoy por hoy no estamos en situación de establecer comparación entre las lesiones funcionales y las anatómicas cuando éstas son de escasa entidad. Cuando la lesión se ha desarrollado lentamente, puede ser ostensiblemente considerable, sin determinar una gran perturbación de las funciones, y especialmente de la función elemental de transmisión de la fuerza nerviosa. La deducción que de estos hechos se desprende en lo que se refiere al problema de la conducción sensitiva por la médula, es que debemos ser muy cautos en dar significación á la persistencia de la sensibilidad. Por más que en un caso en que no se halla abolida la sensibilidad encontremos visiblemente alterados los cordones á que se atribuye la sensibilidad, no debemos deducir que estos cordones no desempeñan la función que se les asigna, á menos de que podamos tener la seguridad de que se hallan destruídos todos los cilindro-ejes, y esta seguridad rara vez podremos aceptarla. Por esta razón, y por la de que los procesos morbosos alcanzan frecuentemente una amplia extensión, la prueba que podamos obtener comparando la situación de las lesiones con los fenómenos sensitivos es limitada é incierta. Pueden servirnos también de datos para el estudio, los efectos determinados por lesiones parciales de la médula, de gran intensidad, pero de perímetro reducido, especialmente los consecutivos á lesiones traumáticas

que interesan una mitad de la médula, ó parte de una mitad. Los casos de este género son de gran valor, pero en pocos ha sido posible, hasta ahora, fijar la extensión de la lesión y la importancia de los síntomas.

De aquí que los fisiólogos se hayan atenido principalmente á los resultados de los experimentos en animales. Desgraciadamente el auxilio que éstos pueden proporcionarnos es también muy limitado por las dificultades de la experimentación y de su interpretación; dificultades físicas por una parte y complexidades funcionales por la otra. Se han fijado algunos hechos claros, y quedan por interpretar algunos de los resultados obtenidos. Los primitivos experimentos de BROWN-SÉQUARD dejaron establecido un hecho importante, confirmado después por la patología, cual es que la parte principal de la vía sensitiva cruza la línea media poco después de haber entrado en la médula, y llega al cerebro por el lado opuesto. Los otros experimentos que parecen sólidamente basados son los de SCHIFF y WOROSCHILOFF. El último empleaba como prueba de la conducción ascendente el efecto de la estimulación de los nervios sensitivos sobre el centro vasomotor, y en sí mismo ejecutó algunos experimentos de prueba confirmatoria del dolor. SHERRINGTON ha repetido los experimentos de WOROSCHILOFF con resultados confirmatorios. Estos diferentes experimentos distan mucho de la absoluta certidumbre en sus resultados, y el grado de incertidumbre es objeto de muy diversas opiniones. Todos coinciden en fijar la sustancia blanca como localización de la vía sensitiva (cordones posteriores y ántero-lateral). En estas dos regiones hay fibras que, degenerando por encima de una lesión, es de presumir que conducen hacia arriba, y se extiende por toda la médula espinal hasta la médula oblongada. Estas son las fibras del cordón posterior interno (de GOLL) y del fascículo ántero-lateral ascendente (de GOWERS). Las fibras del cordón posterior pueden estar extensamente degeneradas, manteniéndose, sin embargo, íntegra la sensibilidad. Pronto veremos la significación probable de este hecho. La prueba experimental de que existe una transmisión sensitiva en los cordones laterales, no está en contradicción con hechos anatómicos y patológicos, y en realidad presenta con éstos algunas semejanzas á las que deben concederse cierto valor, por más que ninguna prueba científica es más fácil de impugnar que la que se funda en la asimilación de hechos observados por diferentes métodos de investigación.

La cuestión está en el momento actual demasiado lejos de una solución definitiva para conceder á la discusión de la importancia de las pruebas el espacio que ésta exige, especialmente en una obra en que se trata de medicina práctica. Lo único á que podemos aspirar es á exponer los hechos y las consideraciones de más capital importancia.

Los experimentos inducen á pensar que los cordones laterales conducen las impresiones sentidas como dolor, y que obran sobre el centro vasomotor, conduciéndolas en los animales principalmente al lado de la médula opuesto al en que han sido producidas, y ligeramente al mismo lado. Deponen también en pro de que las sensaciones tactiles son conducidas por los cordones posteriores de la médula. En el hombre las vías para ambas sensaciones van por el lado opuesto de la médula. Podemos admitir como hecho cierto que las excitaciones tactiles y dolorosas que experimentamos cruzan la línea media poco después de haber entrado en la médula espinal;

y, probablemente algunas excitaciones que no sentimos no cruzan. No debemos olvidar que hay razones poderosas para creer que sólo llegan á nuestra conciencia una minoría de las excitaciones que recorren los nervios centrípetos.

Pero es reducido el número de fibras que en cada vía pueden desempeñar la función. Las fibras del cordón posterior interno pasan al mismo lado de la médula, y en los cordones posteriores, fuera de las fibras radiculares y del fascículo en forma de coma, tenemos un número notoriamente insignificante de fibras y éstas no degeneran en una extensión considerable de la médula. La parte anterior del cordón póstero-externo contiene, no obstante, un gran número de fibras nerviosas extremadamente pequeñas, que no han obtenido toda la atención que merecen. En el cordón lateral tenemos igualmente que eliminar los cordones piramidales y cerebelosos, los últimos porque los estados morbosos nos demuestran que la vía de sus sensaciones va por la protuberancia y no por el cerebelo. Nos quedan los cordones laterales ascendentes y los fascículos fundamentales, y se presenta la cuestión, no tan difícil como se ha querido suponer, de si la falta de continuidad en la lesión que pudiera producir una causa de degeneración extensa excluye la conducción que nosotros necesitamos. Las fibras que no degeneran en un trayecto largo, pueden degenerar en fascículos cortos que entran en la sustancia gris y van á las células nutricias. Forster admite la posibilidad de una vía interior y otra exterior para esta conducción sensitiva. La hipótesis de una interposición de células nerviosas tan repetida como esta teoría supone, implica muchas dificultades. Contra la suposición de que una parte de las vías se encuentra situada en la sustancia gris, encontramos una poderosa objeción en la completa integridad de la sensibilidad en los casos de poliomielitis anterior que con frecuencia ha de invadir cuando menos la sustancia intermedia. Es posible que haya algunas fibras que no sufran degeneración secundaria y conduzcan habitualmente en una dirección. Aunque nosotros hayamos admitido, como parece que debemos admitir, que la degeneración en una dirección determinada supone la conducción en la misma dirección, no se ha de deducir que la falta de degeneración suponga la falta de semejante conducción. Diseminadas entre las fibras de los cordones posteriores internos, y aún más en el posterior externo, y abocadas comparativameate en los cordones anteriores, hay muchas fibras cuya función es desconocida y que no degeneran.

Las fibras no son suficientemente numerosas para salvarnos de la segunda dificultad, á saber, que las fibras accesibles á nuestro examen son, todas juntas, insuficientes para servir á la maravillosa diferenciación que se refiere á la cualidad y especialmente á la localización de la sensación. Una dificultad puede perder su importancia, sin dejar de existir, quedando absorbida por otra dificultad mayor del mismo género. Figurémonos reunidos todos los tejidos de la médula espinal que pueden servir para la conducción ascendente, y no encontraremos espacio bastante para la conducción separada de las excitaciones que la médula espinal tiene que transmitir separadamente.

Una sola hipótesis puede hacernos concebir tal conducción. La potencia amplificada del microscopio nos ha demostrado que cada cilindro-eje no es un simple filamento, sino un tejido complexo, compuesto de fibrillas y comparable á un manojo de fibras nerviosas. El cilindro-eje sensitivo se distribuye periféricamente en la piel, y no podemos concebir está distribu-

ción de otro modo que por la separación de sus fibrillas. De esto parece deducirse que cada área sensitiva de percepción distinta debe estar necesariamente dotada de una de estas fibrillas. Es concebible que las excitaciones puedan tener una vía fibrilar propia, si cada cilindro-eje contiene tantas fibrillas como fibras tiene un nervio. Hemos visto también que las fibrillas se mantienen al parecer separadas al atravesar una célula nerviosa. Sólo con esta disposición se puede comprender la posibilidad de que las impresiones sensitivas del tacto, del dolor y de la temperatura que se reciben en la piel y los tejidos, puedan ser transmitidas al cerebro con la separación necesaria para que exciten determinadas células nerviosas corticales.

Si estas consideraciones son fundadas, no podemos negar á los cordones laterales y posteriores las funciones de conducción sensitiva por la sola razón de la escasez de fibras que al parecer se destinan á desempeñarla, y habremos de aceptar las pruebas que nos suministren en el hombre las enfermedades y las lesiones traumáticas.

Las lesiones unilaterales de la médula, que determinan la abolición de la sensibilidad de la piel, producen estos efectos en el lado opuesto al de la lesión. Así sucede respecto de todas las formas de sensibilidad. Esto prueba, sin duda, el cruzamiento, en la médula espinal, de los nervios cutáneos que transmiten el dolor (sensibilidad común), el tacto y la temperatura. El análisis de los casos en que han sido exactamente comprobados el efecto y la lesión (y que estudiaremos más extensamente al describir las lesiones) nos conduce á otras conclusiones respecto á las situaciones de estas vías de transmisión. Los hechos indican en primer término que las vías para las sensaciones del dolor y del tacto no están cerca unas de otras. La sensibilidad para el dolor se ha encontrado abolida en todos los casos referidos, y la del tacto sólo en las dos terceras partes. En segundo lugar indican los hechos que las dos vías para la sensibilidad tactil están más próximas que las dos de la sensibilidad común. En ningún caso de lesión principalmente unilateral ha estado abolida la sensibilidad al dolor en ambos lados, y en cambio en dos casos estaba abolida la sensibilidad al dolor en el lado opuesto al de la lesión, al paso que la sensibilidad tactil estaba abolida en ambos lados (1). Estas dos conclusiones están en armonía con los resultados de los experimentos, según los cuales las sensaciones dolorosas son transmitidas por los cordones laterales y las del tacto por los posteriores. Se hallan, además, confirmadas por los hechos observados en dos casos importantes de traumatismo de la médula que suministran indicaciones directas de localización. Uno es un caso referido por mí (2), en el cual la médula espinal,

(1) Es posible que la sensibilidad tactil haya estado abolida en otros casos en el lado de la lesión y que la abolición haya pasado inadvertida á consecuencia de la exaltación de sensibilidad que existe comunmente y que es debida probablemente á los nervios de la sensibilidad común.

(2) *Clinical Society's Trans.*, vol. XI, 1878.

había sido lesionada en su región cervical superior por una esquirla pequeña de hueso, arrastrada por un proyectil de arma de fuego, que entrando por la boca se había clavado en el cuerpo de la tercera vértebra cervical. La fig. 82 representa la extensión de la lesión de la médula. La lesión principal está en el cordón lateral y en la sustancia gris; el cordón posterior está no más que tumefacto, visiblemente por edema. La parte afecta era asiento de hemorragias y de infiltración hemorrágica. El efecto fué abolición completa de la sensibilidad al dolor en el lado opuesto, sin perturbación de la sensibilidad tactil. El otro caso referido por MÜLLER (1) es el complemento del anterior. Una herida punzante dividió toda una mitad de la médula incluso los cordones posteriores y el cordón posterior del otro lado hasta cerca de las raíces nerviosas. Quedaron, por consiguiente, completamente divididos los dos cordones póstero-internos. El efecto fué: abolición de la sensibilidad al dolor en el lado opuesto al de la lesión, y de la tactil en ambos lados.

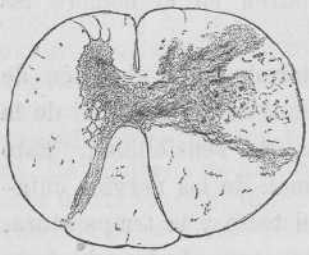


FIG. 82.—Corte de la médula espinal entre el segundo y tercer nervios cervicales. Contusión por arma de fuego.

Hay, por lo tanto, poderosas razones para considerar el fascículo ántero-lateral ascendente como la vía por la sensibilidad al dolor. En cuanto á la vía de conducción de la sensibilidad tactil tenemos que esperar nuevas pruebas. Las fibras del cordón posterior interno, que degeneran hacia arriba, y que constituyen una gran parte de su masa, llegan á él por los cordones póstero-externos, y vienen visiblemente de los músculos. Recordaremos, por otra parte, que muchas fibras van á los cordones posteriores desde la sustancia gris y la comisura posterior; algunas de las primeras tal vez vengan también de la comisura posterior, y ambos grupos de fibras pueden haberse cruzado en la línea media. Es posible que estas fibras conduzcan la sensibilidad tactil, y que estén mezcladas con las que conducen la sensibilidad muscular. Esta teoría no pasa de ser un punto de partida para futuras observaciones.

La conducción de las excitaciones procedentes de los músculos está seguramente en los cordones póstero-internos. Así lo demuestran evidentemente los hechos de la patología de la tabes. Las funciones del cordón cerebeloso directo están todavía por demostrar. Existen ciertas analogías entre las relaciones de sus fibras y las del cordón póstero-interno, que dan apoyo á la teoría de FLECHSIG, que le supone conductor de las impresiones de los músculos del tronco y de los situados entre el tronco y los miembros

(1) *Beiträge zur Path. Anat. und Phys. der Ruckenm,* Leipzig, 1871. En un artículo de KÖBNER sobre lesiones unilaterales, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1887, t. XIX, pág. 190, se encontrará un gran número de casos. V. VIRCHOW's *Jahresbericht,* 1871, t. I, pág. 152.

inferiores. El origen probable de sus fibras en las células de la columna vesicular posterior, y el misterio que á ésta envuelve, contribuye á dar oscuridad á los órganos en cuestión. El finísimo plexo-nervioso situado entre sus células parece relacionado con fibras de las raíces posteriores, y este plexo suele atrofiarse pronto en la ataxia locomotriz (1). Esta oscuridad desaparecería si pudiésemos aceptar la teoría de SHERRINGTON, que supone que este cilindro forma realmente parte de la serie de ganglios de las raíces posteriores, y que ocupa una posición dentro de la médula, y es continuo en lugar de hallarse interrumpido como en los ganglios.

La vía de conducción de las sensaciones térmicas es todavía desconocida. La coincidente frecuencia de las perturbaciones de la sensibilidad térmica con las de la sensibilidad al dolor, induce á presumir que las dos vías deben estar próximas en los cordones laterales. Es lo único que sobre su asiento se puede aventurar.

Tenemos que abordar otro problema en nuestro estudio de las vías sensitivas. La misma impresión sentida puede excitar una acción refleja. Para esto es necesario que terminen en la sustancia gris de la médula fibras centrípetas. ¿Son desempeñadas las dos funciones por las mismas ó por diferentes fibras? Una cuestión análoga se suscita respecto de los nervios musculares. Si se admite la degeneración ascendente del cordón póstero-interno cuando está enferma la cauda equina, como prueba de que estas fibras radiculares van hacia arriba sin interrupción, la acción músculo-refleja ha de ser desempeñada por otras fibras. Para ello muy pocas serán suficientes. Respecto á otras fibras sensitivas, los resultados obtenidos hasta ahora inducen á creer que todas sufren interrupción en la médula espinal, puesto que no se ha hallado degenerada ninguna otra vía cuando la lesión ha estado limitada á las raíces nerviosas. Si, pues, las mismas fibras reciben la sensación y ejecutan la acción refleja, las células nerviosas, ó los plexos fibrilares representan un mecanismo para la separación de las vías de conducción y de las excitaciones. Ninguna impresión determina en estado de salud una verdadera acción refleja, sin determinar al mismo tiempo una sensación consciente.

Sabemos muy poco respecto de la representación sucesiva de la sensibilidad cutánea en la médula espinal. Es probable que exista una representación progresiva de la piel en las células nerviosas posteriores, sin relación con los troncos nerviosos, y con sólo una pequeña relación con las raíces nerviosas. En las raíces la representación sucesiva está á lo largo del eje del miembro, no lo cruza, como es probable en las células nerviosas. En la médula dorsal, las enfermedades ascendentes causan con frecuencia una alteración de sensibilidad que se extiende alrededor del tronco á niveles cada

(1) LISSAUER, *Oppenheim*, etc. V. MOTT, *Bipolar Cells of the Spinal Cord*, *Brain*, parte III, 1890.

vez más elevados. En los miembros tenemos datos de que existe una disposición análoga; las palmas de las manos y plantas de los pies pueden hallarse afectadas aisladamente, y la anestesia se puede extender en el miembro á cierto nivel, independiente de la distribución nerviosa. Esto se ve con frecuencia en las piernas. Yo he observado en los brazos una anestesia, dependiente de enfermedad de la médula que cesaba á mitad de camino entre el hombro y el codo, y llegaba á igual nivel en ambos brazos. Una enfermedad de la médula puede modificar la sensibilidad sólo en las puntas de los dedos. Es probable que la marcha ascendente de muchas de las fibras radiculares sirvan de instrumento para un nuevo acondicionamiento de representación en las células, y procure también una conexión especial de los nervios tactiles de cada parte de la piel con las células motrices de los músculos subyacentes, conexión bien ostensible en muchos de los reflejos cutáneos.

Acción refleja.—La sustancia gris de la médula espinal constituye una serie de centros reflejos, algunos de los cuales deben tener una extensión vertical considerable y una gran complexidad, y posiblemente no están sólo formados por la sustancia gris sino también por fibras cortas que en varios cordones blancos parece estar en conexión con la sustancia gris á diferentes niveles. El trayecto de las fibras radiculares hacia arriba y hacia abajo antes de penetrar en la sustancia gris (visible en las raíces posteriores) constituye también, como hemos visto, un aparato para la transmisión de las excitaciones centrípetas por una considerable extensión vertical de la médula.

Ya hemos visto (pág. 12) que debemos distinguir dos formas de acción refleja, la cutánea y la muscular; esta última, que es la que produce la irritabilidad miotática, según presumo determina las llamadas contracciones tendinosas reflejas. La primera forma de acción refleja no está, sin embargo, limitada á la impresión sobre los nervios cutáneos. Puede ser provocada por estimulación de los nervios que animan los tejidos profundos, incluso los de los tendones y músculos. La tentativa dirigida á obtener el salto de la rodilla puede determinar la acción refleja verdadera, y un efecto especial, quedando entre los dos un intervalo apreciable de tiempo (véase ataxia locomotriz). Esta acción refleja de la piel está notoriamente desempeñada por todos los nervios sensitivos, puesto que puede continuar, aunque hayan cesado de obrar los nervios transmisores del dolor ó del tacto, á consecuencia de esos procesos degenerativos en que las funciones quedan abolidas en grado tan completo y con limitación tan precisa como pudiera desear la investigación fisiológica.

El proceso central que se efectúa en la acción refleja debe tener lugar

entre las raíces posteriores, por las cuales llega á la médula la excitación sensitiva, y las anteriores por donde salen de aquélla las excitaciones motrices. Las células gangliónicas motrices forman parte del centro reflejo, y el resto del centro está constituído sin duda por parte del plexo fibrilar, por las células pequeñísimas que en él se alojan y por las células nerviosas sensitivas. Toda la vía intermedia entre los nervios centrípetos y centrífugos se puede llamar arco reflejo y la sustancia gris correspondiente centro reflejo. En este centro la incitación sensitiva se transforma en excitación motriz (ó mejor da origen á ella), generalmente mucho mayor en grado de energía. Dentro del centro se establecen vías de enlace entre los tejidos nerviosos, de los cuales sólo funciona un corto número. Es fácil concebir que la acción funcional se dirigirá más fácilmente por unas líneas que por otras, y esas líneas de más fácil acción son las que reciben el nombre de vías de menor resistencia, y las que determinan la forma de la acción refleja.

Cuanto más enérgico (dentro de ciertos límites) es el estímulo aferente, tanto más amplia será la extensión del proceso en el centro, y tanto más extenso el movimiento provocado. Así un leve contacto de la planta del pie sólo provocará un movimiento del pie, al paso que un pellizco provocará un movimiento de todo el miembro. Entre estos dos estímulos hay algo más que la diferencia cuantitativa. La impresión sentida como dolor, determina un simple movimiento rápido de la parte, en el que intervienen principalmente los músculos flexores. Es un movimiento que tiene visiblemente por objeto huir de lo que molesta, y es proporcionado en extensión y energía á la intensidad del estímulo. Hay en tales casos un límite; una impresión violenta de dolor puede impedir todo movimiento reflejo, ejerciendo una influencia inhibitoria sobre los centros. Por el contrario, una impresión tactil provoca un movimiento mucho más complicado, cuya extensión y energía no guardarán una simple relación con la intensidad de la excitación sensitiva, sino que obedecerán también á la cualidad de la impresión según el sitio en que ésta se produce. Así el movimiento reflejo provocado por la palma de la mano y planta del pie, será complicado, presentando una indicación de las relaciones centrales que contribuyen á facilitar el uso voluntario de las extremidades. El efecto de todas las impresiones dolorosas es el mismo, tanto si son provocadas por los nervios de la piel como por los de los tejidos profundos. La acción refleja que se provoca por la puntura de un tendón es exactamente igual á la provocada por la puntura de la piel que cubre el tendón. Las impresiones procedentes de los nervios musculares aferentes determinan igual movimiento reflejo. No hay por lo tanto distinción alguna positiva entre las acciones reflejas superficiales y las profundas.

La acción músculo-refleja que es de presumir existe entre los nervios aferentes y eferentes de un músculo (y á la que se halla subordinada la irritabilidad miotática que permite el reflejo rotuliano, etc.), ha sido ya estudiado al describir la teoría de esta irritabilidad. Existe notoriamente una simple relación uniforme entre los dos grupos de nervios de una misma porción de un músculo; la acción refleja se limita á esta relación, y no se extiende más allá de la sustancia gris como lo hacen frecuentemente los reflejos cutáneos. Cuando se pone en tensión un músculo, ó se golpea un tendón, el estímulo mecánico influye sobre todos los nervios aferentes de todas las fibras nerviosas, y el músculo en totalidad responde necesariamente. Las células gangliónicas motrices del asta anterior deben formar parte del centro de todas las formas de actos reflejos, pero la porción del centro que se interpone entre los nervios aferentos y la raíz posterior y las células motrices deben ser distintas en parte ó en totalidad. Fuera de esto nada podemos decir respecto á la relación entre los dos centros.

Estos centros reflejos están sujetos al dominio de centros más elevados, como lo están todos los centros inferiores en el sistema nervioso. Toda acción refleja propiamente tal, por ejemplo, la que procede de la piel excitada por el tacto ó por una punción, está sujeta á la influencia del cerebro que lo modera y regula, y si llega á faltar esta influencia á consecuencia, por ejemplo de una lesión que interrumpa la continuidad de la médula espinal, el reflejo se ejecuta con excesiva energía, y se hace exageradamente en todos los puntos que están en relación con la médula por debajo del punto de la lesión. No tenemos noción alguna precisa respecto al sitio que ocupa este centro moderador, ni de la vía por donde se ejerce su acción. En la rana, parece que ejercen esta acción moderadora los lóbulos ópticos, y en el hombre es menos probable que se ejerza en los tubérculos cuadrigéminos que en los tálamos ópticos. El mecanismo debe ser complexo, puesto que la influencia moderadora es más poderosa en muchos estados morbosos del cerebro; muchas enfermedades cerebrales que determinan hemiplegia, determinan también una disminución de la acción refleja cutánea en el lado paralizado. Este efecto parece indicar que el centro cerebral que rige la acción refleja es á su vez regido por otro centro superior, situado tal vez en la corteza. Cuando este centro está destruído, ó está interceptada la vía que de él procede, el centro moderador queda en un estado de actividad exagerada y la acción refleja queda deprimida. Esto es sólo una teoría, pero parece imposible explicar los hechos de otro modo.

Los centros músculo-reflejos están al parecer bajo el dominio de otros centros, porque en el caso de que se desarrolle una afección medular por encima de ellos, quedan en un estado de actividad exagerada. Pero los fenómenos que acompañan á su perturbación presentan tres puntos importantes

que los diferencian de las acciones reflejas comunes (de las cutáneas por ejemplo). 1. Sabemos con certeza la vía, cuya alteración morbosa determina su exaltación, cual es el fascículo piramidal. 2. Las enfermedades del cerebro no determinan una disminución permanente en la acción de los centros reflejos, como sucede frecuentemente en el caso de los centros de reflejos cutáneos (1). Por el contrario, la lesión de las fibras piramidales en el cerebro determinan el mismo exceso de esta forma de acción refleja que las enfermedades de las fibras piramidales en la médula. 3. El exceso no sigue, como de ordinario, inmediatamente á la interrupción de la vía del cerebro, como lo hace el exceso de acción refleja superficial. Puede presentarse, seguramente, una exageración inmediata, generalmente transitoria, coincidiendo con rigidez prematura, por la irritación de las fibras pirámidales, pero la exageración permanente no sobreviene hasta pasada una semana ó diez días, y va aumentando gradualmente.

La explicación podrá ser la siguiente: Es notoria la lentitud con que generalmente se va exagerando la acción refleja, y la significación de esta lentitud debe ser importante. La lesión de las fibras piramidales determina la degeneración de ellas por debajo de la lesión, y esta degeneración alcanzará á la terminación de la sustancia gris. La exaltación de la acción del centro puede ser el resultado de la degeneración de los extremos terminales, que son tal vez un mecanismo moderador que en estado normal regula la actividad de los centros músculo-reflejos. El intervalo que pasa antes de manifestarse la exaltación dependerá de que es poca la tendencia á exagerarse la actividad; normalmente no es necesaria más que una acción moderadora de poca energía y la aptitud para el exceso de acción se va desarrollando gradualmente y gradualmente se exagera, aumentando la aptitud á medida que aumenta la actividad.

Es probable que los impulsos voluntarios vayan desde la terminación de las fibras piramidales á las células motrices por aparatos, de los que forma parte el centro músculo-reflejo, y que por consiguiente sus elementos pueden ser excitados ó entrar en acción por excitaciones piramidales, conclusión perfectamente compatible con una influencia coercitiva, ejercida por estas fibras ó sus terminaciones, cuando no descienda á ellas ningún impulso volitivo.

Ya hemos descrito las principales formas locales de las acciones reflejas superficiales y musculares (pág. 12 y siguientes). Sus centros se encontrarán en los segmentos correspondientes de la médula señalados, en el cuadro con que terminaremos el estudio de las funciones de la médula.

(1) Al estudiar las funciones del cerebro hablaremos de una excepción muy notable á esta regla. Además el fenómeno rotuliano está abolido en algunos casos de tumor del cerebelo, fenómeno que está en relación con el hecho de que al paso que una parte de las excitaciones centrípetas procedentes de los músculos obran sobre la médula, otra parte sube indudablemente al cerebelo. Véase en la página inmediata el capítulo de Coordinación de los movimientos.

Adaptación á la postura.—Cada cambio de postura implica una diferencia de distancia entre las inserciones de los músculos de la región. Cuando los músculos están en reposo presentan siempre cierto «tono,» que siendo igual en cada postura varía automáticamente á cada cambio de actitud, hágase como quiera el cambio. En los movimientos pasivos los músculos que se alargan y los que se acortan se adaptan por sí mismos al cambio. El aumento de tensión que sufren los primeros les hace ceder al movimiento, y la disminución de tensión hace contraerse á los segundos, conservando así cada uno su tono propio. El tono de un músculo es, al parecer, determinado por un proceso reflejo debido á cierto estado de las células motrices regulado por las impresiones transmitidas por los nervios musculares centrípetos. Estas impresiones, como hemos visto, son ocasionadas por dos influencias mecánicas, la presión lateral de las fibras (como en el dolor del calambre) y la tensión ejercida sobre el músculo. Un aumento de esta última, en los movimientos pasivos, disminuye la actividad de las células y permite el alargamiento de las fibras; una disminución aumenta la actividad de las células y determina el acortamiento de las fibras. No sabemos si influyen en el proceso algunas otras impresiones centrípetas.

Coordinación de los movimientos.—La coordinación de las contracciones, causa de la ordenada ejecución de los movimientos, ha sido ya descrita (pág. 4) en cuanto se refiere á sus caracteres generales. No podemos atribuir á la médula espinal un proceso dirigido á la ordenación de los movimientos, puesto que las contracciones musculares corresponden á la actividad de las células motrices de la corteza cerebral y á las excitaciones correspondientes transmitidas por las fibras piramidales. Estas determinan la actividad inicial de las células motrices de la médula, tanto respecto de los músculos que mueven una región como de los que se oponen á la acción de aquéllos y dan firmeza y uniformidad al movimiento. Estas excitaciones procedentes del cerebro descienden á las células espinales que no se hallan en un estado pasivo, inactivas y despojadas de acción funcional. Semejante estado no existe, probablemente nunca, pues aunque no intervenga actividad alguna voluntaria, ha de existir necesariamente la actividad determinante del tono muscular, que, según hemos visto, tiene que existir en todas las posturas de los miembros. Ese estado de las células, que precede á la actividad voluntaria, es determinado por las excitaciones centrípetas, principalmente por las de los músculos. Por virtud de este estado se adaptan los músculos á la postura, y en el mecanismo de esta adaptación podemos descubrir el modo, á lo menos en parte, como se efectúa la coordinación en la médula espinal. Este mecanismo se compone de dos partes. 1. Una variación automática en el estado de los músculos, que permite la ejecución ordenada de

los movimientos intencionales. Las excitaciones centrípetas que desde los músculos vienen á obrar sobre las células motrices, deben experimentar inmediatamente una modificación debida al efecto de la actividad voluntaria de los músculos, toda vez que ésta modificará las excitaciones en los nervios musculares en virtud de los cambios de presión y tensión sobre los tejidos en que estos nervios terminan, presión de las fibras que se contraen y se engruesan, y tensión en los músculos antagonistas que se oponen al movimiento pero sin impedirlo. Estas excitaciones van á la médula, y allí obran sobre las células motrices, y modifican su estado de una manera, que hasta ahora sólo nos es conocida por conjeturas, pero que debe ser de suma importancia. Necesariamente ha de existir una relación definida entre ciertos estados del músculo y la energía de la excitación centrípeta determinada por efecto de ellos. Si concebimos que un aumento en la excitación (suponiéndolo mayor del que corresponde al grado de actividad de las células motrices) tal como el que debe resultar del aumento de la tensión ejercida sobre el músculo, disminuye la actividad de estas células, podemos comprender el modo como se relajan los antagonistas contraídos, para permitir el movimiento que tiende á efectuarse. Tan pronto como empiece á ceder la resistencia, el estímulo-tensión aumentará y la totalidad de las excitaciones centrípetas resultará desproporcionadamente grande en relación con el grado de actividad de las células, y el resultado será que esta actividad disminuirá y los músculos cederán. Esto implica una regulación constante de la actividad de las varias células motrices por las excitaciones centrípetas. Un efecto análogo pero inverso se producirá sobre las células de los músculos que determinan el movimiento. Este efecto sobre las células se confundirá, por consiguiente, con el de la excitación voluntaria que, procedente del cerebro, determina el movimiento. De este modo el proceso músculo-reflejo espinal permite que se ejecute el movimiento deseado, lo cual no sucedería si el estado de las células no se regulase automáticamente de la manera indicada. 2.° Por la repetición de movimientos se establecen indudablemente relaciones entre los varios procesos reflejos y así se establecen en la médula, mecanismos, por decirlo así, sujetos á un plan, dentro del cual se efectúan los diversos movimientos. El estado de los músculos en la pedestación, por ejemplo, se encuentra casi completamente reproducido en el espasmo de los extensores que se produce cuando están muy exagerados los procesos músculo-reflejos. Tenemos aquí un mecanismo en el que una excitación voluntaria relativamente simple puede determinar un movimiento coordinado extenso. Por lo que nosotros podemos juzgar, hemos de considerar la coordinación espinal como un fenómeno esencialmente reflejo dependiente en primer término de las excitaciones que proceden de los músculos. La exactitud de esta manera de ver no puede casi ponerse en duda, como

tampoco su armonía con los fenómenos y condiciones de la incoordinación espinal.

Tenemos que recordar aún, que este proceso espinal tiene el carácter de un mecanismo subalterno que determina la precisión de la ejecución más bien que la verdadera ordenación de la contracción muscular. Esta se efectúa en virtud de un proceso más elevado, de una coordinación que depende del modo de acción de las células motrices de la corteza cerebral, determinado á su vez por un proceso volitivo más elevado todavía. Este, como veremos, está también sujeto á una influencia análoga, y á una regulación ejercida probablemente por excitaciones que proceden del cerebelo, y son también debidos á las varias excitaciones de los nervios musculares. Apenas admite duda que las fibras nerviosas que se dirigen hacia arriba en el cordón posterior interno conducen excitaciones procedentes de los músculos, que determinan la coordinación cerebral. La interceptación de esta vía en cualquier punto de su trayecto ocasiona un trastorno de coordinación, bastante análogo al que determinan las enfermedades del cerebelo, para añadir valor á otros hechos que indican que las excitaciones transmitidas por esta vía obran sobre la corteza por el intermedio del cerebelo, regulando y determinando la actividad de las células de la corteza y los movimientos resultantes (1). Las excitaciones pueden llegar al cerebelo, según hemos visto, por la sustancia gris del núcleo post-piramidal en que terminan estas fibras (2). Esta coordinación primaria no es, sin embargo, una función de la médula espinal, por más que las enfermedades de esta puedan determinar su abolición. El fascículo cerebeloso directo constituye tal vez una vía análoga, pero no tenemos de ello otras pruebas que las de su trayecto y analogía.

Es probable que los mecanismos que acabamos de mencionar, como constituídos por las relaciones funcionales entre los aparatos motores y sensitivos de la médula facilitan notablemente la ejecución de muchos movimientos y especialmente de los de carácter más simple. Cuanto menos susceptible de variaciones es un movimiento, tanto más vasto es tal vez el mecanismo espinal que interviene en su ordenación, y de aquí que algunos actos como el de la pedestación y la progresión pueden ser ejecutados por número comparativamente reducido en fibras piramidales, y pueden ejecutarse, según veremos, existiendo alteraciones morbosas que impidan la ejecución de actos más complicados. Es probable también que en los animales se hallen estos mecanismos espinales desarrollados en mayor extensión

(1) Esta presunción ha sido confirmada experimentalmente por Bechterew, quien ha observado que la sección de los cordones posteriores, en varios animales, por encima del abultamiento lumbar, provoca un trastorno de coordinación, semejante al que determina la pérdida del cerebelo. Bechterew, *Wjestnik, psich. i. nevropat.*, 1889, IIV, 1; y *Neur. Centralbl.*, 1890, pág. 82.

(2) Conexión confirmada recientemente por Brosset: *Des conexions du Cervelet.* Paris, 1891.

que en el hombre, y por esta razón debemos ser muy cautos en aplicar á éste los datos obtenidos en aquéllos.

Las excitaciones procedentes de los músculos, que determinan los actos músculo-reflejos y la coordinación espinal, deben caminar por nervios que terminan en la sustancia gris, y están en conexión con células nerviosas al nivel en que entran en la médula ó á su inmediación. No sabemos si es por estas fibras, ó por las que marchan hacia arriba sin interrupción, por las que son transmitidas las excitaciones cuando por su excesiva intensidad dan lugar á sensaciones musculares. Se debe conceder atención á la prueba importante suministrada por muchas sensaciones, del gran número de excitaciones ascendentes de que normalmente no tenemos conciencia. Estos nervios, recuérdese bien, empiezan en el tejido conectivo de los músculos, y el dolor agudo del calambre, y el resentimiento muscular en afecciones tales como la neuritis múltiple, nos dan la prueba indirecta de que hay sensaciones que comunmente nos pasan inadvertidas, y de cuya existencia podríamos dudar; al paso que la manera como se provocan tales dolores es una prueba clara de la sensibilidad de los nervios á los modos de estímulo que se suponen eficientes. Hemos visto ya (pág. 9) que de estas excitaciones no sentidas emana probablemente la mayor parte de nuestras percepciones de postura, función que hemos de considerar relacionada también con el cerebro.

Influencia sobre la nutrición.—La nutrición de los *músculos* está bajo el dominio de la sustancia gris anterior, y probablemente de las células nerviosas motrices. La influencia se ejerce mediante los nervios motores y depende realmente de la integridad normal de las fibras (pág. 20).

La nutrición de los *huesos* y *articulaciones* está también bajo el imperio de la médula y se ejerce por medio de las raíces posteriores. Es cierto que el crecimiento de los huesos se interrumpe cuando están enfermas las astas anteriores, pero no se observa alteración alguna atrófica en el tejido óseo y es de creer que la influencia de la parálisis sea indirecta. En la ataxia locomotriz, en que la enfermedad reside en las fibras nerviosas posteriores, puede ocurrir una verdadera modificación trófica y una alteración de las articulaciones.

La nutrición de la piel depende también, al parecer, de nervios que tienen su trayecto en las raíces posteriores. El hecho más evidente es que la irritación de los aparatos nerviosos tiene efectos mucho mayores que una simple abolición funcional. Las alteraciones tróficas más intensas se presentan cuando la médula ó las raíces nerviosas son asiento de una inflamación irritativa, al paso que la sola degeneración de estos nervios infiere alteraciones más lentas y menos graves (pág. 20).

Centros viscerales.—Aunque las vísceras están bajo la dirección inmediata del sistema de nervios simpáticos, se relacionan también con centros situados en la médula espinal, y de estos centros emana realmente la influencia directiva, probablemente por medio de las fibras más finas de las raíces anteriores. La relación es completamente directa y de gran importancia, en cuanto á las enfermedades de la médula espinal se refieren, respecto de ciertos órganos, como la *vejiga* y el *recto*. Los centros correspondientes á estos órganos están en el abultamiento lumbar, pero ignoramos su situación exacta. Probablemente son centros reflejos complicados. Podremos comprender mejor su acción estudiándolos cuando está abolida la influencia de la voluntad.

El centro correspondiente al esfínter del ano es el más sencillo, pero el sistema de acción es probablemente análogo en todos. En las paredes del recto encontramos fibras musculares para la expulsión de los materiales en el contenido, y en el orificio exterior un aparato en forma de esfínter para impedir la evacuación contínua. Las heces fecales, ó los gases, en el recto, y la orina en la vejiga, excitan el centro lumbar y determinan dos efectos: contracción de la pared y relajación del esfínter. Este proceso puede ser dominado por la voluntad hasta cierto punto, por más que ignoramos todavía el modo preciso de ejercerse la influencia voluntaria. Si la vía volitiva está interrumpida en la médula, por encima de los centros lumbares, la voluntad no puede ya dominar el proceso reflejo; tan pronto como las heces fecales untan el recto, son expelidas por el mecanismo reflejo; tan luego como se acumula en el vejiga una cantidad suficiente de orina, la contracción del detrusor y la relajación del esfínter determinan su expulsión. Los efectos de la alteración de la vía voluntaria no son respecto de la vejiga proporcionados á los que determinan sobre los miembros. Si la lesión de la médula abarca también la vía sensitiva, el individuo permanecerá inconsciente de la acción de la vejiga ó del recto. Si la vía sensitiva está indemne, el paciente se dará cuenta del proceso pero no podrá dominarlo. Se suele decir que en tales casos es permanente la relajación de los esfínteres, pero esto sólo sucede cuando están inactivos ó destruídos los centros lumbares, y en este estado la evacuación se efectúa tan pronto como llegan al recto ó á la vejiga las heces fecales ó la orina. La orina se escapa incesantemente, en vez de ser expelida á intervalos. El estado no es tan marcado en el recto porque las heces no llegan á él continuamente como llega la orina á la vejiga. Podemos distinguir los dos estados del recto introduciendo en él el dedo. Si el centro lumbar está inactivo, habrá una contracción momentánea, debida al estímulo local del esfínter, y luego vendrá la relajación permanente. Si están intactos el centro reflejo y los nervios motores que de él proceden, la introducción del dedo va seguida primero de relajación, y

después de una contracción tónica, suave y sostenida. He comprobado estos hechos introduciendo en el recto en lugar del dedo un cilindro de goma y registrando la presión ejercida sobre el cilindro con un aparato registrador puesto en comunicación con él. Se observaba que la relajación iba precedida de una breve y ligera contracción, á la que seguía una contracción tónica sostenida. La relajación puede provocarse también por una impresión cualquiera sobre la membrana mucosa por encima del esfínter. La fig. 83 representa alguna de las gráficas obtenidas.

La acción del mecanismo vesical se comprenderá mejor suponiendo que el centro motriz consta realmente de dos partes, una (MS) (fig. 84) que

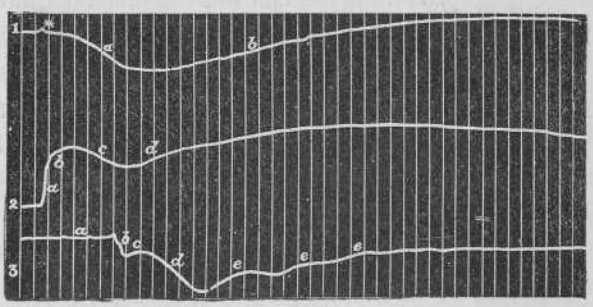


FIG. 83.—GRÁFICAS DE LA ACCIÓN DEL ESFINTER DEL ANO
Las líneas verticales indican segundos de tiempo

1. Efecto ejercido sobre el esfínter por la inyección en el recto de una corta cantidad de aire en *. *a*, descenso de presión debido á la inhibición de la contracción. *b*, elevación debida á la restitución lenta de la contracción. 2. Efecto de la introducción del instrumento; *a*, elevación repentina de nivel en el momento de la introducción, debida á la presión que el esfínter ejerce sobre el instrumento; *b*, elevación inicial efecto del aumento de contracción; *c*, descenso por inhibición parcial; *d*, contracción subsiguiente que produce una elevación mayor que la contracción inicial, y luego un descenso paulatino. 3. Efecto de la tos; *a*, presión de la contracción tónica del esfínter (las pequeñas ondulaciones son efecto de las oleadas del pulso); *b*, descenso de presión, debido al movimiento del instrumento por la tos; *c*, contracción inicial; *d*, relajación por inhibición del esfínter; *e, e, e*, variaciones rítmicas en elevación progresiva. (De la *Proc. Royal Society*, 1877).

mantiene la contracción del esfínter, y otra (MD) que excita la contracción de las fibras del detrusor, y que estas dos partes son antagonistas; y cuando la una obra la otra se inhibe. En el reposo normal el centro del esfínter está en actividad, y el detrusor en reposo. La acción se determina por una excitación centrípeta que parte de la vejiga y por un impulso voluntario que procede del cerebro. Luego entra en actividad el centro detrusor y en reposo el centro del esfínter. Cuando está perturbado el poder voluntario, la excitación aferente que parte de la vejiga puede ser insuficiente, y entonces hay retención, ó en otros casos el centro motor cede con demasiada facilidad á la excitación centrípeta y hay incontinencia refleja.

Aunque ninguna otra parte del conducto digestivo está sometida á la influencia de la voluntad, todas ellas están probablemente relacionadas con la médula espinal, por medio de las conexiones que median entre el sistema

simpático y las raíces nerviosas. La constipación es sumamente frecuente en las enfermedades de la médula espinal, y á menudo es mayor de lo que puede atribuirse á la sola pérdida de movilidad de los músculos abdominales. El dolor en la espalda, tan frecuente en las enfermedades del estómago, ha sido considerado como un dolor reflejo, dependiente de las citadas conexiones.

Las funciones *uterinas* son probablemente independientes de la médula espinal en mayor grado que las de cualquier otro de los órganos sujetos á la influencia del simpático. La función menstrual se conserva independiente de las enfermedades de la médula y puede mantenerse con toda regularidad aunque se hallen absolutamente interrumpidas todas las comunicaciones sensitivas y motrices. La preñez y el parto pueden seguir su curso natural á despecho de enfermedades de la médula que ocasionan una completa paraplegia motriz.

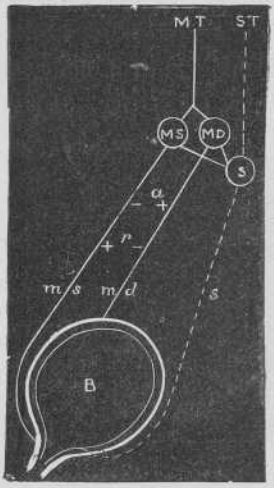


FIG. 84.— ESQUEMA QUE REPRESENTA LA DISPOSICIÓN PROBABLE DE LOS CENTROS DE LA MICCIÓN.
MT, vía motriz; ST, vía sensitiva de la médula espinal; MS y *ms*, centro y nervio motores del esfínter; MD y *md*, centro y nervio motores del detrusor; *s*, nervio centrípeto que desde la membrana mucosa va á S, porción sensitiva del centro; B, vejiga; en *r* se indica el estado durante el reposo; el centro del esfínter en acción + el centro detrusor en inacción —; en *a* se indica el estado durante la acción; el centro del esfínter inhibido, y el centro detrusor en acción.

FUNCIONES SEXUALES.—La actividad de los órganos depende de la integridad de los reflejos relacionados con un centro especial situado también en el abultamiento lumbar, pero la normalidad de su acción depende de influencias reflejas. Las enfermedades de este centro ó de los nervios que á el van ó de él emergen extingue la función sexual. El reflejo sexual corresponde á los reflejos cutáneos, y participa de las condiciones de éstos más bien que de las de los procesos músculo-reflejos.

El centro es, probablemente, doble y su acción se perturba por la alteración de una de las dos mitades. Cuando, por causa de enfermedad se intercepta la comunicación con el centro psíquico superior, el acto sexual no puede efectuarse con perfección. Si se halla íntegra la vía del centro director (pág. 12) el proceso reflejo sexual no se exalta, y puede hasta hallarse disminuído, pero si está también interceptada la vía del centro director, el proceso sexual reflejo es excesivo, lo mismo que los otros reflejos superficiales, y resulta el priapismo. Si el centro reflejo, ó las vías comunicantes están parcialmente enfermos, el proceso sexual puede estar perturbado ó ser imperfecto, pero no estará abolido.

CENTROS VASO-MOTORES.—Los nervios simpáticos que van á los vasos

están sujetos á la influencia de la médula espinal. La vía de comunicación está, probablemente, en las fibras finas de las raíces anteriores, y la mayoría de las fibras dilatatrices abandona la médula, tal vez, entre la tercera raíz dorsal y la segunda lumbar, al paso que las fibras constrictoras sale de ella entre la séptima dorsal y la primera lumbar. Algunos hechos morbosos inducen á creer que los centros están situados en la sustancia gris intermedia; y esta suposición está confirmada por las importantes investigaciones de GASKELL, que refiere la función á las células pequeñas del fascículo intermedio-lateral, que se dirige hacia arriba al centro vaso-motor de la médula oblongada. Las enfermedades de la médula espinal perturban la acción de los nervios vaso-motores. Es probable la existencia de tales relaciones entre todas las partes del sistema de nervios vaso-motores y la médula espinal, y que la relación se efectúe entre cada segmento de la médula espinal, y los nervios vasculares de la parte correspondiente del tronco y de los miembros.

La alteración morbosa de estas condiciones puede tener parte en el desarrollo de perturbaciones en la nutrición, pero no es probablemente la única causa que determina estas perturbaciones.

Existe una conexión especial entre el simpático y la región cervical de la médula. Esta región alberga la vía que va á los nervios viscerales, encargados de regir las funciones sacarígenas del hígado. La parte inferior del abultamiento cervical contiene también un centro importante que rige á los nervios simpáticos que van á los vasos de la cabeza y de la cara. La vía de la influencia central para las fibras radiadas del iris vienen también de la región del núcleo del tercer nervio, desciende por la médula, y por el último nervio cervical ó primero dorsal, va al simpático, y luego asciende por el tronco cervical del simpático y siguiendo á lo largo de las fibras que acompañan á la arteria carótida interna llega al ganglio ciliar. Desde la médula cervical van al simpático fibras que aceleran la acción del corazón.

RELACIONES MUTUAS DE LAS FUNCIONES DE LA MÉDULA ESPINAL.—Será útil presentar en forma sinóptica la relación de las diversas funciones motrices, sensitivas y reflejas de la médula, hasta donde lo permiten nuestros actuales conocimientos. Muchos puntos son todavía dudosos, y por eso los omitimos en su mayor parte. El siguiente cuadro sinóptico no necesita explicaciones detalladas. Es puramente una exposición comparativa de los hechos que hemos establecido en las precedentes páginas. Al estudiar los efectos de las lesiones transversas de la médula á diferentes alturas encontraremos la demostración de la importancia de esta exposición comparativa de las funciones medulares.

Cuadro que manifiesta las relaciones aproximadas que con los nervios espinales tienen las diversas funciones motrices, sensitivas y reflejas de la médula espinal.

MOTORES (NERVIOS)		MOTILIDAD	SENSIBILIDAD		REFLEJOS	
	C 1	Pequeños rotadores de la cabeza.	1	Cráneo.	1	
	2	Depresores del hioides.	2	Cráneo.	2	
Esterno mastoideo. Músc. cervic. superiores.	3	Elev. del áng. del omóp.	3	Cuello y parte superior del pecho.	3	
Parte sup. del trapecio.	4	Diafragma.	4	Cuello y parte superior del pecho.	4	
	5	Serrato. Flexores del codo. (Músculos del hombro)	5	Hombro.	5	
	6	Supinadores. (Músculos del hombro)	6	Brazo, lado ext.	6	
		Ext. muñeca y dedos.		Anteb. man., lado radial; Pulgar.		
Músc. cervic. inferiores.	7	Extensores del codo. Flex. muñeca y dedos.	7	Brazo, lado interno; lado cubital del antebrazo y mano; puntas de los dedos.	7	Escapular.
Parte med. del trapecio.	8	Pronadores. Músculos de la mano.	8		8	
	D 1		1		1	
	2		2		2	
	3		3		3	
	4		4		4	
	5	Intercostales.	5	Parte anterior del tórax.	5	Epigástr.
	6		6	Area del apéndice ensiforme.	6	
Parte inf. del trapecio y músc. dorsal.	7		7		7	
	8		8		8	
	9		9		9	
	10	Músc. abdominales.	10	Abdomen. Ombligo.	10	Abdomin.
	11		11		11	
	12		12	Nalgas, parte superior.	12	
	L 1		1	Ingle y escroto (parte anterior.	1	
	2	Cremáster. Flex. de la cadera.	2		2	Cremást.
Músculos lumbares.	3	Ext. de la rodilla.	3	Muslo parte ext. cara ant. parte int.	3	*Rotuliano.*
	4	Adduct. de la cadera.	4		4	
Peroneo l. Flexores y extens. de la art. tibiotarsiana.	5	Ext. y abduct. cadera. Flex. de la rodilla.	5	Pierna, lado int.	5	Glúteo. *Clonus del pie.*
	S 1	Músc. intrins. del pié.	1	Nalgas, part. inf. Parte post. muslo.	1	
	2		2	Pierna y pié. excepto parte int.	2	Plantar.
	3	Músculos anales y perineales.	3		3	
	4		4	Periné y ano.	4	
	5		5	Piel desde el cocis al ano.	5	
	Co.		Co.		Co.	

SÍNTOMAS DE LAS ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL:

SIGNOS QUE INDICAN EL SITIO DE LA LESIÓN: DIAGNÓSTICO ANATÓMICO

Los síntomas de las enfermedades de la médula espinal consisten en la perturbación de sus diversas funciones, la abolición de algunas y la exaltación ó perversión de otras. Hemos estudiado ya estas funciones, y los puntos de la médula encargados de desempeñarlas. Ahora estudiaremos brevemente el carácter general de sus perturbaciones y su significación respecto al sitio en que reside la lesión; su naturaleza la deduciremos del modo de desarrollo y de otros datos que á continuación discutiremos. Es siempre importante hacer mental separación de estos dos elementos de diagnóstico.

Es un carácter común de los síntomas de las enfermedades medulares la bilateralidad. Depende ésta de dos causas, sólo una es peculiar de la médula y puede ser considerada como la causa especial de este carácter de las enfermedades de este órgano. Las partes que constituyen cada una de las mitades de la médula están tan íntimamente próximas entre sí que cualquier proceso accidental, como hemorragia, inflamación ó compresión, fácilmente afecta á ambas mitades y por necesidad las afecta en más ó menos grado, y por lo común en extensión suficiente para ser causa forzosa del carácter bilateral de los síntomas. En segundo lugar, los procesos morbosos que comienzan en los elementos nerviosos y los afectan en su función (enfermedades sistemáticas) atacan ordinariamente los órganos correspondientes de ambos lados, y la médula contiene muchas partes accesibles á procesos de este género. De aquí que un extenso número de las enfermedades de la médula invaden ambos lados y determinan síntomas que tienen el carácter de bilateralidad. El hecho que de las condiciones enunciadas resulta es que el tipo característico de la parálisis sea la *paraplegia*. La palabra expresa literalmente parálisis de partes situadas por debajo ó á la parte de allá de una localidad determinada, é implica la distinción de parálisis parciales de extensión variable, que contrastan con la uniformidad de la región afecta en la *hemiplegia*. La segunda condición que determina el carácter bilateral de los síntomas reside en partes extrínsecas á la médula espinal, esto es, en los nervios periféricos, y como esta condición origina notoriamente una simetría más rigurosa que la producida por aquélla, se deduce de aquí que este carácter no es por sí solo de gran significación, y realmente es menos significativo cuanto es más completo. En las afecciones rigurosamente simétricas es necesario, por consiguiente, tener en cuenta otros caracteres.

Otro carácter de los síntomas medulares, consiste en la variación que

presentan en extensión vertical, según la residencia ó extensión de la lesión. Hemos de distinguir dos clases de síntomas dentro de la región en que ésta existe: 1.ª los que dependen de la interceptación de las vías conductoras ó del cerebro, y abarcan por completo la región situada por debajo de la lesión; 2.ª los que dependen de la lesión de los aparatos centrales de la médula y raíces nerviosas, y se presentan sólo á nivel de la lesión, esto es, en las partes funcionalmente relacionadas con esta parte de la médula. Estos dos grupos de síntomas pueden distinguirse en las denominaciones de síntomas de *conducción* y *centrales,* pero en muchas enfermedades los que se refieren al nivel de la lesión son debidos principalmente á la irritación de las raíces nerviosas, y se les llama comunmente síntomas radiculares.

Las enfermedades de la médula espinal no siempre determinan síntomas bilaterales, y alguna somera consideración nos demostrará que así debe ser. Un proceso accidental de corta extensión, puede afectar sólo un lado. Puede afectar uno, varios ó todos los aparatos de un lado. Es, sin embargo, muy raro que un proceso de este género no afecte á la vez á ambos lados, y prácticamente no hay lesión alguna que interese todas las partes de un lado sin afectar más ó menos gravemente el otro al cabo de algún tiempo. En muchas formas raras de lesión traumática, es casi imperceptible la lesión del otro lado. En cambio las enfermedades sistemáticas en casos completamente excepcionales, y por razones desconocidas, están limitadas á un solo lado; con mucha más frecuencia pueden afectar un lado antes y con mayor intensidad que el otro. Se ha dado el nombre poco apropiado de *hemiparaplegia* á los síntomas que se presentan en los casos de este género.

Síntomas motores.—La pérdida de la *motilidad* es la consecuencia de las lesiones de la vía motriz en cualquier punto de su curso intra-espinal; fascículos piramidales, sustancia gris anterior, raíces anteriores. Hemos visto (pág. 197) que esta vía se divide en dos segmentos, superior é inferior. La médula espinal contiene una cantidad considerable de las fibras nerviosas del segmento superior, y su terminación inferior en la sustancia gris, y sólo el principio del segmento inferior, las células gangliónicas motrices y las fibras radiculares que de ellas proceden. La parte principal del segmento inferior está fuera de la médula, en los troncos nerviosos. En cuanto se refiere á la abolición de la motilidad, el efecto es el mismo, cualquiera que sea la parte de la vía motriz en que se halle situada la interrupción; pero los otros síntomas que acompañan á la abolición de la motilidad varían mucho según que la interrupción esté en el segmento superior ó en el inferior. El segmento inferior ejerce influencia sobre la nutrición muscular, y forma parte de la vía de la acción refleja. De aquí, que como pronto veremos, los músculos se atrofian, y queda abolida la acción refleja cuando

esta vía está enferma; y en cambio cuando el lesionado es el segmento superior no hay atrofia muscular y la acción refleja, en vez de estar abolida, está generalmente exaltada. *Los síntomas provocados por las enfermedades de cada uno de los segmentos son esencialmente los mismos, cualquiera que sea la parte enferma del segmento, sea la célula de la extremidad superior, la fibra ó la ramificación de la extremidad inferior de la fibra.* Si, por ejemplo, se paralizan por el curare las terminaciones nerviosas intra-musculares, los síntomas serán los mismos que si se dividen las fibras en los troncos nerviosos, ó se destruyen sus células en la médula. Las enfermedades de la terminación del segmento superior en la sustancia gris de la médula han de producir necesariamente el mismo efecto que las enfermedades del fascículo piramidal, ó de la célula de la corteza cerebral de donde la fibra procede. Veremos más adelante que este principio tiene aplicaciones muy importantes.

Cuando está lesionada gravemente una fibra de uno de los segmentos, la fibra degenera por debajo de la división, puesto que su nutrición depende de la influencia de la célula de que procede. Si está lesionada sólo por compresión, por evidentes que sean los signos de degeneración, es posible la regeneración, aun después de uno ó dos años. La regeneración es posible también cuando es la inflamación la causa del daño. La estabilidad nutritiva de la fibra, ó más bien de su elemento esencial, el cilindro-eje, es menor y se perturba más fácilmente cuanto mayor es la distancia que la separa de su célula madre, y llega á su grado mínimo en la ramificación terminal de cada segmento. Esta es probablemente la razón de que el curare obre principalmente sobre los nervios intramusculares, y explica la influencia de muchos venenos sobre las terminaciones nerviosas y la influencia de la degeneración nerviosa en la tabes, y en la neuritis múltiple, etc. Esta misma ley rige notablemente respecto del segmento superior, y si así es, podemos dar explicación á muchos hechos patológicos, como veremos en el capítulo relativo á la paraplegia espasmódica. Podemos considerar, por lo tanto, como ley general de la más alta importancia que *la vitalidad de una fibra nerviosa y su poder de resistencia contra las influencias morbosas, son menores cuanto mayor es la distancia que la separa de la célula de que procede y de la cual en realidad forma parte.*

Una lesión del fascículo piramidal determina la abolición de la motilidad en todas las partes situadas por debajo del sitio de la lesión; es decir, de todas las partes cuyas fibras han quedado interrumpidas. Una lesión de la sustancia gris, ó de las raíces anteriores, determina la parálisis sólo de aquellas partes que están funcionalmente al nivel de la lesión. Frecuentemente coinciden los dos mecanismos. Una lesión transversa en el abultamiento cervical, por ejemplo, puede determinar parálisis de los brazos,

por razón de la lesión de la sustancia gris y de las raíces nerviosas, y parálisis de las piernas por lesión de las fibras piramidales. La enfermedad interesa primariamente en el primer caso, el principio del segundo segmento de la vía motriz de los brazos, y en el segundo la parte media del segmento superior. Los síntomas que acompañan á las parálisis varían según los casos. Las partes afectas de la médula á un nivel cualquiera se puede fijar fácilmente teniendo á la vista el cuadro de funciones de la pág. 234.

Importa observar que la perturbación de la motilidad es á menudo incompleta, y puede interesar un grupo de músculos más que otros, pudiendo estar principalmente paralizados los flexores ó los extensores. En las enfermedades de la médula dorsal es muy común que sufran los músculos flexores de la cadera y la rodilla más que los extensores. No sabemos á qué se debe atribuir esto, pero el hecho es importante porque la parálisis de los flexores de la rodilla pasa fácilmente inadvertida. Al examinar el estado de la motilidad se debe comprobar separadamente el estado de cada grupo muscular.

Exageración de la motilidad.—El *espasmo* es frecuente en las enfermedades de la médula espinal y de sus membranas. Puede presentar la forma de *espasmo tónico,* que recibe el nombre de *rigidez* cuando es persistente, ó la de *espasmo clónico* que por lo general es transitorio y paroxístico. El espasmo tónico persistente que sólo afecta á un grupo determinado de músculos, determina la distorsión de las partes en que los músculos se insertan, y se le designa generalmente con el nombre de contractura. El espasmo tónico, paroxístico ó persistente, es mucho más frecuente que el espasmo clónico, que se presenta principalmente asociado al espasmo tónico, como el tonus muscular que describiremos más adelante, ó como consecuencia de ciertas perturbaciones funcionales. El espasmo tónico puede ser resultado de la irritación directa de los aparatos motores, ó depender de una exaltación de los centros reflejos, dependiente no de la irritación directa sino de la deficiencia de la acción moderadora. Una y otra forma puede ser aguda ó crónica. La irritación aguda que determina el espasmo es generalmente la inflamación de las membranas, rara vez una lesión aguda de la sustancia de la médula. La irritación crónica es debida generalmente á la compresión de las fibras motrices, ora del fascículo piramidal, cuando existe un espasmo persistente y uniforme en las partes situadas por debajo del punto enfermo, y relacionados con las fibras irritadas, ó bien de las raíces nerviosas, cuando se presentan espasmos análogos en las partes situadas á nivel de la lesión. Los espasmos dependientes de acciones reflejas se observa principalmente en las piernas y el tronco, pero más comunmente en las primeras. Puede manifestarse preferentemente en los músculos extensores ó en los flexores, de modo que las piernas, aunque siempre rígidas, pueden mantenerse en extensión ó

en flexión permanente. Los espasmos flexores son debidos al parecer á la exaltación de los centros destinados á los reflejos cutáneos, los espasmos extensores á los centros de acción refleja muscular, si bien pueden ser provocados también indirectamente por una impresión cutánea. Volveremos á ocuparnos de esta forma al estudiar la exaltación de los reflejos.

Contractura muscular.—El acortamiento positivo de los músculos, que imposibilita la restitución á su longitud normal mediante la extensión pasiva, es el resultado de alteraciones de tejido que determinan la fijación del espasmo tónico persistente ó contractura antes mencionada. La rapidez con que se efectúa depende de la uniformidad del espasmo, y podemos distinguir tres modos de formación, distintos por el tiempo que ha sido necesario y por el grado que alcanza la retracción: 1. Cuando está paralizado un grupo muscular, sus antagonistas, á fuerza de no extenderse nunca, llega á fijarse en el estado de contracción que adoptan en virtud de su aptitud de adaptación á la postura. Así en la parálisis de los flexores de la articulación tibio-tarsiana los músculos de la pantorrilla se contraen pronto hasta el punto de no poderse efectuar la flexión del pie hasta ponerle en ángulo recto con la pierna. Lo mismo ocurre, por un mecanismo análogo, cuando se mantiene únicamente una postura y un grupo de músculos no se extiende nunca, como por ejemplo, la flexión permanente de la rodilla conduce rápidamente al acortamiento material de los músculos de la región posterior del muslo. 2. Cuando existe una contractura activa permanente ocasionada por la irritación crónica de las fibras motrices dependiente de un tumor, ó una contractura refleja permanente, como en el caso en que un espasmo reflejo mantiene en flexión permanente el muslo y la rodilla, sobrevienen cambios materiales análogos, que imposibilitan la extensión pasiva del miembro. 3. En los espasmos tónicos paroxísticos de gran intensidad, si un grupo de músculos es más vigoroso que sus antagonistas, sus fuerzas predominan tal vez hasta el punto de determinar una contractura activa mayor que la de sus antagonistas y puede determinar una retracción permanente, que será sin embargo más lenta y menos graduada que la de las formas anteriores, porque la acción muscular es más ó menos intermitente y variable, y los músculos son extendidos á veces por sus antagonistas. Así en el espasmo extensor paroxístico de las piernas, no sobreviene retracción alguna de los músculos que doblan la rodilla, porque están equilibrados; pero los músculos de la pantorrilla, que son mucho más vigorosos que los flexores de la articulación tibio-tarsiana, hacen una contracción más enérgica, y extienden la articulación, cada vez que sobreviene el paroxismo espasmódico, y al cabo de algún tiempo pueden sufrir una retracción material suficiente para impedir que el pie se doble sobre la pierna más allá del ángulo recto.

Es de mucha importancia distinguir el acortamiento de los músculos determinado por alteración de su tejido, de la contractura activa que puede presentar con aquella la más íntima semejanza. En la última una extensión suave, ejercida durante unos cuantos minutos, restituye el miembro á su longitud normal. La importancia de tal distinción estriba en que el acortamiento material es susceptible de curación á beneficio de la tenotomía ó de la extensión forzada, al paso que estos recursos son completamente inútiles en la contractura activa.

Incoordinación de los movimientos. —Aunque la falta de coordinación de los movimientos es un fenómeno esencialmente motor, por lo general depende de enfermedades de las fibras centrípetas. Ya hemos descrito en otra parte (pág. 4) sus caracteres.

Se presenta en tres formas, la tercera de las cuales difiere enteramente de las otras en su aspecto y naturaleza, y sólo constituye un síntoma verdaderamente motor. Las dos formas principales son las siguientes: 1. es un simple desorden de las contracciones musculares voluntarias que, si es considerable llega á constituir una irregularidad tumultuaria de los movimientos, y cuando es poco graduada sólo se manifiesta por una pequeña irregularidad cuando falta la guía de la vista, como por ejemplo, en la ineptitud para mantener las contracciones musculares en la perfecta unidad necesaria para sostener el equilibrio cuando se reduce la superficie de sustentación juntando los pies. Este medio de exploración da resultados más visibles si se suprime la base dura que proporciona el calzado, y se hace cerrar los ojos al paciente. La inseguridad de equilibrio con los ojos cerrados, es conocido con el nombre de síntoma de Romberg. Este fenómeno es el resultado de la interrupción de la vía centrípeta desde los músculos á la médula espinal, con inclusión de las fibras que suben por la médula, y de las que desempeñan el proceso músculo-reflejo al nivel del punto de entrada. El efecto de la interrupción es la cesación de la parte principal de la coordinación medular, que, según hemos visto, depende de estos procesos en cooperación con los impulsos voluntarios. Por esta razón va asociado á dicha interrupción la abolición del reflejo rotuliano. La abolición de otras formas de reflejo no parece capaz de producir incoordinación. En el caso de completa interrupción de las fibras radiculares procedentes de los músculos, coincide necesariamente el mecanismo de la forma de que hablaremos á continuación; 2. incoordinación semejante á la de los grados leves de la antes descrita, y que consiste especialmente en una falta de equilibrio como la que resulta de las enfermedades del lóbulo medio del cerebelo; se presenta en las enfermedades del cordón posterior interno por encima del abultamiento lumbar, ó si se extiende á éste, dejando libre las zonas radiculares é intacta la acción

músculo-refleja. Este estado es visiblemente determinado por la interrupción de las vías que conducen las impresiones desde los músculos á los núcleos posteriores de la médula oblongada, y probablemente desde aquí al cerebelo (pág. 228). El efecto es privar á la corteza motriz de la guía que estas impresiones le proporcionan. La diferencia entre esta forma y los grados leves de la primera es que no está abolida la acción músculo-refleja y se conserva el reflejo rotuliano; 3. la compresión irregular de las fibras motrices de la médula espinal, determina la incoordinación temblorosa peculiar que se observa en la esclerosis diseminada, y se supone dependiente de la conducción desigual é irregular á lo largo de las fibras que sufren la compresión. Esta forma exige ulterior estudio.

Síntoma sensitivos.—La abolición de la sensibilidad es un efecto muy frecuente de las enfermedades de la médula espinal. Puede ser total, é interesar todas las formas de sensibilidad, ó parcial y afectar sólo algunas de ellas. No hemos de repetir aquí los datos que dejamos consignados en la pág. 5, respecto á los trastornos de la sensibilidad general y á los medios de comprobarlos, y todos los cuales son aplicables á las enfermedades de la médula espinal. Ya hemos dicho también (pág. 63) que la abolición de la sensibilidad es menos frecuente que la pérdida de la motilidad. En las enfermedades de la médula espinal es frecuente que exista la parálisis muscular, conservándose íntegra la sensibilidad. Esta circunstancia dependerá tal vez de un hecho, confirmado experimentalmente, respecto al efecto de la anemia local de la médula, cual es, que las fibras sensitivas, ó cuando menos las de las raíces nerviosas, tienen más poder de resistencia que las fibras motrices. La sensibilidad puede ser perturbada por enfermedades de cualquier punto de la vía sensitiva, como las raíces posteriores, probablemente también las astas posteriores y la comisura, y los fascículos de conducción ascendente. De la misma manera que en la vía motriz, se comprende en la sensitiva la división en segmento superior é inferior, por más que no tenemos razones tan claras para la distinción de segmentos de composición análoga.

Las enfermedades de las raíces nerviosas posteriores determinan la abolición de la acción refleja, así como la de la sensibilidad, del mismo modo que las enfermedades de las raíces anteriores perturban la acción refleja y la motilidad. La interrupción de los fascículos conductores de la sensibilidad en un punto elevado de su trayecto, deja intacta la acción refleja. Una lesión focal, tal como una mielitis transversa, puede interesar á la vez los cordones conductores y las raíces nerviosas á nivel de la lesión, ó bien afectar sólo á uno de ellos. Este mismo doble efecto puede determinar las enfermedades extrínsecas á la médula que ejercen compresión

sobre ella. Por esta razón es importante explorar la sensibilidad al nivel de la lesión, y por debajo de ella, y tener presente que el nivel de la lesión puede abarcar los miembros y el tronco. Así se pueden encontrar zonas de anestesia en el tronco, cuando no existen en los miembros, y este signo puede tener una importancia diagnóstica considerable, como por ejemplo, en la caries vertebral.

Las enfermedades accidentales de las raíces nerviosas fuera de la médula trastornan comunmente todas las formas de sensibilidad, pero una lesión pequeña puede interrumpir la conducción de las impresiones tactiles, dejando hábiles las del dolor que probablemente son más enérgicas. Las enfermedades de las raíces dentro de la médula sólo determinan muchas veces una abolición parcial, porque las fibras que conducen impresiones diferentes tienen distinto curso. La abolición de una forma de sensibilidad por enfermedades de las fibras radiculares ó de las fibras nerviosas depende por lo general de la clase de enfermedad, y es debida principalmente á cambios degenerativos resultantes de influencias locales, presentes ó pasadas. Las enfermedades residentes en puntos elevados de la médula determinan más frecuentemente aboliciones parciales, pudiendo hallarse perturbada la sensibilidad al dolor ó la sensibilidad tactil. La sensibilidad térmica rara vez se halla interesada sin que lo esté la sensibilidad al dolor. Hoy por hoy no conocemos con exactitud la significación de estas formas especiales de abolición, porque, según ya hemos visto, estamos en la incertidumbre respecto á las vías que conducen cada forma de sensibilidad. Es en alto grado probable, no obstante, que la abolición de la sensibilidad al dolor, sea determinada por las enfermedades del fascículo ántero-lateral ascendente.

Las enfermedades del cordón posterior interno, y posiblemente las del fascículo cerebeloso, perturban seguramente la conducción de las impresiones procedentes de los músculos. Probablemente ocasionan la abolición del *sentido muscular* de posición y de movimiento, por más que esto no representa una pérdida sensitiva distinta. Puede existir una abolición mayor de la sensibilidad muscular, que llegue á la perturbación ó abolición completa de la sensibilidad normal á la presión, á la extensión pasiva, y en último término á la excitación eléctrica. La sensibilidad común de los músculos sólo se pierde probablemente cuando la enfermedad de los nervios es más intensa de lo necesario para abolir lo que se ha llamado el sentido muscular. La interrupción de estas vías en los nervios ó raíces extra-medulares extinguen la acción músculo-refleja, y ocasionan síntomas más pronunciados (ataxia, etc.), que las enfermedades de partes altas de la vía dentro de la médula.

Exaltación de la sensibilidad.—La hiperestesia é hiperalgesia son frecuentes en las enfermedades de la médula espinal, y por lo general

dependen de la irritación de las fibras conductoras en algún punto de su trayecto. La irritación produce probablemente el efecto de imprimir mayor intensidad á las excitaciones que pasan por la fibra, puesto que los fenómenos de estimulación de los nervios demuestran que los cilindro-ejes tienen hasta cierto punto la facultad de transformar en fuerza nerviosa otras formas de energía, y si se les reconoce el poder de producir fuerza nerviosa, bien se puede suponer que aumentan la intensidad de la que por ellas pasa.

La palabra hiperestesia se emplea usualmente en el sentido de hiperalgesia. En el sentido estricto de la palabra rara vez se observa la hiperestesia.

Cuando está exaltada la sensibilidad al tacto, existe siempre alguna perversión, y no un simple aumento de la sensibilidad. La impresión se siente á la manera de una puntura ó de un golpe. Cuando es extremada la exaltación, el tacto puede determinar dolor, pero es más probable que el tacto estimule los nervios sobreexcitables de la sensibilidad común, y que los nervios tactiles provoquen un verdadero dolor. El tacto puede ocasionar dolor cuando no es sentido como tal tacto, como en el estado que se conoce con el nombre de *anestesia dolorosa*. Ya hemos descrito algunas otras formas de alteración de la sensibilidad.

El *dolor* en la columna vertebral se presenta en alguna ocasión en las enfermedades orgánicas de la médula espinal, pero es más frecuente en las que tienen su origen en las meninges ó en los huesos. La frecuencia con que se presenta el dolor espinal en las enfermedades abdominales, y especialmente en las gástricas, y en las afecciones neurálgicas disminuye su significación cuando existe sólo. En la meningitis, aguda ó crónica, y en los tumores meníngeos, es frecuente el dolor espinal, y en las enfermedades orgánicas de la columna vertebral es un síntoma casi constante, y va acompañado de sensibilidad dolorosa á la presión. Igual combinación del dolor local y sensibilidad dolorosa se presenta frecuentemente en los casos de dolor neurálgico ó raquialgia (impropiamente llamado irritación espinal), especialmente cuando, como frecuentemente sucede, es consecutiva á la conmoción de la columna vertebral. Este dolor se hace sentir generalmente en una extensión considerable de la columna vertebral, ó presenta más de un punto de marcada intensidad. El que depende de una enfermedad orgánica es fijo é invariable. En las enfermedades orgánicas de la médula el dolor se refiere más frecuentemente á las inmediaciones de la columna vertebral, en las regiones lumbar y sacra, que á la misma columna vertebral.

Son aún más importantes los dolores que se refieren á las partes en que se distribuyen los nervios sensitivos, y que han recibido el nombre de dolores excéntricos ó *radiantes*. Son de dos especies: 1.ª los ocasionados por la irritación de las raíces posteriores á su paso por los agujeros inter-

vertebrales, por las membranas, ó por los cordones posteriores de la médula; 2.ª los determinados por irritación de los fascículos conductores de la sensibilidad. Los primeros son conocidos con el nombre de dolores *radiculares*, y son casi siempre intensos. Corresponden al nivel de la enfermedad. Los de la segunda clase son algunas veces agudos, especialmente en los casos de lesiones que irritan los fascículos conductores, comprimiéndoles, como por ejemplo, tumores. Más á menudo son dolores obtusos, enteramente semejantes á los dolores del reumatismo, y como tales son considerados por los enfermos y á veces por los médicos. El error es á veces muy fácil porque no aparecen otros síntomas que induzcan á pensar en una enfermedad de la médula, y por otra parte los dolores obedecen á las variaciones del tiempo, exacerbándose durante el tiempo frío y húmedo, para mitigarse cuando el tiempo es seco y templado. En todo caso, los dolores reumáticos persistentes en los miembros deben inspirar la sospecha de una enfermedad medular y son motivo para que se proceda á explorar con atención para comprobar los síntomas propios de ella, como abolición local de la motilidad ó alteraciones de la acción refleja. Hay una tercera clase de dolores, semejantes á los radiculares, y que dependen de alteraciones degenerativas de las fibras; las alteraciones moleculares que de ellas resultan dan lugar á excitaciones ascendentes de intensidad considerable. Hay ocasión de observar estos dolores en la ataxia locomotriz y en la neuritis, y pueden ser tanto obtusos como agudos. El punto en que se hacen sentir estos dolores radiantes (piernas, tronco, brazos) dependen del sitio que radica la enfermedad. Aunque tienen frecuentemente su origen en las fibras radiculares, pueden también ser dependientes estos dolores de los nervios periféricos.

Importa muy especialmente fijar la atención en que los dolores radiculares determinan frecuentemente la sensación de constricción, esto de una sensación dolorosa de opresión, como si se aplicase alrededor de la parte una cinta apretada, por lo que se le ha dado el nombre de *dolor de cintura*. Cuando existe en la médula una lesión transversa, en la parte inferior adyacente á la región sana hay un estado de irritación de los nervios sensitivos, y esta irritación (transmitida á las terminaciones nerviosas) determina el dolor en cintura. Se le ha dado este nombre por razón de la frecuencia con que se presenta en el sitio en que se pone el cinturón, parte media del tronco, correspondiente á la región dorsal que es el más frecuente asiento de la enfermedad, pero puede aparecer más abajo en las caderas ó en las piernas, y más arriba, en los brazos. En los miembros es puramente una sensación de constricción.

El dolor en cintura es principalmente un síntoma de proceso inflamatorio ó degenerativo intramedular. La compresión de las raíces nerviosas provoca por lo general dolores agudos, pero los más graves de los dolores

radiculares son los que acompañan á las enfermedades vertebrales. Tienen como carácter distintivo el de exacerbarse por el movimiento, y este carácter es de importancia diagnóstica considerable en los tumores (por lo común malignos) que tienen su punto de partida en los huesos. Es tan grande el sufrimiento en tales casos que se ha introducido para designarles el nombre de *paraplegia dolorosa*.

SENSACIONES ESPONTÁNEAS. — Además del dolor, son frecuentes en las enfermedades de la médula espinal otras sensaciones de gran importancia diagnóstica muchas veces, pero que indican sólo la existencia de un estado morboso sin marcar su naturaleza. Pueden presentar muchas variedades de carácter, pero las más comunes y significativas son las determinadas por la compresión de un tronco nervioso y que el lenguaje vulgar designa diciendo que la parte se ha dormido, ó que se sienten en ella pinchazos de agujas. Pueden presentarse estas sensaciones lo mismo en perturbaciones funcionales que en enfermedades orgánicas de la médula, y son también frecuentes en la neuritis periférica. Dependen de un exceso de acción de los aparatos sensitivos, pero hasta ahora no tienen significación alguna especial en cuanto á la localización de la enfermedad. Cuando no es espontánea, puede ser provocada por el contacto, y probablemente representan el más alto grado del exceso de las impresiones transmitidas por los nervios de la sensibilidad tactil. Es también frecuente la sensación, más vaga, que se conoce con el nombre de entorpecimiento, y puede presentarse, en corta escala, en enfermedades cuyos otros síntomas son todos puramente motores. La palabra se usa en tan diferentes sentidos que es necesario fijar cuanto sea posible la significación que le dé cada individuo. Algunas veces se expresa con ella la abolición de la sensibilidad. Más frecuentemente es una sensación como de estar abolida sin estarlo en realidad. Nuestras sensaciones transcienden á nuestro vocabulario, pero el observador debe hacer lo posible por fijar con exactitud el carácter de la sensación experimentada por el paciente.

ACCION REFLEJA. — *La abolición de la acción refleja* indica una interrupción del arco reflejo correspondiente. La interrupción puede estar en un punto cualquiera entre las terminaciones periféricas de los nervios motores y sensitivos, y no es necesario, por lo tanto, que esté en la médula espinal ó en el conducto medular. La abolición de la acción refleja es un síntoma tan constante en la neuritis periférica como en las enfermedades medulares. La situación de la interrupción se deduce de los síntomas concomitantes; si está en la porción centrípeta del arco reflejo habrá trastorno de la sensibilidad, puesto que la interrupción impedirá igualmente la con-

ducción al cerebro. Si está en la porción centrífuga del arco, habrá interceptación correspondiente en la vía de los impulsos voluntarios y abolición de la motilidad. Además, las enfermedades de los centros ó de los nervios motores determinan también la degeneración de los nervios y la atrofia de los músculos. Toda enfermedad importante de los nervios extingue toda acción refleja en las partes en que se distribuyen, pero una enfermedad limitada á los aparatos motores puede permitir que se efectúe un movimiento reflejo á distancia, por más que los impida en la parte estimulada.

Las enfermedades de los centros ó nervios motores determinan la abolición de todas las formas de la acción refleja, así la forma múltiple como la músculo-refleja que está sujeta á la irritabilidad miotática. Las enfermedades parciales de las vías aferentes pueden perturbar una y la otra no; pueden abolir la acción músculo-refleja (irritabilidad miotática) y no la acción refleja superficial, por cuanto los nervios centrípetos de una y otra son distintos, procediendo en un caso de los músculos, y en el otro de la piel. Cuando sólo está abolida una, es por lo general la acción músculo-refleja, cuyos nervios parecen más susceptibles y menos resistentes á las influencias morbosas.

La abolición de todas las acciones reflejas puede sobrevenir, como síntoma transitorio, inmediatamente después de la invasión de una lesión aguda de la médula espinal, á consecuencia, notoriamente, de la inhibición irritativa de los centros. El reflejo cutáneo puede estar disminuído permanentemente en algunos casos de enfermedad del cerebro, en el lado de la parálisis motriz, aun cuando esté exaltado el reflejo muscular. La existencia de esta relación encontrada de las dos formas de acción refleja en el mismo lado es siempre indicio de enfermedad intracerebral. A este propósito será conveniente llamar la atención del lector sobre lo difícil que es muchas veces llegar á estar seguro de si existe ó está abolido el reflejo rotuliano, dificultad que proviene por una parte de la facilidad con que puede impedir la aparición del fenómeno rotuliano la falta de aptitud para relajar los músculos, y por otra de la posibilidad de que una acción genuinamente refleja simule la existencia de este fenómeno (pág. 223).

La *exageración de la acción refleja* implica necesariamente la integridad del arco reflejo correspondiente, y demuestra que la enfermedad orgánica, si existe, está situada en un punto más elevado de la médula. Todas las formas de acción refleja están exageradas con frecuencia. En algunas enfermedades agudas, como la meningitis, y probablemente también en algunas crónicas, la exaltación puede depender de una irritación de los centros, pero en la mayoría de las formas de enfermedades crónicas es evidentemente el resultado de la pérdida de acción directriz, é indica que existe una enfermedad entre los centros correspondientes y el cerebro. Hemos estudiado ya

(pág. 224) el mecanismo probable de estos fenómenos, y hemos visto que el exceso de la acción músculo-refleja está relacionado con las enfermedades de las fibras piramidales, y especialmente con la destrucción de la parte terminal de estas fibras, dentro de la sustancia gris, en la proximidad de los centros correspondientes (1). Esta es la causa de un exceso considerable. La degeneración de la porción terminal de las fibras es debida comunmente á la degeneración descendente de las fibras mismas. Es posible, por otra parte, que la degeneración de las terminaciones de las fibras piramidales sea primaria, como la de las fibras nerviosas (véase Paraplegia espasmódica primaria). La exaltación de la acción se manifiesta principalmente en las piernas, en las que la acción refleja es, normalmente, más activa é importante que en los brazos. La exaltación del reflejo cutáneo se manifiesta por su pronta aparición bajo un ligero estímulo de la piel, y por la mayor intensidad y extensión de las contracciones musculares por él determinadas. Por lo común prodominan los músculos flexores, y la piernas sufren un enérgico movimiento de contracción. Como la acción de los órganos sexuales depende, en parte, de procesos reflejos superficiales, es frecuente el priapismo cuando es considerable la exaltación refleja. La exageración de la acción músculo-refleja se manifiesta por el aumento de la irritabilidad miotática, y, por lo tanto, de las contracciones tendinosas reflejas, como el salto rotuliano, el clonus del recto, el clonus del pie, el salto de la muñeca, del codo, del mentón, etc., antes descritos. Según hemos dicho ya, la exaltación de esta irritabilidad es moderada al principio y va aumentando gradualmente. Nunca se presenta repentinamente un grado elevado de exaltación, como puede suceder en el caso de los reflejos cutáneos. Parece como que en los centros, libres de la acción moderadora, se desarrolla una aptitud para la exaltación que en último término se convierte en espasmo tónico.

No es sólo la causa común de esta exaltación la lesión de los fascículos piramidales en un punto elevado de la médula que ocasiona su degeneración secundaria, sino que cuando tales enfermedades, como por ejemplo, la meningitis primaria ó un traumatismo de la médula, van seguidas de la abolición de los reflejos musculares en las partes situadas por debajo, esta abolición es el resultado de una lesión inflamatoria de la parte inferior de la médula, en que están situados los centros reflejos, determinada generalmente por una mielitis descendente. A veces la mielitis originaria abarca la totalidad ó una parte considerable de la médula inferior, y los signos de lesión transversa son exclusivamente los correspondientes al límite superior

(1) Es interesante notar la analogía entre los efectos de la degeneración de las terminaciones de los dos segmentos de la vía motriz. La exagerada actividad de los centros músculo-reflejos que resulta de la degeneración de las terminaciones del segmento superior, presenta alguna semejanza con la exaltación de la irritabilidad voltáica de las fibras musculares, resultado de la degeneración de las terminaciones del segmento inferior.

de la enfermedad. No es raro que la mielitis secundaria sea la consecuencia de una lesión transversa primitiva, y determina la abolición de los reflejos que al principio se mantuvieron íntegros. Yo he observado varias veces este hecho. En la mielitis dorsal primaria se mantiene íntegra la acción refleja en las piernas, con tendencia á la exaltación, y el esfínter del ano en estado de acción automática no contrarrestada, y al cabo de pocos días, una semana ó más, aparecen síntomas de una exacerbación de la mielitis, constituídos por la abolición de toda acción refleja, incluso el reflejo rotuliano, flacidez de los músculos, con desarrollo rápido de la reacción degenerativa en ellos, y completa relajación del esfínter del ano. Este es desde el principio el estado en los casos en que la mielitis primaria abarca en su totalidad la parte inferior de la médula. A veces la inflamación descendente se limita á la sustancia gris ó á los cordones posteriores, con la limitación correspondiente de los síntomas, pero con igual abolición de la acción refleja. Esta forma de degeneración descendente es cosa muy distinta de la degeneración secundaria descendente de los fascículos piramidales (1).

El exceso de acción puede, tal vez, ser producido por un estado de irritación propagada de arriba á abajo, como en la rigidez prematura de la hemiplegia. Aunque en grado poco considerable, puede existir un exceso de acción primaria, y probablemente es la causa de la pequeña exaltación que se observa en los casos de nutrición deficiente de la médula espinal ó del sistema nervioso general.

Espasmo reflejo.—Hemos visto (pág. 16) que el estado muscular que determina la irritabilidad miotática, considerada como una acción músculo-refleja, es probablemente idéntico al *tono* fisiológico. Siempre que hay un aumento considerable de irritabilidad existe una tendencia al espasmo tónico, que equilibre la contracción de los músculos manteniendo los miembros fijos en extensión. Al principio es simplemente una ligera rigidez de los miembros que se siente con especialidad al despertar; más tarde los miembros están visiblemente rígidos, mientras están en extensión, pero quedan flexibles cuando están en flexión. Al extender lentamente el miembro, cuando éste está próximo á la extensión completa, viene repentinamente el espasmo y completa el movimiento á la manera que el muelle de un cortaplumnas extiende la hoja cuando está á medio abrir. De aquí que se le haya dado el nombre de rigidez de muelle de navaja (clasp-knife rigidity). Finalmente el espasmo puede ser tan grande, que las dos piernas se ponen rígidas, y están tan firmemente unidas á la pelvis, que al levantar una de

(1) Por haber pasado inadvertida la existencia de esta inflamación en la parte inferior de la médula, se había creído que una lesión transversa en un punto elevado podía abolir la acción refleja en las partes situadas por debajo, sin que la médula sufriese otra lesión que la degeneración descendente.

la cama, la otra sigue el movimiento. Esto sólo se observa en las enfermedades orgánicas y es un signo diagnóstico importante. Puede provocarse un paroxismo de espasmo mediante una impresión cualquiera ejercida sobre los nervios sensitivos, un pinchazo en la piel ó la tentativa para producir el clonus. El espasmo intenso impide la aparición de todos los clonus, y para obtenerlos puede ser necesario poner antes el miembro en flexión. Cuando se ha disipado un espasmo intenso, la sola tensión de los músculos puede determinar su clonus, en términos que el paroxismo de espasmo tónico pasa á espasmo clónico, fenómeno llamado por BROWN-SEQUARD *epilepsia espinal*, en vista de su lejana semejanza con la sucesión de los espasmos en el ataque epiléptico. Muchas veces es posible detener el espasmo tónico mediante una fuerte impresión dolorosa de los nervios sensitivos, como un pinchazo, ó la flexión violenta del dedo gordo del pie; la estimulación enérgica de los nervios de la sensibilidad común determina la inhibición del centro reflejo que interviene en el clonus.

Cuando el espasmo es muy considerable, las piernas están muy flojas y puede llegar á una parálisis casi completa, por lo que se ha dado á este estado el nombre de *paraplegia espasmódica*. Los aparatos reflejos centrales que intervienen en la producción de este espasmo extensor son probablemente los mismos que intervienen en el acto de la pedestación. El espasmo pone, muchas veces, á los enfermos paraplécticos en actitud de mantenerse en pie, cuando no es suficiente para lograrlo el dominio de la voluntad. En casos avanzados el espasmo extensor puede convertirse en ataques de espasmo flexor, que al principio aumentan, principalmente durante el sueño, pero al cabo de algún tiempo repiten con más frecuencia hasta llegar por último á ser permanentes; es siempre un síntoma desfavorable, puesto que, por razones que nos son desconocidas, este espasmo flexor revela un estado de la médula espinal, de cuya curación hay pocos ejemplos.

TRASTORNOS VASO-MOTORES Y TRÓFICOS. *Alteraciones de nutrición.*— La atrofia considerable de los músculos es un signo de enfermedad de las células nerviosas motrices ó de las fibras nerviosas que de estas células proceden. Si la enfermedad es aguda, aparece rápidamente la degeneración de los nervios, con reacción degenerativa de los músculos (pág. 58). La atrofia es considerable en estos casos, y coincide siempre con la abolición de la acción refleja. En algunos casos sufren la alteración morbosa unas fibras nerviosas y musculares, y otras no, dando origen á la forma de reacción *mixta*. En casos, poco frecuentes, en que la degeneración de los nervios revela un carácter intensamente irritativo, los músculos pierden pronto toda su irritabilidad á consecuencia de la verdadera degeneración de sus fibras. Así lo he observado, por ejemplo, en un caso de tumor en la región lumbar.

En otros casos, en cambio, sólo hay un ligera atrofia de los músculos; no hay pérdida alguna de irritabilidad de los nervios; la irritabilidad puede hallarse ligeramente aumentada ó disminuída, pero está modificada de igual modo para todas las formas de electricidad. En estas condiciones la acción refleja no está abolida, y por el contrario, está algunas veces exagerada. Estos cambios son notoriamente el resultado de una alteración peculiar de la nutrición de las células nerviosas. Es por lo común el efecto de una degeneración irritativa de las fibras piramidales, que influye de una manera peculiar sobre la nutrición de las células motrices.

Las alteraciones de nutrición de la piel se parecen, si son leves y crónicas, á las determinadas por las enfermedades de los nervios (pág. 64) y son ocasionadas probablemente por la influencia de las raíces posteriores. Algunas veces son agudas estas alteraciones. Una compresión ligerísima de la piel, sostenida durante pocas horas, determina la vesicación y hasta la gangrena de la piel. Algunas veces se forman flictenas en puntos que no han sufrido compresión alguna. En ocasión se desarrollan inflamaciones en las articulaciones. Sólo se producen alteraciones tan intensas cuando el proceso morboso de la médula es de carácter irritativo, especialmente en casos de hemorragia y de mielitis diseminada. Los puntos en que con más facilidad se desarrolla la gangrena son las nalgas, los maléolos, los trocánteres y el sacro. La situación de los decúbitos en la paraplegia, por lo común en la región sacra, es distinta de la que generalmente ocupan en la hemiplegia, en que se encuentran en la región glútea del lado paralizado. La tendencia á los trastornos tróficos favorece probablemente el desarrollo de la cistitis por retención urinaria, y la rapidez con que la inflamación invade el riñón. Yo he visto en un caso de mielitis diseminada con gangrena cutánea, una forma de celulitis pélvica subperitoneal purulenta, que no se pudo atribuir á ninguna otra causa.

Los *trastornos vaso-motores* son frecuentes en los casos leves, independientemente del sitio de la lesión, pero que probablemente tienen, como los cambios tróficos, alguna relación con él; afectan su mayor grado de intensidad en las lesiones irritativas de la médula. El grado más leve y frecuente, consiste simplemente en la elevación de temperatura del miembro, cuyos vasos se dilatan con excesiva facilidad. En el último período los miembros están, no obstante, más fríos, más pálidos y á menudo lívidos en sus extremos. En casos raros se ha observado rubicundez intensa de la piel ó sudor copioso y persistente. Cuando la enfermedad reside en la región cervical, la rubicundez y el sudor se presentan en la cara y la cabeza.

Las enfermedades de la médula cervical ó de los nervios van acompañadas de alteraciones en la pupila de un solo lado. Este fenómeno depende de que el músculo dilatador recibe nervios del simpático cervical por el

intermedio de los nervios cervicales. La pupila puede estar contraída por efecto de la parálisis de las fibras radiadas, ó persistentemente dilatada á causa de la irritación de las mismas. Es desconocida la causa de la miosis bilateral, tan frecuente en algunas enfermedades degenerativas de la médula; va asociada á la abolición del reflejo provocado por la acción de la luz, y de la dilatación refleja que determina el estímulo aplicado á la piel de la nuca.

La frecuencia de los movimientos cardíacos está á menudo permanentemente aumentada en la ataxia locomotriz, pero ignoramos en virtud de qué mecanismo. En las enfermedades de la médula cervical (y quizás también en las de las raíces nerviosas cervicales), los latidos del corazón pueden descender á 40, 30 y aun 20 por minuto, por lo general sólo por algún tiempo. Este efecto es debido tal vez á la abolición de la influencia de los nervios cuyo estímulo obra acelerando el movimiento cardíaco; en las enfermedades de la región dorsal superior el movimiento cardíaco puede ser siempre frecuente.

Trastornos viscerales.—En las enfermedades de la médula espinal ocurren varios trastornos en el *conducto digestivo,* debidos, sin duda, á que los nervios simpáticos que rigen inmediatamente este conducto están sujetos á la influencia de la médula y la irritación existente en ésta provoca en ellos un exceso de acción, como se deprime ésta cuando amengua la influencia de aquélla. En algunos casos de enfermedad de la región cervical superior se observa dificultad de deglución. También se presentan vómitos en las enfermedades de dicha región, especialmente en los casos de fractura de las vértebras cervicales. El estreñimiento es en extremo frecuente en las enfermedades de la médula situadas encima del abultamiento lumbar.

Parálisis de los esfínteres.—La incontinencia de la orina y de las heces fecales puede ser resultado de enfermedades de los centros que rigen la acción del esfínter del ano, y el mecanismo muscular de la vejiga, ó también pueden ser debidas puramente á enfermedades de la vía (fascículo piramidal probablemente) á través de la cual se ejerce el dominio de la voluntad. En el último caso el esfínter del ano obra automáticamente de una manera refleja, según se ha explicado ya. Si se introduce el dedo en el ano, se siente que á la relajación inicial sucede una contracción tónica enérgica. Esto prueba que están intactos el centro anal del abultamiento lumbar y los nervios que de él proceden. Si está destruído este centro, ó están interrumpidos los nervios, no se sentirá contracción tónica ninguna, y habrá una relajación completa y persistente. He observado más de una vez que una mielitis transversa dorsal interrumpe el influjo voluntario y deja al esfínter reducido á la sola acción refleja, y una semana ó diez días después la exten-

sión de la mielitis á la región lumbar determinaba (entre otros síntomas) la completa inacción del esfínter. El examen del recto dará muchas veces datos importantes respecto á la extensión que hacia abajo alcanza la enfermedad.

El esfínter de la vejiga no es accesible á un examen directo, y el mecánismo parece ser más complicado, pero podemos encontrar condiciones análogas á las del recto. Si está destruído el centro lumbar, el esfínter está en relajación permanente, y la orina sale gota á gota á medida que entra. Cuando existe una interrupción de la vía voluntaria por encima del centro, el esfínter puede obrar automáticamente; luego que se ha acumulado cierta cantidad de orina en la vejiga excita la contracción de las fibras musculares de la pared vesical; el esfínter se relaja y la orina se escapa; hay, pues, una incontinencia intermitente. En este estado la presión ejercida sobre la vejiga pone en acción el mecanismo, y un movimiento ó un esfuerzo de tos provocan la evacuación de la orina. Las fibras musculares de la pared vesical están indirectamente sujetas al dominio de la voluntad; cuando se relaja voluntariamente el esfínter, las fibras detrusoras de la pared se contraen. La abolición de la influencia voluntaria parece que determina cierta debilidad en las paredes de la vejiga, en términos que la vejiga nunca se vacía por completo, y en último término el detrusor no se puede contraer para expeler la orina aunque se relaje el esfínter. De aquí la retención de orina. Cuando la vejiga llega á cierto grado de distensión, la presión es ya suficiente para forzar la expulsión de la orina, si está relajado el esfínter, y esta relajación se repite constantemente bajo la alta presión renovada sin cesar á consecuencia de la secreción incesante de orina que desde los riñones pasa á la vejiga; la orina fluye, por lo tanto, incesantemente gota á gota, constituyendo la llamada *incontinencia paradógica*. La retención se forma gradual é insidiosamente cuanto el influjo de la voluntad está sólo aminorado; el residuo de orina es escaso al principio, pero aumenta gradualmente á medida que el detrusor deja de contraerse con la energía necesaria para superar la resistencia. Cuando la orina fluye involuntariamente importa determinar cuál es la forma de incontinencia que se tiene á la vista, por cuanto la incontinencia paradógica y la retención que con ella coincide tiene consecuencias mucho más graves que la incontinencia simple. La distensión permanente de la vejiga constituye un obstáculo persistente al curso de la orina desde los riñones á la vejiga, y puede determinar enfermedades graves del riñón, que son causa bastante frecuente de la muerte en las enfermedades medulares. Además, como la vejiga se vacía incompletamente la orina remanente entra fácilmente en descomposición, favorecida por la menor acidez ó la completa alcalinidad de la orina. Este cambio de la constitución química de la orina provoca la inflamación de la vejiga; se forma pus en la membrana mucosa, y su presencia contribuye á aumentar la des-

composición de la orina. El daño que sufren los riñones por el obstáculo que se opone á la evacuación de la orina que de ellos fluye, puede adquirir incremento por efecto de la inflamación que en sentido ascendente se propaga desde la vejiga á los uréteres.

Pirexia. La elevación inicial de la temperatura en algunas lesiones medulares puede ser dependiente de la lesión misma directamente, pero algunas veces es debida á un estado de la sangre del cual es un resultado la enfermedad de la médula. Así sucede probablemente en la polio-mielitis. La temperatura se eleva algunas veces en las enfermedades medulares independientemente de la influencia del proceso morboso. Las enfermedades de la región espinal superior de la médula espinal, lo mismo que las de la médula oblongada, pueden determinar pirexia, y puede ser también este el resultado de lesiones centrales agudas que ocupan una extensión vertical considerable, tales como una hemorragia central, por más que ignoramos en virtud de qué mecanismo. En las afecciones de la médula dorsal se presentan á veces elevaciones de temperaturas pequeñas y variables, y probablemente son efecto de perturbaciones funcionales más bien que de la influencia del proceso morboso. Por ejemplo, en un caso de mielitis hemorrágica con lesión de los segmentos tercero dorsal al segundo lumbar, cada aplicación de electricidad á las piernas iba seguida de una ligera pirexia.

Convulsiones. Se ha observado, por último, que la invasión de lesiones agudas de varios puntos de la médula va acompañada de ataques convulsivos, así en los adultos como en los niños. Son más frecuentes en las enfermedades de la médula cervical, pero yo he visto sobrevenir una convulsión en un adulto durante la invasión de una mielitis de la región dorsal inferior. Las convulsiones son generales. El mecanismo de ellas nos es desconocido, y en algunos casos, con especialidad en algunos de poliomielitis infantil, pueden ser, como la pirexia inicial, el resultado de perturbaciones generales, determinadas por estados morbosos agudos de la sangre.

Combinación de algunos síntomas. — Frecuentemente se combinan algunos síntomas, y su combinación tiene una significación decisiva en el sentido de la localización morbosa. La abolición de la motilidad se presenta en dos distintas asociaciones según la situación que en la vía motriz ocupa la causa que la determina. Puede ir combinada con la atrofia muscular, la extinción de la irritabilidad eléctrica y la abolición de toda acción refleja. En este caso la enfermedad está situada en las astas anteriores ó en las raíces nerviosas en el segmento inferior de la vía motriz. (Estos mismos síntomas se presentan en enfermedades de los nervios, en la neuritis múltiple). En otros casos, por el contrario, no existe atrofia alguna, ni modificación de la irritabilidad, y en vez de abolición de la acción refleja hay exal-

tación de la irritabilidad miotática. La interrupción de la vía motriz está entonces en el segmento posterior, por lo común en los fascículos piramidales. Puede existir una lesión focal de la médula ó una degeneración primaria de los fascículos. La diferencia consiste en que en el último caso no hay más que la paresia muscular y la exaltación de la irritabilidad miotática, y en el primero existe ó han existido señales de que la lesión se ha extendido más allá de los elementos puramente motores.

Se han descrito los síntomas determinados por las enfermedades de los diferentes elementos de la médula, pero es necesario estudiar la combinación de síntomas que resultan de una lesión transversal de la médula y de una lesión unilateral.

Una *lesión transversal de la médula*, por limitada que sea su extensión vertical, interrumpe la comunicación entre el cerebro y todas las partes situadas por debajo del punto lesionado, y en cuanto á la voluntad y á la sensibilidad se refiere, produce el mismo efecto que la total destrucción de la parte de médula situada por debajo de la lesión. La compresión de la médula en la parte media del abultamiento cervical, por ejemplo, extingue la motilidad y la sensibilidad en todas las partes situadas por debajo del plexo braquial. Una lesión transversa á nivel del segundo par de nervios dorsales determina la parálisis motriz y sensitiva del tronco y piernas, dejando ilesos los brazos, y la misma abolición motriz y sensitiva ocasiona una enfermedad que lesiona totalmente la médula del indicado nivel. La extensión de las parálisis motrices y sensitivas indican, por consiguiente, no más que el límite superior de la lesión; la extensión que puede alcanzar hacia abajo lo indican las perturbaciones de las funciones centrales, y especialmente de los reflejos de la médula. El nivel superior se deduce no sólo de la interrupción de conducción, sino también de la situación del dolor en forma de cintura, y de los dolores fulgurantes ó zona hiperestética, debidos á la irritación de los nervios sensitivos más inferiores de la porcion superior.

Interesa conocer los síntomas consiguientes á la interrupción de conducciones, según el nivel que ocupa la lesión transversal de la médula, y para conseguirlo basta examinar el cuadro de la pág. 234. Hay, no obstante, algunos puntos dudosos respecto al efecto que en la sensibilidad de los miembros producen las enfermedades de diferentes puntos de los abultamientos cervical y lumbar, porque, según hemos visto, es todavía dudosa, la exacta representación de la sensibilidad en la médula espinal.

El límite superior de la lesión se marca por la extensión que hacia arriba alcanza la abolición de la motilidad y la sensibilidad, según los datos de la primera de las tres columnas. Los nervios más inferiores se distribuyen por el ano y el periné. Los que inervan la piel y músculos de la pierna y pie salen de los segmentos desde el 4.° lumbar hasta el 3.er sacro, y se

hallan interesados cuando la lesión abarca la parte inferior del abultamiento lumbar. Hemos de recordar que la piel de la parte interna de la pierna no recibe su inervación de los nervios sacros y puede mantenerse ilesa cuando han perdido su sensibilidad la parte externa de la pierna y la posterior del muslo. De la parte media del abultamiento lumbar emergen los nervios que forman el cordón lumbo-sacro, y están destinados probablemente á los flexores de la rodilla y á los músculos de la cadera inervados por el plexo sacro: glúteos, cuadrado y gemelo, y á la piel de la parte inferior de la región glútea. Estas partes quedarán, por lo tanto, paralizadas en el caso de enfermedad situada en la parte media del abultamiento lumbar, al paso que quedarán ilesos los músculos y la piel de la parte anterior del muslo, que sufrirán en cambio cuando la enfermedad afecta la parte superior del abultamiento lumbar, donde tiene origen el crural anterior (recto, etc.), y el obturador (adductores). La piel de las partes superior y externa del muslo, con la parte adyacente del escroto y la ingle sólo pierden su sensibilidad cuando la enfermedad ataca á la parte más alta del abultamiento lumbar, de donde salen los nervios lumbares segundo y tercero, y entonces quedan paralizados los flexores de la cadera. En proporción que la enfermedad se va elevando en la región dorsal, van subiendo los síntomas por el tronco, y van marcando exactamente la altura de la lesión por la abolición de la sensibilidad cutánea, y la alteración de los músculos abdominales primero, y de los intercostales después. El ombligo corresponde al 10.° nervio dorsal y el área ensiforme al 6.° y 7.° Cuando la enfermedad alcanza á la parte más inferior del abultamiento cervical (primer nervio dorsal) empiezan los primeros síntomas en el miembro superior, pero no, como podría esperarse, en los músculos del hombro, sino en los de la mano. El primer entorpecimiento se siente en el dedo meñique y la primera parálisis es la de los músculos intrínsecos de la mano. Continuando en su ascenso los síntomas suben por el brazo con alguna uniformidad, pero sin guardar relación con la distribución nerviosa. Cuando alcanza el mal á la parte media del abultamiento cervical (5.°, 6.° y 7.° nervio cervicales) se paralizan los músculos del hombro y el gran serrato, y hay abolición general de motilidad y sensibilidad. (Para más detalles véase el cuadro de la pág. 234 y también la pág. 214). Por encima del nivel del sexto par se paraliza algo el trapecio y el esterno-mastoideo, porque las fibras del espinal accesorio que los inervan salen indudablemente, en parte, de esta región de la médula. En el cuarto y quinto cervicales se queda anestésica la parte inferior del cuello, y cesa de funcionar el diafragma. Aquí termina nuestra localización porque la lesión transversa total es necesariamente mortal en este punto. Durante poco tiempo pueden los esterno-mastoideos y los escalenos facilitar la entrada en los pulmones de alguna cantidad de aire, pero rara vez la suficiente para sostener la vida

más de pocos días. A mayor altura pueden ocurrir lesiones limitadas, y tenemos entonces completa parálisis de los músculos que mueven la cabeza, parte superior del trapecio y esterno-mastoideo y otros músculos insertos en el occipital, y trastornos de la sensibilidad en el cuello y parte de la cabeza que no reciben ramas del quinto par.

La extensión inferior de la lesión, ó sea su extensión vertical, no se determina, por lo tanto, por el trastorno de las funciones conductoras; es decir, por la parálisis sensitiva y motriz; para fijarla tenemos que examinar las funciones de la médula como órgano central, y para determinar hasta qué punto están alteradas en la región paralizada, hemos de examinar especialmente la nutrición muscular y la acción refleja. El estado de la nutrición y de la irritabilidad nos indica la cuantía de la lesión sufrida por las astas anteriores. En la primera columna del cuadro antes citado se marca la relación que tienen con la médula algunos grupos musculares. La integridad de la acción refleja indica la integridad de las conexiones reflejas, y en este sentido es especialmente provechoso el estudio de los reflejos superficiales del tronco. La serie de los reflejos y la relación de cada uno de ellos con la médula se halla marcada en la tercera columna del cuadro; las contracciones músculo-reflejas están señaladas con letra bastardilla, en el punto que corresponde á los centros y raíces nerviosas que son esenciales para producirlos. La exaltación de la acción refleja superficial indica la abolición del poder moderador que el cerebro ejerce sobre los centros reflejos, y el exceso considerable de los reflejos musculares es expresión de la alteración funcional de la parte más inferior de los fascículos piramidales, y generalmente revela la existencia de una degeneración descendente de los cordones laterales. En las piernas puede quedar abolida por algunas horas la acción refleja en las enfermedades ó traumatismos agudos situados por encima del abultamiento lumbar, á consecuencia del *shock* inhibitorio, pero se restituye pronto si ha quedado intacto el centro lumbar. Según queda expuesto (pág. 247) cuando no se recupera la acción refleja ó irritabilidad miotática, su ausencia demuestra que la lesión primaria interesa la región lumbar; la extensión secundaria á esta región se indica por la abolición de la acción refleja consecutiva inmediatamente á la invasión. La abolición de la acción refleja sin atrofia ni extinción de la irritabilidad farádica en los músculos demuestra que la lesión estaba limitada en la región lumbar á los cordones ó á las astas posteriores (1).

(1) Se han observado algunos casos en los cuales una lesión transversa de la médula dorsal, especialmente una mielitis transversa por conmoción, había causado una abolición permanente de la acción refleja en las piernas, sin presentar post-mortem signos de inflamación lumbar. En estos casos, además, había no sólo abolición de la acción músculo-refleja sino también de los reflejos cutáneos, prueba evidente de que concurrirá alguna circunstancia excepcional. Por otra parte, había existido también abolición de la irritabilidad farádica y atrofia muscular rápida; en una palabra, concurrían todos los signos de una mielitis lumbar. La explicación más verosímil de estos

El hecho de capital importancia es que las enfermedades de la médula dorsal, la más común de las formas, no determinan abolición permanente de la acción refleja en las piernas y que para esta abolición se ha de buscar alguna causa especial.

LESIONES UNILATERALES.—Las lesiones unilaterales interrumpen la vía motriz que va á los músculos en el lado mismo de la lesión y determina una parálisis unilateral llamada *hemiplegia espinal* cuando la enfermedad está tan alta que atecta á la vez el brazo y la pierna, y *hemiparaplegia* cuando es baja y sólo afecta á la pierna. Con frecuencia hay también alguna disminución de la motilidad en el lado opuesto, que puede ser debido, ó bien á una lesión de menos importancia en el otro lado de la médula (porque pocas lesiones son rigorosamente unilaterales), ó bien á las lesiones de fibras no cruzadas ó recruzadas. Puede suceder que la parálisis de la pierna sea incompleta, siendo completa la del brazo, y esta diferencia depende de que han quedado ilesas algunas de las fibras que van á la pierna, y cruzan la médula mucho más abajo. La sensibilidad se halla modificada en el lado opuesto, pero no exactamente al mismo nivel de la lesión, porque el cruzamiento de los cordones sensitivos no es inmediato, sino que se efectúa algo más arriba del punto de entrada de los nervios. El nivel superior puede variar en cada forma distinta de sensibilidad, á consecuencia probablemente de ser diferente el nivel del cruzamiento (con relación á la entrada) en las diferentes vías. Una lesión de un lado del abultamiento lumbar afecta mucho más á la sensibilidad en el mismo lado que á la motilidad, porque lesiona la vía sensitiva antes de que haya hecho el cruzamiento. En todos los casos de parálisis motriz y sensitiva cruzadas, la sensibilidad de los músculos difiere de las otras formas de sensibilidad, y si se halla modificada en un lado es este el mismo de la parálisis motriz y no el de la anestesia cutánea (1).

casos es que la degeneración descendente del fascículo piramidal había tenido un carácter irritativo más marcado de lo ordinario, hasta constituir en realidad una inflamación parenquimatosa, y que ésta había invadido los aparatos motores en forma de una alteración nutritiva, suficiente para abolir su función, sin destruir su forma. En un caso de este género se observó que los elementos de los nervios lumbares tenían un aspecto granular seriamente pronunciado. Para otra explicación de estos casos véase BASTIAN, *Med. Chir. Trans.*, 1890.

(1) BROWN SEQUARD fué el primero que consignó este hecho en sus importantes estudios sobre los casos de este género. Se suscitaron algunas dudas sobre la realidad del hecho, fundándose en que el método de exploración comunmente empleado, que consiste en la apreciación de la postura, no era bastante demostrativa. Los experimentos sobre animales, incluso sobre los monos, no son concluyentes, pero la prueba suministrada por los hechos patológicos en el hombre es suficiente no sólo para demostrar la existencia de la abolición sino para confirmar la utilidad del método exploratorio. Como ejemplo basta el siguiente: una puntura en la región dorsal de la médula determinó la abolición de la sensibilidad en la pierna derecha y parálisis motriz en la izquierda. En el lado izquierdo en que era normal la sensibilidad cutánea, estaba absolutamente perdido el sentido de la posición, al paso que se mantenía en el lado derecho en que estaba alterada la sensibilidad cutánea. El paciente creía muchas veces que la pierna izquierda estaba en flexión cuando realmente estaba en extensión. En último término se presentó en esta pierna una ataxia pronunciada. (GILBERT, *Arch. de Neurologie*, 1882, pág. 275).

La alteración cruzada de la sensibilidad cutánea puede interesar todas las formas de sensación ó sólo algunas de ellas. La sensibilidad al dolor está casi constantemente modificada. La sensibilidad térmica está afecta generalmente á la vez que la sensibilidad al dolor; en sólo dos casos entre 20 (en que se examinó con atención el estado de la sensibilidad) era normal la sensibilidad térmica, y alterada la del dolor, y en ninguno de estos casos estaba completamente extinguida esta última. En cambio en una tercera parte de casos estaba ilesa la sensibilidad tactil, y en una décima parte estaba modificada en ambos lados.

La sensibilidad cutánea está algunas veces alterada en una zona al nivel de la lesión, y en el mismo lado que ésta, á consecuencia de hallarse lesionadas la raíces nerviosas á su entrada en la médula, y encima de esta zona puede haber una cinta estrecha de hiperestesia, efecto de la irritación de las raíces situadas en la parte superior de la lesión. En el lado de la lesión, por debajo de la zona anestésica, hay en muchos casos una hiperestesia notable, que corresponde por su situación á la anestesia del lado opuesto. Las impresiones dolorosas producen una sensación más aguda que en estado normal, y el simple contacto de la piel, ó la aproximación de cuerpos fríos ó calientes, provocan dolor. Es oscura la causa de esta hiperestesia. Lo mismo que la abolición de la sensibilidad puede la hiperestesia durar veinte años, y por lo tanto no se la puede atribuir á una irritación provocada por el proceso morboso. Tal vez es dependiente de una modificación de la acción de los centros nerviosos del lado opuesto del cerebro. Hay muchas pruebas de una conexión íntima entre los centros sensitivos de ambos lados, y se concibe que el estado de alteración funcional del centro en que reside la lesión, y al que han cesado de llegar las impresiones infiera en el hemisferio opuesto un estado que se exprese por la hiperestesia. Tal vez este estado está en relación con el fenómeno peculiar de la transferencia en la hemianestesia histérica.

La acción refleja está exaltada en todas sus formas en el lado de la lesión, pero esta exaltación no se presenta hasta pasados algunos días. Al principio está disminuída ó abolida, sin duda por efecto de la influencia inhibitoria de la irritación provocada por el proceso morboso.

El lado situado por debajo de la lesión está al principio, durante algunos días ó algunas semanas, más caliente que el otro, siendo la diferencia por lo general de un grado Fharenheit próximamente. Al cabo de algún tiempo esta diferencia desaparece y el lado afecto puede llegar á ponerse más frío que el otro.

Estos síntomas se hallan representados en el cuadro siguiente:

Zona de hiperestesia cut. » » anestesia.	LESIÓN.	
Parálisis motriz.		Motilidad muscular normal.
Hiperestesia de la piel.		Abolición de la sensibilidad de la piel.
Alteración del sentido muscular.		Sentido muscular normal.
Acción refleja, disminuída primero y luego exaltada.		Acción refleja normal.
Temperatura elevada.		Temperatura igual á la de encima de la lesión.

La distribución vertical de los síntomas varía según la extensión vertical de la lesión. Sus relaciones están mejor marcadas cuando la lesión reside en la región dorsal de la médula espinal. Cuando está en el abultamiento cervical ó en el lumbar, el límite superior es menos señalado por razón de la complexa representación de la piel y los músculos en las raíces nerviosas.

PATOLOGÍA GENERAL Y ETIOLOGÍA

SIGNOS DE LA NATURALEZA DE LA LESIÓN: DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO

Las enfermedades á que está expuesta la médula espinal no son numerosas específicamente, pero las comunes presentan muchas variedades. Los procesos son congestión y anemia, hemorragias, inflamación, degeneración y tumores. Las hemorragias y los tumores son raros. La congestión y la anemia juegan un papel indeterminado en el desarrollo de los síntomas; algunos escritores han exagerado seguramente su influencia, y otros, tal vez la han menospreciado con exceso. Las lesiones más frecuentes son la inflamación y la degeneración. Estos dos procesos, perfectamente distintos en sus formas típicas, se confunden entre sí en sus variedades intermedias. La inflamación varía mucho en cuanto á su carácter y marcha. Sus efectos se producen en algunos casos con gran rapidez y en otros con extremada lentitud. Comienza, probablemente en la mayoría de los casos fuera de los elementos nerviosos, y los invade secundariamente. Algunos procesos agudos que se desarrollan en los mismos elementos nerviosos, se pueden tal vez considerar con más exactitud como inflamaciones parenquimatosas análogas á las que vemos desarrollarse en las fibras de los nervios periféricos. La degeneración consta de dos procesos: atrofia de los elementos nerviosos, células y fibras, é hipertrofia de los elementos del tejido conectivo. La última conduce al estado conocido con el nombre de esclerosis. Se le ha dado este

nombre porque el proceso es el mismo que en otros órganos determina el aumento de su consistencia, pero en la médula no produce este efecto. El tejido conjuntivo de nueva formación rara vez tiene gran consistencia, y á menudo es menos consistente que los elementos nerviosos por él reemplazados. En la esclerosis tenemos que distinguir dos tipos. En el uno está el proceso limitado á elementos que desempeñan la misma función; empieza en forma de una degeneración de los elementos nerviosos, y la hipertrofia del tejido conjuntivo es una consecuencia de la atrofia de aquéllos; la afección es esencialmente *parenquimatosa*. Son de este carácter las degeneraciones llamadas *secundarias*, pero también se producen alteraciones análogas primariamente y afectan los elementos que desempeñan una misma función, con frecuencia en una extensión considerable de la médula, por lo que se les da el nombre de *enfermedades sistemáticas*. En el otro tipo las alteraciones morbosas no se distribuyen en el sentido de la función. Son notoriamente accidentales y afectan elementos adyacentes por vía de contigüidad. Estas alteraciones empiezan en el tejido conjuntivo y no en los elementos nerviosos, los cuales padecen de una manera secundaria. Es un ejemplo de este tipo la esclerosis insular ó en placas.

La situación de los islotes de esclerosis no guarda relación alguna con la función de las partes, y puede atacar á porciones de tejidos adyacentes que no tienen comunidad funcional. Se observan algunos casos de esclerosis difusas en forma de áreas que no tienen la limitación precisa de las placas de la forma insular, y son consideradas de igual naturaleza que la inflamación esclerótica crónica. Si la lesión está situada de tal modo que invade fibras que sufren la degeneración secundaria, ésta sobrevendrá necesariamente cuando sea suficientemente considerable la lesión de las fibras. Tendremos, pues, una combinación de las dos formas de esclerosis, accidentales y sistemáticas, pero esta combinación no tiene verdadera significación patológica.

Hay, sin embargo, entre los dos tipos otras relaciones que merecen nuestra atención. Las estudiaremos al estudiar los procesos morbosos especiales en que se presentan, pero haremos aquí breve mención de ellos, porque así se facilitará la inteligencia de otras enfermedades. Los procesos de degeneración secundaria y de esclerosis secundaria varían en cuanto á su carácter, y presentan en algunos casos mayor número de perturbaciones vasculares que en otros. Participan tal vez del carácter de la lesión que las causa, según hemos visto (pág. 56) que sucede en los procesos de degeneración secundaria de los nervios. Esta diferencia es análoga á la que presentan, según ya dijimos, algunas variedades de neuritis múltiple. Podemos ver esta diferencia en el ojo: la atrofia tabética del nervio óptico no presenta en la mayoría de los casos signo alguno de inflamación, al paso que en otros puede ir acompañado el primer período de una neuritis ligera pero bastante marcada para ser perceptible con el oftalmoscopio. En segundo lugar, las inflamaciones crónicas, con límites difusos, que se extienden á los elementos adyacentes, independientemente de la función, tienen, sin embargo, algunas veces una tendencia marcada á localizarse en tejidos

de función definida. Así existe algunas veces esclerosis difusa de los fascículos piramidales laterales y de los cordones posteriores internos, que, sin limitarse á ellos rigurosamente, tienen, sin embargo, una correspondencia y una simetría indudables. Así, pues, los dos procesos tienen tendencia á asimilarse; la degeneración ó esclerosis sistemática tiende á ser difusa; la inflamación ó esclerosis difusa tiende á ser sistemática, y no es fácil algunas veces decir, por el sólo examen microscópico, á cuál de las dos clases corresponde una lesión. Finalmente, hay un hecho curioso, que es extraño haya pasado inadvertido, á pesar de haber llamado la atención sobre él CHARCOT, cual es, que la inflamación puede extenderse desde una lesión primaria á lo largo de un fascículo que sufre la degeneración secundaria, pero en dirección opuesta á la de la degeneración. Es muy común en la inflamación de ciertos puntos de la médula, especialmente en la que es consecuencia de una compresión, extenderse lejanamente á lo largo de ciertos fascículos, independientemente de su degeneración secundaria, y en algunos casos esta extensión alcanza un trayecto largo de la médula. Es posible, por ejemplo, seguir á través de muchos segmentos una inflamación ascendente limitada á los fascículos piramidales. El hecho induce á pensar que los elementos neuróglicos pueden presentar en alguna extensión una diferencia de participación que subsiste entre las fibras de diferentes fascículos, y puede conducir y probablemente ha conducido á conclusiones erróneas.

El reblandecimiento de la médula espinal es muy frecuente. Siempre que las fibras nerviosas están disgregadas en glóbulos sueltos de mielina, separados por suero, formando una especie de emulsión, está necesariamente disminuída la consistencia de la parte. La inflamación aguda determina siempre esta disgregación de las fibras nerviosas, y por esta razón su primer efecto es el reblandecimiento. La cantidad de partículas disgregadas se aumenta con la presencia de leucocitos que inmigran copiosamente en los tejidos. Últimamente se forman elementos de tejido conjuntivo que aumentan la consistencia hasta un punto superior al estado normal. En una inflamación muy crónica, la formación de tejido conjuntivo puede marchar *pari passu* con el proceso destructivo, en términos de no llegar nunca á disminuir mucho la consistencia del tejido. En estos casos es muy difícil fijar la línea divisoria entre la inflamación y la degeneración.

¿Puede ocurrir el reblandecimiento de la médula independientemente de la inflamación? No es fácil responder á esta pregunta. En el cerebro es muy frecuentemente el reblandecimiento necrótico como consecuencia de la obstrucción arterial, y esta es en realidad la forma más frecuente de reblandecimiento. Pero en la médula no tenemos prueba alguna de que exista el reblandecimiento necrótico, y si en ella ocurre la embolia es un hecho excesivamente raro. El curso de los vasos no es favorable para que en ellos penetre un émbolo, al paso que la unión vertical de la arteria espinal anterior y de las arterias anastomóticas (pág. 209) impediría una lesión por obstrucción del sistema central, á menos que esté situada en los vasos termi-

nales de la sustancia gris. La trombosis arterial, determinada por el ateroma de las paredes vasculares, tal como la que tan frecuentemente acontece en el cerebro, no es probable que se efectúe en la médula. Las arterias son más delgadas que las que sirven de asiento al ateroma en el cerebro, y la escasa presión que dentro de ellas ejerce la sangre implica la supresión de la causa principal del ateroma. Es posible que una trombosis espontánea determine las alteraciones que se consideran como propias de la inflamación primaria, y realmente se ha observado una lesión de este género, pero sólo en forma aislada, y no hay pruebas que demuestren su frecuencia.

Además de los procesos patológicos á que por sí misma está expuesta la médula, sufre otras lesiones á consecuencia de enfermedades extrínsecas á ella. Puede sufrir la compresión de tumores procedentes de las membranas ó de los huesos, ó de productos inflamatorios acumulados en el conducto medular. La compresión no sólo determina la degeneración de los elementos nerviosos, sino que por lo general provoca una verdadera inflamación. Esta *mielitis por compresión* puede alcanzar un grado de intensidad y de agudeza desproporcionados á la compresión causal. Las membranas pueden dar origen á hemorragias que comprimen la médula, ó ser el asiento de inflamaciones que la irritan, aunque el órgano no esté invadido en grado apreciable.

No se reduce á la serie de lesiones medulares apreciables á simple vista ó con el microscopio, el catálogo de los estados patológicos de la médula. Ocurren en la nutrición de sus elementos alteraciones que perturban sus funciones, y hasta ahora son, y probablemente seguirán siendo, inaccesibles á nuestros medios de investigación. Se da á estos estados morbosos el nombre de *enfermedades funcionales,* pero cuando se prolonga su duración es más exacto tal vez considerarlas como enfermedades de la nutrición (pág. 1). Las perturbaciones que podemos considerar como puramente funcionales son pocas y raras. Los trastornos funcionales pueden ser dependientes de enfermedades orgánicas situadas en otros puntos del sistema nervioso, y también puede ser el resultado de agentes tóxicos.

Finalmente, la actividad funcional de todos los órganos va acompañada de aumento de aflujo sanguíneo, y cuando es excesiva la perturbación vascular puede constituir un estado que en nada se distingue de la inflamación, y, como ésta, va acompañada de transmigración de leucocitos, etc. El estímulo prolongado de los nervios sensitivos ha determinado experimentalmente una verdadera mielitis en la parte correspondiente de la médula espinal.

A la vez que la patología general de las enfermedades de la médula interesa conocer ciertos hechos generales de su etiología:

1. *Disposición neuropática.* Tendencia hereditaria á las enfermedades de los elementos nerviosos manifestada por ciertas afecciones, como epi-

lepsia y perturbaciones mentales. Esta causa influye principalmente en el desarrollo de las enfermedades estructurales y nutritivas, que empiezan en los elementos nerviosos, y especialmente en las enfermedades estructurales designadas con el nombre de degeneraciones sistemáticas; 2. *Excitación mental prolongada*, determina á veces alteraciones degenerativas en algunos elementos de la médula, especialmente en las personas que tienen la disposición neuropática antes citada; 3. *Traumatismos.* Una conmoción grave de la médula puede provocar *(a)* una lesión inmediata grave, por lo general una hemorragia, ó *(b)* sin determinar efecto alguno inmediato, pueden aparecer al cabo de algunos días síntomas que progresan lenta ó rápidamente. Estos, son por lo general, la expresión de un proceso inflamatorio consecutivo á lesiones traumáticas demasiado pequeñas para provocar síntomas directos; ó finalmente *(c)*, la conmoción puede pervertir los procesos nutritivos de los elementos nerviosos, resultando de la perversión síntomas de alteraciones funcionales que van progresando hasta determinar, al cabo de algunos meses, una verdadera enfermedad estructural; 4. *Exposición al frío;* el frío húmedo es especialmente nocivo. El efecto más frecuente de su acción intensa es la inflamación aguda, pero la exposición habitual puede determinar inflamaciones crónicas ó enfermedades degenerativas. Los efectos del frío pueden ser generales, ó limitados principalmente á los pies, piernas y á veces al dorso; 5. *Agentes tóxicos,* son muchos los que pueden ejercer acción sobre la médula, y puede servir de ejemplo el alcoholismo y el saturnismo; 6. *Otras enfermedades* pueden inferir alteraciones morbosas en la médula espinal. La enfermedad primaria puede ser una enfermedad aguda específica, ó un estado morboso de la sangre, cuya verdadera naturaleza y relaciones son todavía inciertas. Es probable que algunos estados de la sangre, dependientes de la presencia de un virus organizado, provoquen algunas formas de inflamación de la médula espinal ó de sus membranas, del mismo modo que provocan la inflamación de los nervios periféricos. La septicemia puede provocar meningitis y hasta abscesos de la misma médula. El tubérculo es frecuente en las membranas, pero rara vez provoca inflamación. La difteria puede determinar alteraciones agudas en las células y raíces nerviosas. La sífilis es causa muy frecuente de enfermedades medulares, y puede obrar de varios modos. Los mecanismos mejor demostrados son: *(a)* por un tumor sifilítico que comprime ó invade la médula; *(b)* por meningitis sifilítica crónica que interesa la médula y las raíces nerviosas; *(c)* en los sujetos sifilíticos son frecuentes las inflamaciones agudas y crónicas de la médula, y se las supone, en muchos casos, de origen sifilítico. Es dudoso que presenten caracteres sifilíticos, esto es, condiciones histológicas que las distingue de las inflamaciones no sifilíticas. La prueba de su origen sifilítico es más concluyente en los

casos de infiamaciones crónicas y subagudas diseminadas, que en los de mielitis agudas; finalmente *(d)*, ciertas enfermedades degenerativas de la médula, van con mucha frecuencia, precedidas de la sífilis; una de ellas, la ataxia locomotriz, lo es con tal frecuencia que apenas es posible dudar de la relación etiológica entre ambas enfermedades. Estas enfermedades degenerativas no son, sin embargo, de naturaleza sifilítica; no se distingue por completo alguno de los procesos morbosos análogos que se presentan en individuos exentos de todo antecedente sifilítico, y probablemente son el resultado de algún virus que queda subsistente tras el estado patológico de que depende la enfermedad constitucional.

El bosquejo que acabamos de trazar de la patología y etiología generales de las enfermedades de la médula espinal nos ponen en aptitud de estudiar el último elemento del diagnóstico, la naturaleza de la lesión. El sitio de la enfermedad se determina por la combinación de los síntomas; su naturaleza sólo puede determinarse teniendo en consideración, aislada y colectivamente, varios otros puntos: 1. El modo de aparición de los síntomas; 2. las causas que es posible averiguar, en relación con los efectos conocidos de estas causas; 3. el sitio de la enfermedad, juntamente con la mayor preferencia de ciertas lesiones respecto de determinados tejidos. El más importante de estos elementos es el modo de invasión, y á éste deben subordinarse todas las demás indicaciones.

El tiempo invertido en la invasión de la enfermedad es, por lo tanto, el primer elemento del diagnóstico patológico. Entendemos por tiempo de invasión el período que media entre la verdadera iniciación de los síntomas y su desarrollo hasta un grado considerable de intensidad. Podemos dividir los diferentes modos de invasión en cinco clases, clasificando en relación con ellos las lesiones más comunes, según resulta del siguiente cuadro:

ENFERMEDAD	INVASIÓN	ENFERMEDADES
Compresión y tumores	*Repentina* (pocos minutos).	Lesiones vasculares.
	Aguda (pocas horas ó días).	
	Subaguda (una ó seis semanas).	Inflamaciones.
	Subcrónica (seis semanas ó seis meses).	
	Crónica (más de seis meses).	Degeneraciones.

Una lesión que sobreviene repentinamente, y cuyos síntomas se desenvuelven en el espacio de pocos minutos, es casi siempre vascular, por lo común una hemorragia, y á veces quizás una obstrucción vascular. Una lesión vascular puede, no obstante, emplear más largo espacio de tiempo en su desarrollo, (algunas horas ó algunos días). En la inflamación aguda y

subaguda los síntomas se presentan en el espacio de algunas horas, algunos días ó algunas semanas. La inflamación subaguda y crónica emplea de algunas semanas á algunos meses. La degeneración, que no va acompañada de signo alguno de proceso inflamatorio, tarda en desarrollarse muchos meses, y aun muchos años. Los síntomas provocados por tumores que invaden ó comprimen, ó por una simple compresión (excluyendo las causas traumáticas) son siempre repentinos ó muy agudos, y rara vez muy crónicos, variando el tiempo invertido en el desarrollo de los síntomas según la naturaleza de la causa, de 14 días á seis meses.

Es preciso, sin embargo, tener en cuenta, no sólo el tiempo total invertido en el desarrollo de la enfermedad, sino también la uniformidad de su curso. Pueden coincidir dos ó más procesos morbosos. Una mielitis inicial, por ejemplo, puede conducir á una degeneración secundaria, y, por el contrario, en tejidos degenerados pueden ocurrir en ocasiones lesiones vasculares repentinas. La compresión determina mielitis locales que pueden ser independientes de la compresión en su desarrollo, y tienen una invasión aguda ó subaguda. Antes de formar juicio se debe tener en cuenta el curso total de la enfermedad, sin perder nunca de vista la posibilidad de un doble proceso.

La invasión y el curso de los síntomas nos ponen en situación de decidir desde luego el carácter de la enfermedad, permitiéndonos asegurar que la que aparece repentinamente es vascular, y degenerativa la que invierte años en su desarrollo. Mas frecuentemente nos suministra datos para excluir ciertos procesos morbosos, dejando reducidas las lesiones posibles á dos ó tres formas. Una lesión, por ejemplo, que aparece en el curso de pocas horas es ó vascular ó inflamatoria. Para decidir entre una y otra tenemos que prestar atención á otras indicaciones.

En el diagnóstico es conveniente tener en cuenta los datos suministrados por la situación y distribución de la enfermedad. Primero tendremos presente las enfermedades que pueden presentarse en aquella situación, y luego las que tienen un modo de invasión como el observado en el caso que se estudia, para lo cual es necesario el previo conocimiento de las diferentes enfermedades y de su asiento. El dato más importante es que una serie extensa de síntomas de carácter uniforme indican que se halla afecto un sistema determinado de tejidos, y en la mayoría de los casos que la enfermedad empieza en los elementos nerviosos; si con estos datos coincide el de que la invasión haya sido crónica podemos estar seguros de que se trata de una degeneración. Por el contrario, la perturbación de muchas funciones induce á la idea de un proceso accidental, como una inflamación ó una compresión. Estas indicaciones están, sin embargo, subordinadas siempre al modo de invasión. Así es que la limitación á un tejido determinado no ex-

cluye la inflamación; ésta puede atacar sólo, por ejemplo, á la sustancia gris anterior, determinando los síntomas correspondientes.

Los síntomas pueden indicar un proceso morboso limitado á una mitad de la médula, pero esta circunstancia no modifica el método de diagnóstico. En casos raros, pueden estar limitados de este modo casi todos los procesos. Las degeneraciones sistemáticas y las inflamaciones agudas rara vez son unilaterales, y nunca llegan á un grado considerable de intensidad en un lado sin afectar poco ó mucho el opuesto. En cambio los tumores y los focos de mielitis crónica son con frecuencia unilaterales, y con más frecuencia aún atacan primero á una mitad de la médula y luego á la otra.

A los signos de enfermedades extrínsecas de la médula, como iritación de ciertas raíces nerviosas, dolores locales intensos, preceden con frecuencia los síntomas de compresión que prestan un auxilio importante para el diagnóstico, dando á conocer la existencia de un proceso morboso fuera de la médula antes de que ésta llegue á ser invadida, pero no podemos dar valor á estos signos sin tener en cuenta el modo de invasión. Un tumor situado fuera de la médula, puede, como hemos visto, no sólo comprimir este órgano, y determinar la pérdida lenta de la motilidad, sino que también puede provocar su inflamación y determinar una parálisis rápida.

El último elemento del diagnóstico patológico es la averiguación de una influencia cualquiera que puede ser considerada como causa de la enfermedad medular, ó de algún estado concomitante que nos revele la existencia de un proceso morboso activo. Hemos visto que el modo de invasión nos sirve para limitar la enfermedad á cierto número de formas posibles de lesión; la distribución de la afección nos da la posibilidad de determinar si es una ú otra de estas formas; y el descubrimiento de una causa, con el conocimiento de las lesiones que puede determinar, nos permite precisar aún más el diagnóstico. Ya hemos mencionado las causas generales más importantes de enfermedades de la médula, y los procesos á que las mismas pueden dar lugar. La aplicación de estos datos constituye el elemento etiológico del diagnóstico.

El proceso morboso extrínseco á la médula espinal, que más exactamente simula las enfermedades de la misma, es incuestionablemente la neuritis parenquimatosa múltiple. El diagnóstico se funda en el conocimiento completo de los diversos síntomas de la enfermedad últimamente mencionada, puesto que sus elementos varían según las diferentes manifestaciones de la enfermedad de los nervios. Respecto de esto y de los principios diagnósticos generales remitimos al lector al capítulo relativo á las enfermedades en cuestión.

La única base segura para el diagnóstico, es el completo conocimiento de los diferentes procesos morbosos y de sus síntomas, y el único plan útil

es determinar por los síntomas y la forma de invasión el asiento y naturaleza de la enfermedad, tratando cada caso como un problema dirigido á formular el diagnóstico definitivo, y sólo después de llegar á él se procede á comparar el resultado obtenido con los tipos de la enfermedad. El caso puede estar ó no conforme con uno de éstos, y de no estarlo, la comparación como medio de diagnóstico nos dejaría siempre en la imposibilidad de resolver el problema.

La distinción entre las enfermedades funcionales y nutritivas y las orgánicas quedará reservada para después de haber hecho la descripción especial de las primeras.

ENFERMEDADES ESPECIALES DE LA MÉDULA ESPINAL

ENFERMEDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Las enfermedades de los huesos de la espina dorsal corresponden la mayoría al dominio de la cirugía. Pero hay pocas de estas enfermedades que entre sus síntomas más frecuentes no cuenten algunos trastornos de las funciones medulares. De aquí que sería incompleta la descripción de las enfermedades de la médula, si se prescindiera de mencionar los estados morbosos que tienen su principio en las vértebras.

LESIONES TRAUMÁTICAS DEL RAQUIS

Los traumatismos de la columna vertebral pueden consistir en heridas punzantes (que no es necesario estudiar aquí), conmociones (cuyos efectos sobre la médula estudiaremos más adelante) y fracturas ó dislocaciones de las vértebras. Será de utilidad describir brevemente los caracteres más salientes de los dos últimos órdenes de lesiones, de la relación que pueden tener con la médula, y de los síntomas á que la lesión de ésta puede dar origen.

LUXACIÓN

La simple dislocación acontece en la región cervical, y con más frecuencia en la 5.ª y 6.ª vértebras. Puede efectuarse gradual ó repentinamente: la luxación gradual es siempre consecutiva á enfermedades de los huesos; la luxación repentina puede ocurrir por enfermedad ó por traumatismos. El daño inferido á la médula es siempre mayor en la dislocación traumática de los huesos sanos, porque es mucho mayor la fuerza necesaria para producir la dislocación, esto es más considerable, y mayor el efecto que produce en el conducto y en la médula en él contenida. La dislocación puede efectuarse en todas direcciones; por lo general comprende ambas articulaciones vertebrales, pero en casos raros es oblicua, y sólo

interesa una articulación. Las causas más comunes son golpes ó caídas sobre la cabeza, rara vez la rotación súbita de la misma en el momento en que sobre ella gravita una carga pesada. Los síntomas son desviación de la cabeza hacia los lados, hacia delante ó hacia atrás, en términos de que el mentón está en contacto con el hombro ó el pecho, ó el occipuccio con la nuca. Por lo general es fácil descubrir la irregularidad de las apófisis espinosas. En la mayoría de los casos sufre la médula algún detrimento y los síntomas son los de una lesión transversal en el punto de la dislocación. Puede no hallarse más que comprimida, especialmente en casos de enfermedad en que la dislocación se realiza con poca fuerza. Se han visto desaparecer los síntomas de dislocación tan luego como se ha logrado hacer la reducción de los huesos deslizados. Con más frecuencia la médula está magullada, y se presentan hemorragias, y más tarde mielitis secundaria. Si los enfermos sobreviven en casos de este género, puede presentarse por debajo del punto lesionado anestesia ó hiperestesia con parálisis total de los miembros y exaltación de la acción refleja. En casos poco frecuentes ha quedado la médula completamente dividida, y en otros, más raros aún de dislocación ligera no ha sufrido lesión alguna.

La rotura del ligamento transverso que retiene la apófisis odontoides, permite que ésta comprima la médula y determina la muerte instantánea. También sobreviene repentinamente la muerte por la suspensión repentina de la cabeza, como sucede en los ahorcados. Uno de los casos curiosos de la literatura quirúrgica es el referido por Petit, de un hombre que, jugando con el hijo de su vecino, lo levantó cogiéndolo por la cabeza, y le causó la muerte instantáneamente por rotura del ligamento transverso. En el momento entró el padre del muchacho y acometiendo al hombre con una navaja le clavó la hoja entre la primera y segunda vértebras cervicales, dividiendo la médula espinal y el hombre quedó muerto también instantáneamente. Se ha visto también la rotura del ligamento á consecuencia de levantar con la cabeza un objeto de gran peso. El tratamiento de la dislocación es tan esencialmente quirúrgico que no es de nuestra incumbencia su descripción.

FRACTURA

Todas las enfermedades orgánicas que reblandecen los huesos predisponen á su fractura. Entre ellas hay una de interés médico especial; las vértebras, especialmente las de la región lumbar, pueden participar de la rarefacción y reblandecimiento que el tejido óseo sufre en algunos casos de tabes, y en este estado basta una pequeña causa traumática, como un golpe ó un esfuerzo, para determinar una fractura. La fuerza necesaria es tan pequeña á veces que no llega á producir dislocación de los fragmentos, sin

otros síntomas que el dolor local, y sólo al cabo de algún tiempo aparecen otros síntomas. Aparte de las fracturas producidas por enfermedades, el accidente es mucho más común en personas adultas, porque la mayor elasticidad de la columna vertebral en los niños, le da una inmunidad relativa. Las causas son golpes ó caídas sobre la espina dorsal, ó la flexión forzada y repentina de la misma. En casos extremadamente raros se ha visto producir una fractura, por lo general pequeña, á consecuencia de un gran esfuerzo muscular. Es este un hecho importante, porque demuestra que los esfuerzos musculares pueden lesionar la columna vertebral, y determinar síntomas al

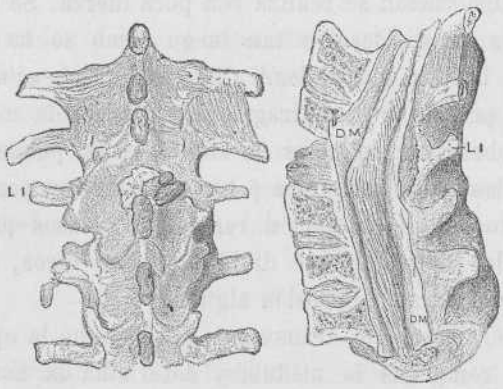


FIG. 85.—Fractura de la primera vértebra lumbar. D. M. dura madre. No existía estrechez permanente del conducto y sin embargo la médula sufrió una lesión grave en el punto correspondiente á la fractura; véase la figura siguiente.

cabo de un período más ó menos largo. No son raros, aunque poco acentuados, los síntomas de esta clase de traumatismos.

Las fracturas pueden ocurrir en cualquier punto de la espina dorsal, pero son las más frecuentes las de la 5.ª ó 6.ª vértebras cervicales y las de la última dorsal ó primera lumbar. En las regiones dorsal y lumbar son los cuerpos de las vértebras los fracturados en las dos terceras partes de los casos, y en la columna cervical la fractura se limita sólo á los arcos en la mitad de los casos. Por lo general hay una dislocación de la columna vertebral en el sitio de la fractura. Rara vez se fracturan los cuerpos vertebrales sin dislocación, y ésta ocasiona el estrechamiento del conducto, y generalmente la compresión de la médula, que puede también producirse cuando son los arcos vertebrales los únicos que se encajan en el conducto. La médula puede, sin embargo, sufrir grave detrimento aunque no esté permanentemente estrechado el conducto, según se puede comprender por las figuras 85 y 86. La dura madre rara vez está desgarrada, salvo que se clave en ella una esquirla ósea. La sangre está casi siempre extravasada, fuera de la dura madre, á menudo en cantidad considerable por la rotura de venas de grueso calibre. Por lo general sólo hay pequeñas extravasaciones en la pía madre. La mé-

dula está, en la mayoría de los casos, magullada y comprimida por el fragmento inferior (fig. 87). A veces está aplanada, ó completamente dividida, saliendo toda la sustancia nerviosa fuera de la vaina de la pía madre. En el caso representado en las figuras 85 y 86 la médula aparece como hendida longitudinalmente, tal vez por la fuerza del traumatismo. Es muy frecuente que exista mielitis local, frente á la fractura, sin estrechamiento permanente del conducto ni compresión de la médula, y en este caso la mielitis parece más bien resultado directo de la contusión. En la parte magullada se puede

FIG. 86. FIG. 87



FIG. 86.—Lesión de la médula espinal en la fractura representada en la figura 85. Los elementos de la médula están alterados hasta el punto de no ser posible su identificación. La degeneración ascendente está representada en la figura 74.
FIG. 87.—Fractura del cuerpo de la 5.ª vértebra dorsal y de sus apófisis. (Según GURLT).

hallar extravasación de sangre, en puntos pequeños ó en forma de extensa hemorragia que ocupa á veces el conducto central. Estas alteraciones se limitan generalmente á los puntos directamente lesionados, pero se puede desarrollar una mielitis secundaria que se extienda más allá del recinto contundido y llegue á invadir toda la longitud de la médula por debajo del punto lesionado, determinando la abolición de las funciones centrales de la médula (pág. 256). En casos de alguna duración se encuentran también las degeneraciones usuales ascendente y descendente. Importa tener presente que la degeneración secundaria tiene á veces el carácter irritativo de que anteriormente hicimos mención (pág. 256 nota), y que una degeneración ascendente puede limitarse hasta corta distancia por encima de la lesión á un fascículo que degenera hacia abajo (pág. 260). La fig. 74, pág. 198, representa cortes de la médula perteneciente al caso de fractura reproducido en la anterior figura. En alguna ocasión el traumatismo acarrea la caries secundaria del hueso con todas sus consecuencias.

Síntomas.—Son de tres clases. 1.ª Signos locales del traumatismo de la columna vertebral. 2.ª Pueden existir ciertos síntomas nerviosos que no son visiblemente dependientes de la lesión de la médula. Uno de ellos es el shok general, que puede ser bastante grande para ocasionar la pérdida transitoria del conocimiento. En alguna ocasión aparecen vómitos. Hay dolor intenso en el punto de la fractura; este dolor se aumenta mucho con la presión, y con frecuencia se irradia á lo largo de los nervios procedentes del punto lesionado, y cuyas raíces están comprimidas. En casos raros se han presentado á consecuencia de la fractura convulsiones epileptiformes, que por lo general aparecen al cabo de algunos días.

3.ª El tercer grupo comprende los síntomas dependientes de la lesión de la médula, y que consisten en parálisis de las partes situadas por debajo de la lesión. Su carácter depende de la entidad del daño sufrido por la médula. Si es éste considerable hay á la vez parálisis motriz y sensitiva al nivel de la lesión, con abolición de motilidad en los esfínteres. La acción refleja está abolida al nivel de la lesión y el examen de los reflejos del tronco suministra datos importantes respecto á la extensión del daño, cuando éste se halla en la región dorsal. Hacia abajo está comunmente exaltada la acción refleja, á menos de que la mielitis descendente perturbe la acción funcional de los centros. A veces se presentan inmediatamente después del traumatismo convulsiones espasmódicas en los miembros acompañadas de priapismo. Cuando la fractura está enfrente del abultamiento cervical hay dolores intensos en los brazos, y en las piernas cuando la fractura está á nivel ó debajo del abultamiento lumbar, como si estuviesen lesionadas las raíces nerviosas. En estos casos puede sobrevenir rápidamente la atrofia de los músculos con abolición de su irritabilidad eléctrica. Al principio hay por lo general incontinencia, y después retención de orina, pero la primera es persistente si están lesionados los centros lumbares. Pueden sobrevenir cistitis, úlceras por decúbito, etc. Últimamente, si la lesión está encima del abultamiento lumbar y el paciente sobrevive, puede exaltarse la irritabilidad miotática en los miembros hasta llegar al espasmo, dando por resultado la paraplegia espasmódica.

La lesión de ciertos puntos de la médula da origen á síntomas especiales. La fractura de las dos primeras vértebras cervicales determina la muerte instantánea, á menos de que sea muy pequeña la dislocación, pero aun así hay siempre el peligro de que se efectúe la dislocación, con todas sus gravísimas consecuencias, á cualquier movimiento imprevisto. Se han visto en algún caso personas que con una dislocación pequeña han vivido algunas semanas, y al cabo han muerto á consecuencia de la mielitis secundaria; alguna vez se ha obtenido la curación. En estos casos no hay compresión alguna de la médula, aunque existe dislocación suficiente para

poderla comprobar en la faringe (LEYDEN). En un caso de este género sobrevino la muerte tardíamente á consecuencia de caries. Los síntomas característicos son: dolor local que se exacerba con todos los movimientos (que han llegado á ser casi imposibles), dislocación y síntomas medulares. Los últimos pueden ser muy escasos (dificultad de respirar ó de deglutir) ó más considerables y abarcando el tronco y los miembros. Alguna vez existe hiperpirexia. Sólo se cura un caso de cada cinco.

Vértebras cervicales medias. Las vértebras cervicales 3.ª, 4.ª y 5.ª son las que con más frecuencia se fracturan. Cuando el daño sufrido por la médula es considerable, sobreviene por lo común la muerte rápidamente, porque se hallan interesadas las raíces del nervio frénico, y los intercostales están necesariamente paralizados con las partes inferiores. En algunos casos es pequeña la dislocación inmediata y los síntomas son leves hasta que al cabo de algún tiempo se efectúa una nueva desviación. Un hombre que había sufrido un traumatismo de este género se hizo afeitar, y durante esta maniobra el barbero hizo girar la cabeza hacia un lado, la fractura se dislocó y sobrevino la muerte inmediata. Cuando la fractura está en la región *cérvico-dorsal* frente á la parte interior del abultamiento cervical, los brazos quedan con frecuencia ilesos al principio, quedando limitada la parálisis inmediata á las piernas y músculos del tronco. La respiración es exclusivamente diafragmática. Al cabo de algunos días son invadidos los brazos, pero su parálisis suele ser parcial, afectando, por ejemplo, no más que ciertos músculos, como los extensores de la mano, y va frecuentemente acompañado de movimientos espasmódicos locales. Los movimientos y la presión provocan dolor, y existe rigidez muscular local. La cabeza puede estar en situación normal ó anormal. Se han observado trastornos vaso-motores en la cara é hiperpirexia general.

En la fractura de las *vértebras dorsales* (2—11) los brazos quedan ilesos, y se paralizan las piernas y el tronco hasta al nivel de la lesión. El dolor puede ser muy intenso en el tronco. En las partes situadas debajo de la fractura existe hiperestesia ó anestesia. La acción refleja es excesiva en las piernas y en el tronco queda abolida al nivel de la lesión. La *última vértebra dorsal* y la *primera lumbar* se fracturan con más frecuencia que las demás, y los síntomas de su fractura son: parálisis, completa ó irregular de las piernas, dolores intensos, punzadas, etc., seguidas á veces, de hiperestesia ó abolición de la sensibilidad, y de rápidos trastornos de nutrición en los músculos y la piel. En la fractura de las *vértebras lumbares inferiores* los síntomas son con frecuencia leves; por debajo de la terminación de la médula los nervios ocupan un espacio pequeño en el conducto, y pueden quedar libres de compresión si la dislocación no es muy considerable. Cuando hay dislocación los fragmentos se unen muy

lentamente, y á veces se forma una pseudartrosis. La mielitis secundaria y sus consecuencias son causa frecuente de la muerte en un plazo más ó menos largo.

CARIES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

La caries de las vértebras es una causa frecuente de paraplegia. Se le suele dar el nombre de mal de Pott, por haber sido el cirujano inglés Percival Pott el primero (1779) que la describió como causa de paraplegia.

Causas. Se ha dicho que los varones tienen más predisposición que las hembras, pero es poco notable la diferencia entre los dos sexos. Es más común en la infancia (después de los tres años) y después de la pubertad, pero puede presentarse en cualquier época de la vida, y es tal vez más frecuente en la segunda mitad de la vida que cualquiera otra de las lesiones escrofulosas (tuberculosas). Yo la he visto empezar en sujetos de 50 años, y se han observado casos de personas de 70 años. Es indudablemente una manifestación de las diátesis tuberculosa y escrofulosa, y en la mayoría de los casos se pueden encontrar rastros de disposición hereditaria. En ocasiones se encuentra en el mismo enfermo además de la caries vertebral, enfermedad pulmonar, etc., ó caries de otros huesos. Se desarrolla algunas veces simultáneamente con otros signos de tuberculosis aguda general. Los traumatismos provocan, al parecer, la enfermedad vertebral, como la de otros huesos en personas predispuestas, y á veces también en las sanas. Caídas, golpes sobre el dorso, esfuerzos violentos, tales son los antecedentes traumáticos más frecuentes. Los últimos pueden obrar distendiendo los ligamentos y provocando en ellos la inflamación que se propaga á los huesos directamente ó por el intermedio de los cartílagos intervertebrales. En este caso media un intervalo, á veces de muchos meses, entre el traumatismo y la aparición de síntomas definidos de la enfermedad ósea.

En algunos casos se ha observado el hundimiento del cuerpo de las vértebras con inflexión angular y todas sus consecuencias, determinado por otras causas independientes de la diátesis escrofulosa. Igual efecto determinan los tumores blandos de las vértebras, y en casos poco frecuentes los productos sifilíticos. Es rara la osteitis como resultado de la propagación de un proceso inflamatorio residente en tejidos adyacentes; se ha visto, sin embargo, la caries de las vértebras cervicales consecutiva á un absceso retro-faríngeo. Algunas veces es la enfermedad consecutiva á la septicemia, probablemente á consecuencia de un absceso septicémico secundario de los

huesos. A este orden de hechos corresponde el caso de un cirujano de 60 años de edad en quien aparecieron síntomas de infección general á consecuencia de un traumatismo de la articulación tibio-tarsiana, y tras de la septicemia se presentó una paraplegia de invasión rápida, acompañada de inflexión angular en la región dorsal inferior. En un número considerable de casos no es posible encontrar causa alguna determinante.

Anatomía patológica.—Como quiera que las alteraciones de los huesos corresponden al dominio de la cirugía, sólo nos ocuparemos de las que se refieren á la lesión de la médula. Existe en estos casos inflamación de los cuerpos de las vértebras y de la sustancia intervertebral, que al principio determina aumento de volumen y más tarde hundimiento de la sustancia ósea, efecto de la presión que sufre, y que da por resultado una deformidad de la columna vertebral. Los productos de la inflamación y destrucción del tejido, de carácter más ó menos purulento, se acumulan en el interior del conducto medular ó fuera de la columna vertebral. En el último caso aumenta su cantidad por la inflamación que su presencia provoca y se forman los abscesos característicos.

Dentro del conducto los productos inflamatorios tienen una consistencia dura. Por más que la inflamación se extiende al tejido celular y adiposo laxo situado entre el hueso y la dura madre, y frecuentemente á la misma dura madre, tiene poca tendencia á propagarse en forma de meningitis purulenta, ni á penetrar en la dura madre, cuya capa externa se presenta irregularmente engrosada en la inmediación del punto enfermo (fig. 89) al paso que la superficie interna de la membrana se mantiene normal. La consistencia dura de los productos inflamatorios, con frecuencia de carácter caseoso, es un carácter patológico importante, porque esta sustancia es muchas veces el agente de la compresión que sufre la médula.

La dislocación que de la enfermedad resulta, varía según la extensión y carácter de ésta. En algunos casos es una simple desviación lateral (una apófisis espinosa está algo más inclinada á un lado que la superior). Más comunmente el hundimiento del cuerpo de las vértebras acarrea la «giba angular», en la que la columna vertebral se inclina hacia adelante en ángulo agudo, y una ó dos apófisis espinosas están mucho más prominentes que las demás. Con frecuencia es la inflexión menos brusca, extendiéndose la corvadura á cuatro ó cinco vértebras. Menos comunmente proyecta una apófisis espinosa más que las otras en la corvadura.

Los *nervios*, á su paso por las membranas y los agujeros intervertebrales, sufren el efecto irritativo de la inflamación, y son comprimidos por el engrosamiento de la dura madre que los envuelve, y por la estrechez del conducto óseo que atraviesan. Los nervios aparecen rojos é hinchados, ó

grises y retraídos. Pueden hallarse lesionados, aunque la médula se mantenga normal, ó casi ilesos á pesar de estar comprimida la médula.

La lesión de la *médula espinal* depende de las consecuencias secundarias de la caries, y es variable é indeterminada en su carácter y aparición. El mecanismo de la lesión estriba en dos condiciones: compresión é inflamación. La relación entre ambas será objeto de más amplio estudio en otro capítulo (compresión de la médula espinal). Una compresión lenta puede ir acompañada de inflamación crónica, secundaria, no sólo por su carácter, sino por su curso, ó de una inflamacion aguda, desproporcionada á la compresión, tanto por su grado de intensidad como por la rapidez de su marcha. Es importante el conocimiento de estas diferencias. El mecanismo de la compresión varía. El más frecuente es la acumulación de los productos inflamatorios fuera de la dura madre, y el engrosamiento de esta membrana. Con menos frecuencia es la causa de la compresión de la médula la dislocación de los huesos, ó un fragmento de hueso que penetra en el conducto. A menudo concurren ambas causas, como en el caso representado en la fig. 88, en el cual la compresión (en S) es ejercida por delante por los huesos dislocados y por detrás (E) por los productos inflamatorios. Algunas veces constituyen probablemente el mecanismo de la compresión una tumefacción inflamatoria ó un absceso óseo, toda vez que han desaparecido los signos de compresión al formarse un absceso fuera de la columna vertebral, ó al presentarse la deformidad, esto es, cuando el hundimiento de los cuerpos vertebrales ha hecho cesar la compresión que ejercía el aumento de volumen de los mismos.



FIG. 88.— Caries de la columna vertebral, región dorsal media. La médula está muy adelgazada y descolorida en S por efecto de quedar comprimida entre el hueso dislocado y un acúmulo de productos inflamatorios, E, situado fuera de la dura madre, D M, cuya superficie interna se conserva normal. (Según LEYDEN).

SÍNTOMAS.—La caries de las vértebras da origen á tres clases de síntomas; 1, los de la enfermedod ósea; 2, los efectos de la lesión de las raíces nerviosas; 3, los de las lesiones de la médula. En el dominio de este libro sólo entran los síntomas dependientes de la lesión de las raíces nerviosas y de la médula, pero los síntomas óseos son de gran importancia, porque de ellos depende muchas veces el diagnóstico de la causa de los sín-

tomas nerviosos. Esta circunstancia es la que da á este objeto su alta importancia médica, y la que justifica que se incluyan en el terreno de la medicina practica los síntomas y la exploración de la enfermedad ósea.

Síntomas de la enfermedad ósea. El primero es el dolor en la espina dorsal, principalmente en el punto afecto; dolor que se exacerba con los movimientos y especialmente por la presión ejercida sobre el hueso. El resentimiento local es un signo muy importante. Lo provocan lo mismo la compresión directa sobre la apófisis espinosa, que la compresión lateral; abarcando las apófisis espinosas y dirigiéndolas hacia un lado se provoca por lo general un dolor intenso. En algunos casos falta, no obstante, el resentimiento doloroso, no sólo en casos de carácter leve y de naturaleza dudosa, sino también en aquellos en que ha aparecido la paraplegia al cabo de algún tiempo de la inflexión local. La exacerbación del dolor por el movimiento es mucho más pronunciada cuando la enfermedad reside en las partes más movibles de la columna vertebral, especialmente cuando está situada en la región cervical. El movimiento de la cabeza provoca dolor, y por esta razón se mantiene instintivamente fija, á veces con inclinación á derecha ó izquierda, y menos frecuentemente hacia atrás. De este modo se constituye un estado semejante al tortícolis, que difiere del que es efecto de la contracción muscular en que el esterno-mastoideo está tenso en la parte hacia donde está inclinada la cabeza, pudiéndose poner la cabeza en extensión sin más que desviarla de su posición.

La deformidad del raquis es un síntoma más tardío que el resentimiento doloroso, y por lo común aparece gradualmente. Ya hemos descrito sus caracteres. Cuando la enfermedad reside en la región cervical suele no haber deformidad. En esta región se suele observar el engrosamiento de los tejidos que rodean á la columna vertebral, síntoma que es poco frecuente en otras regiones. Cualquiera que sea la que la enfermedad ocupa se puede formar un absceso en la inmediación de ella. Los que se dirigen hacia atrás ó descienden á la ingle á lo largo del músculo psoas se pueden reconocer exteriormente, pero los que se forman en la parte anterior de las vértebras enfermas pueden dar lugar á síntomas de difícil explicación, si no se conoce de antemano la existencia de la caries vertebral. Un absceso retrofaríngeo, por ejemplo, puede ser causa de dificultad en la deglución, y otro que está situado en la región dorsal puede determinar síntomas de obstrucción exofágica.

El aumento de intensidad del dolor, y del resentimiento de la columna vertebral, preceden con frecuencia á los signos de lesión de los órganos en ella contenidos. Los síntomas dependientes de la lesión de las *raíces nerviosas* son muy variables, y tan pronto son muy graves como faltan por completo; por lo común son moderados, y consisten en dolor á los movimien-

tos á lo largo del trayecto y distribución de los nervios que emergen de la región afecta; hiperestesia de extensión análoga, á veces con puntos de anestesia. Hay también paresia y á veces atrofia muscular. En el capítulo «Compresión lenta,» se hará la descripción minuciosa de estos síntomas. Basta decir aquí que sólo son pronunciados en la minoría de los casos, y se presentan principalmente cuando hay paquimeningitis. Los síntomas motores son más marcados cuando la enfermedad reside en la región cervical, y están afectas la raíces nerviosas correspondientes á los músculos de los brazos, porque un trastorno pequeño y limitado es más fácil de reconocer en los brazos que en el tronco. Si la enfermedad ocupa la parte más elevada de la región el dolor se refiere al occipucio. En alguna ocasión se ha presentado el herpes zona á lo largo del trayecto de los músculos irritados. Es sumamente raro en casos de caries la contracción espasmódica de los músculos inervados por las raíces enfermas. La acción refleja está abolida en las partes afectas, y las alteraciones de los reflejos superficiales del tronco suministran á veces importantes datos diagnósticos. Las lesiones de las raíces cervicales inferiores pueden determinar síntomas de trastornos funcionales del simpático en el lado mismo de la cabeza, y que en ocasiones se presentan en la pupila y más frecuentemente en los vasos. Yo he observado un sudor permanente de una mitad de la cabeza, sostenida por esta causa.

Los síntomas de perturbación funcional de la médula espinal, dependen principalmente de la deficiencia de su poder conductor, que da lugar á parálisis por debajo de la lesión. Como la enfermedad es más frecuente en algún punto de la región dorsal, es un efecto frecuente la parálisis de los brazos. Los síntomas varían en cuanto á su carácter, no sólo según la situación de la enfermedad, sino también según el proceso inmediato de la lesión de la médula. Pueden haber existido signos de caries muchos años antes de aparecer la parálisis. La corvadura angular se puede presentar en la infancia, y no aparecer la parálisis hasta la edad adulta. Mas comunmente no es tan largo el intervalo entre una y otras, y varía desde pocos meses hasta uno ó dos años, pero á veces son perceptibles antes estos dos síntomas. Son muchos los casos en que no se concibe sospechas de la caries hasta que la parálisis exige que se proceda al examen de la espina dorsal, y no es raro que sigan siendo dudosos los síntomas de la enfermedad ósea algún tiempo después de desarrollarse la parálisis.

Los síntomas medulares varían mucho en su modo de invasión. Por lo general, no hay causa que los provoque, pero á veces parece que un golpe en la espalda ó la exposición al frío provocan una modificación en el estado de los huesos á consecuencia de la cual se resiente la médula. Se concibe fácilmente que si las circunstancias son favorables, una ligera violencia

puede producir efecto, siquiera sea tan ligera como el estornudo en el caso antes mencionado. Una vez iniciados los síntomas medulares se pueden desarrollar rápida ó lentamente. Pueden citarse como ejemplo de invasión crónica los casos en que los síntomas llegan á un grado considerable de intensidad al cabo de dos, cuatro, y nueve meses después de su primera aparición. La invasión es en algunos casos mucho más rápida; en un caso existía completa paraplegia al fin de la tercera semana. Algunas veces es aún más aguda, y en tales casos, si no hay alteración proporcionada en los huesos, debe atribuirse á una mielitis y no á la compresión el sufrimiento de la médula. Un paciente, niño de tres años, sufría desde tres semanas antes una ligera paresia, y en una sola noche quedó completamente imposibilitado de mantenerse de pie. En otro niño, de ocho años de edad, que había presentado desde dos años antes signos de enfermedad de las vértebras cervicales, quedó abolida la motilidad en las piernas en el espacio de veinticuatro horas; durante el segundo día quedó paralizado el brazo izquierdo y al cabo de una semana el derecho. En rarísimos casos la invasión es instantánea por efecto, probablemente, de una dislocación repentina. Un niño que tenía corvadura angular estaba paseando por la habitación, y cayó repentinamente; al levantarse estaba paralizado de las piernas. Cuanto más rápidamente se efectúa la compresión, tanto más considerable es el efecto producido en la abolición del poder conductor.

Por lo común se hallan afectas á la vez ambas piernas; rara vez se paraliza una antes que la otra, y rarísima vez sufre mucho la una, y la otra poco ó nada. En un caso de corvadura angular desarrollada en la infancia, á los 16 años se presentó un ataque de paresia en las piernas; que desapareció al cabo de tres semanas; á los 17 ½ sufrió el paciente una distorsión del dorso, á consecuencia de la cual aparecieron dolores intensos, y seis semanas después se fué paralizando gradualmente la pierna derecha; un año más tarde se presentó parálisis espasmódica intensa, quedando muy ligeramente afectada la pierna izquierda. El enfermo acabó por curarse. Como ejemplo de los casos en que se interesa una pierna antes que la otra, citaremos el de un hombre de 45 años que sufría dolores en la espina dorsal, y un día, paseando, estornudó violentamente tres veces, é inmediatamente sintió punzadas de agujas en la rodilla derecha y en el pie. La pierna quedó casi paralizada durante los tres días siguientes. Catorce días después sintió iguales punzadas en la rodilla izquierda y al cabo de otra semana en el pie, quedando también abolida la motilidad en uno y otro durante las tres semanas siguientes, de modo que al pasar seis semanas desde la fecha de la invasión, ambas piernas estaban privadas de movimiento. El diagnóstico se confirmó al morir el paciente seis meses después.

En el capítulo «Compresión» describiremos los caracteres de la pará-

lisis en relación con el sitio de la enfermedad. En la mayoría de los casos está lesionada la médula dorsal, y siempre que la compresión está por encima del abultamiento lumbar las piernas se hallan en estado de paraplegia espasmódica. Si la lesión está situada en la región cervical puede existir atrofia muscular en los brazos, combinada á veces con parálisis sin atrofia, según el sitio que ocupa la enfermedad. Sí, como es frecuente, están interesados los brazos por efecto de la lesión de las raíces nerviosas, sufrirán éstos antes que las piernas, pero si la enfermedad reside á tal altura que los brazos sufren por razón de la lesión de la médula, las piernas pueden paralizarse antes que los brazos como en el caso del niño antes mencionado. En este caso estaban atrofiados los músculos del hombro, porque la enfermedad estaba situada á nivel de sus nervios, al paso que los músculos del antebrazo no sufrieron atrofia. En este caso, como en otros de situación análoga, estaba paralizado el diafragma. Puede hallarse comprometida la rama muscular del accesorio espinal, y entonces habrá casi imposibilidad de mantener derecha la cabeza. Muy rara vez, por razón de residir la enfermedad en las primeras vértebras cervicales, están complicados otros nervios de la médula, especialmente el hipogloso y las fibras del accesorio espinal que van al paladar.

Los síntomas sensitivos son menos frecuentes que las parálisis motrices en las enfermedades de la médula. La invasión de la paraplegia puede ir precedida de sensaciones subjetivas en las piernas. No es raro que haya en ellas dolores intensos. Con frecuencia no hay abolición alguna de la sensibilidad, pero en otros casos hay diferentes grados de anestesia. Puede estar modificada sólo la sensibilidad del tacto ó del dolor, ó bien es absoluta la insensibilidad al nivel de la lesión. Es más frecuente la pérdida parcial. La acción refleja es excesiva en todas las formas (á menos de que la enfermedad abarque el abultamiento lumbar), y es un carácter común é importante la gran exageración de las acciones reflejas superficiales. Las piernas están, á menudo, frías y á veces transpiran continuamente. Los esfínteres están muchas veces paralizados, á veces desde muy al principio, pero pueden quedar ilesos aun cuando sea completa la parálisis motriz en las piernas.

Complicaciones. Entre las más frecuentes se cuentan la gangrena por decúbito, la cistitis, algunos efectos secundarios de la enfermedad ósea, como abscesos, lesiones tuberculosas locales y tuberculosis general. En algún caso coinciden con la caries vertebral tumores tuberculosos en el cerebro. En casos muy graves han ocurrido en la médula lesiones secundarias especiales, que han seguido su marcha independientemente, dando origen á síntomas extremadamente anormales (1). Así, una mielitis descendente puede

(1) V. CHARCOT. *Leçons sur le Mal. du Syst. Nerv.*, t. II.

invadir en su totalidad el abultamiento lumbar y abolir sus funciones centrales y reflejas, determinando la atrofia rápida de los músculos y alteraciones tróficas agudas en la piel. La inflamación puede dirigirse en sentido *ascendente* por los fascículos piramidales, y paralizar los brazos (son ejemplo de notable limitación de la inflamación á fascículos funcionales cuando siguen una dirección opuesta á la degeneración secundaria). La degeneración ascendente de los cordones postero-internos, puede propagarse á los postero-externos, y determinar síntomas de ataxia por invadir fibras radiculares á un nivel elevado. Puede presentarse la ataxia á medida que se recupera la motilidad cuando la enfermedad reside en la región dorsal, probablemente por lesión de las vías que van desde los músculos al cerebelo. Finalmente, puede presentarse la mielitis en focos diseminados en varios puntos de la médula espinal, y aun de la oblongada, dando origen á síntomas incoherentes de carácter anómalo.

Curso. La enfermedad ósea puede curarse verificando la consolidación del tejido enfermo, ó bien puede persistir con formación incesante de pus. Otras veces queda latente con períodos de nueva actividad de tiempo en tiempo. La enfermedad medular obedece á las alternativas de la enfermedad ósea, pero sus progresos pueden ser independientes hasta cierto punto. Así, por ejemplo, la inflamación medular, cuando es excesiva la compresión, puede declinar á pesar de persistir la enfermedad ósea, porque puede disminuir la compresión aunque continúe la enfermedad del hueso, y á veces como consecuencia del hundimiento del hueso y de la salida de pus por un nuevo conducto. Más adelante mencionaremos un caso en que desapareció la paraplegia á medida que se desarrolló la corvadura angular. No existe, por consiguiente, estricta correspondencia entre la marcha de la lesión ósea y la de la enfermedad medular. En algunos casos queda permanente la parálisis motriz y sensitiva. Con más frecuencia se desvanece la parálisis sensitiva al paso que subsiste la motriz, por lo común en forma de paraplegia espasmódica, y en casos graves sobreviene el espasmo flexor con contracciones musculares. En esta situación se puede prolongar la vida por espacio de muchos años, pero con frecuencia se forma gangrena por decúbito, ó la cistitis acarrea una enfermedad del riñón, ó se desarrolla otra enfermedad tuberculosa, y cualquiera de estas contingencias conducen á la muerte. En algunos casos la impotencia respiratoria hace mortal un ataque de bronquitis. En muchos casos, por el contrario, desaparece gradualmente la parálisis, aunque continúe la compresión, y si el enfermo sucumbe por cualquier otra causa se encuentra la médula considerablemente adelgazada. Es posible que se produzca este adelgazamiento lentamente sin detrimento de la conducción. En los niños se efectúa la curación más fácilmente que en los adultos; pero en éstos es posible que lleguen á curarse parálisis que hayan durado más de un año,

con todos los signos de degeneración descendente de la médula, llegando á la paraplegia espasmódica grave. Para asegurar la curación es por lo general necesario recurrir al reposo sobre el dorso, ó á medios mecánicos de sostén, pero á veces se logran sin estas precauciones. Un muchacho de 16 años sufrió una corvadura angular; á los 20 se presentó lentamente la paraplegia, y fué progresando, con algunas alternativas, durante los siete años siguientes, llegando á la completa parálisis motriz en las piernas, con disminución de la sensibilidad. Se negó á guardar quietud y continuó entregado á sus ocupaciones, que eran bastante pasivas, porque era sastre, tomó aceite de hígado de bacalao y hierro, y gradualmente fué recobrando la motilidad hasta el punto de poder andar. Los casos de este género son completamente excepcionales.

Pueden ocurrir recidivas en los casos de curación, pero son ciertamente menos frecuentes de lo que pudiera esperarse, dada la naturaleza de la enfermedad. En la mayoría de los casos la curación, una vez obtenida, es permanente. En una minoría reaparece la parálisis cuando alguna causa excitante remueve la actividad de la enfermedad ósea. La tendencia á las recidivas y la posibilidad de una nueva curación se encuentran bien patentizadas en el caso siguiente. En una muchacha de 15 años se desarrolló la paraplegia durante nueve meses, lentamente al principio y más rápidamente al fin de este tiempo. Se puso bajo mi dirección seis meses después, en estado de no poder hacer movimiento alguno con las piernas. No se había sospechado hasta entonces la enfermedad de los huesos, pero un ligero resentimiento y una irregularidad lateral bastante pronunciada de las apófisis espinosas de la región dorsal inferior revelaban claramente la naturaleza del caso. El reposo en la cama y el uso de los tónicos dieron por resultado una pronta mejoría; en seis semanas pudo mantenerse de pie y á los cuatro meses podía andar bien. A medida que recobró el movimiento, se formó la corvadura angular con prominencia de las apófisis espinosas de las vértebras dorsales 7.ª y 8.ª A los 5 meses de haber recibido el alta, dió una caída y recibió el golpe en la espalda, la corvadura aumentó y las piernas volvieron á paralizarse gradualmente. Siete meses después de la caída reingresó en la clínica; no podía mantenerse en pie, por más que la parálisis no era completa. Había clonus del pie en ambos lados. La sensibilidad estaba disminuída por debajo del apéndice ensiforme. El reposo en decúbito supino produjo una mejoría lenta. A los tres meses pudo andar. Se la puso en suspensión y se le aplicó un corsé de yeso. Al cabo de un mes podía andar por la habitación, y no se podía obtener el clonus en ninguno de los pies. Se le dió el alta, y continuó mejorando en términos de que á los nueve meses pudo andar cinco millas, y no tenía vestigio alguno de clonus, por más que quedaba alguna exageración del reflejo rotuliano.

Poco después se casó y dió á luz un niño que murió á los dos años y medio. En el entierro del niño sufrió la madre un enfriamiento, y catorce días después empezó á sentir de nuevo dificultad en los movimientos; en seis semanas quedaron las piernas casi completamente paralizadas, y reapareció el clonus del pie; la sensibilidad tactil estaba abolida en el ombligo, pero se conservaba la sensibilidad al dolor. Ni el reposo, ni el corsé proporcionaron mejoría alguna. Después de algunos meses se le administró el sulfuro de calcio y en pocos días empezó á recobrar la motilidad; al mes pudo dar algunos pasos, y á los cuatro pudo andar por el departamento del hospital sin dificultad alguna. Otra vez obtuvo su curación. Algunos años después apareció nuevamente la parálisis y este ataque fué ya permanente.

He tenido noticia de muchos enfermos que en las primeras épocas de la vida habían padecido caries, y se curaron de ella sin lesión de la médula, pero en una edad más avanzada se les presentaron los síntomas de esclerosis lateral primaria (paraplegia espasmódica simple), sin síntomas radiculares ni señales de renovación de la enfermedad ósea. Si alguna relación existía entre ambas enfermedades es probable que la médula hubiera sufrido una compresión tan lenta que no llegó á interrumpir sus funciones, pero que pudo deprimir la vitalidad de las fibras piramidales.

Importa recordar que la desviación es con frecuencia lateral (1) y la dificultad estriba en que en estado normal no es raro que las apófisis espinosas presenten una ligera desviación lateral ó una ligera prominencia. Por eso es muy útil que los estudiantes se familiaricen con los grados de desviación que se presentan en personas sanas. No se debe echar en olvido que una desviación no más grande que la que se presenta en estado de salud, puede ser dependiente de un estado patológico. Si la desviación coincide con resentimiento doloroso marcado, y especialmente con la presencia de síntomas radiculares, se puede aceptar como prueba de enfermedad, cierta ó probable, según el carácter de los síntomas.

La patología de la afección sólo nos concierne en cuanto á lo que se refiere á sus efectos sobre la médula espinal, y éstos los estudiaremos al hablar de la compresión de la médula.

Diagnóstico.—Cuando en la parálisis hay signos patentes de caries, es casi imposible desconocer la naturaleza de la enfermedad. Casi nunca se incurrirá en error asegurando que la afección de la médula es consecutiva á la de los huesos. Cuando se desarrollan ambos simultaneamente es fácil un error de diagnóstico, pero si se cae en él muchas veces es por no haber practicado

(1) Para descubrir la desviación lateral es útil hacer sobre la piel un punto con tinta en la parte media de la punta de cada apófisis espinosa, teniendo cuidado de que la piel no se desvíe á los lados. Los puntos de tinta se pueden copiar sobre papel de calcar.

repetidamente la exploración de la columna vertebral. El diagnóstico ofrece verdaderas dificultades cuando á los signos evidentes de la enfermedad ósea preceden los síntomas radiculares ó medulares, y cuando la primera es tan poco considerable que puede ser dudosa su existencia, la enfermedad puede confundirse entonces con una afección primaria de la médula ó de sus membranas, (mielitis transversa cuando está afecta la región dorsal; atrofia muscular progresiva ó paquimeningitis cuando la enfermedad reside en la región cervical). En estos casos sólo puede hacerse un diagnóstico exacto apreciando la significación de los síntomas de la enfermedad ósea, que siempre existe por pequeña que sea; tales son el resentimiento á la presión y la irregularidad de situación de las apófisis espinosas. La desviación, por pequeña que sea, adquiere significación si con ella coincide el resentimiento á la presión, y ésta corresponde por sus límites y situación á la irregularidad de las apófisis espinosas. Puede faltar al principio la irregularidad, y su ulterior aparición es entonces doblemente significativa. El aumento sucesivo de la desviación da mayor significación á una irregularidad, por pequeña que sea.

La exaltación prematura de los reflejos cutáneos (en la planta del pie por ejemplo), aunque no es concluyente, da más peso á los otros síntomas de enfermedad ósea. Puede ser muy marcada aun cuando el enfermo esté todavía en aptitud de andar. Los dolores radiculares bien determinados son siempre de gran significación, y esta es mayor si se descubren puntos de anestesia á lo largo de su trayecto. Todos estos síntomas adquieren mayor importancia cuando coinciden todos al nivel de la desviación de la espina dorsal.

Este conjunto de síntomas nos permitirá distinguir los dolores de la caries, de otros con los que más frecuentemente suelen confundirse, cuales son las neuralgias del tronco. Este error es frecuente con especialidad cuando el dolor es unilateral. En tales casos se debe examinar siempre la columna vertebral con la mayor prolijidad, y debe inspirar sospechas cualquier resentimiento á la presión del hueso á nivel del dolor. He visto también confundir un dolor abdominal unilateral, dependiente de la caries, con el dolor del cálculo renal.

Cuando la lesión de las raíces cervicales determina atrofia muscular en los brazos, es fácil incurrir en el error de creer que existe una atrofia muscular progresiva, pero se diferencia en la distribución de la atrofia, en el dolor y en la abolición de la sensibidad. Todos estos síntomas concurren también en la paquimeningitis cervical primaria, pero ésta se caracteriza por la falta de signos de enfermedad ósea, y por la más amplia extensión de los síntomas radiculares.

En la primera mitad de la vida, reconocer una enfermedad ósea equivale prácticamente á reconocer la caries; pero en una época más avanzada, la

rareza relativa de la caries, la mayor frecuencia de tumores en los huesos, y la aparición de aneurismas que corroen las vértebras, plantea un nuevo problema diagnóstico. El primer carácter diferencial es la falta de cualquier otro signo de tumor ó de aneurisma; y el segundo es el que en estas dos enfermedades los dolores radiculares llegan á un grado de intensidad que difícilmente alcanzan en la caries, y se exacerban especialmente por el movimiento.

Cuando sólo existe resentimiento doloroso del raquis, y ligera paresia de los miembros, se puede suscitar la duda de si se tratará de una enfermedad orgánica ó del estado conocido con el nombre de *irritación espinal* ó sea de dolor, resentimiento y paresia de los miembros puramente funcionales. En estos casos el resentimiento se extiende por lo común á un tramo considerable de la columna vertebral, con más de un punto de marcada intensidad; es tan pronto superficial como profundo, y puede cambiar de sitio; no existe dolor alguno radicular ni puntos de anestesia. En una mujer joven hay más peligro de tomar una caries en la espina dorsal por una paraplegia que en incurrir en el error contrario. Cuando las enfermas de caries presentan síntomas característicos de histerismo, hay el peligro demostrado por la experiencia de que pasen inadvertidos los síntomas inequívocos de caries. En el capítulo de la «Compresión lenta» haremos mención de algunos otros signos diagnósticos.

Pronóstico.—Nuestra ignorancia respecto al verdadero carácter del proceso morboso que lesiona la médula es causa de la incertidumbre del pronóstico en muchos casos de caries. No hay enfermedad alguna de la médula en que tan frecuentemente se disipen síntomas de cierta gravedad. Por esta razón son pocos los casos en que sea injustificada la esperanza de curación; pero también son pocos aquellos en que podamos garantizar la seguridad de conseguirla. En la infancia son mayores las probabilidades que en la edad adulta, y las desventajas son aún mayores en épocas más avanzadas de la vida. La lesión medular situada entre los abultamientos, es menos grave que la que interesa á éstos, porque la tendencia marcada á las alteraciones atróficas constituye un grave peligro en las lesiones del abultamiento lumbar, y los trastornos de las funciones respiratorias son otro peligro en las enfermedades del abultamiento respiratorio, especialmente cuando están situadas á una altura suficiente para que se agregue el peligro de la parálisis del diafragma.

La posibilidad de curación aún, en casos de peligrosa gravedad, se halla bien demostrada en el caso del niño citado en la pág. 279, que después de haber tenido parálisis de las cuatro extremidades y del diafragma, y paresia de los intercostales, llegó á una completa curación. Más admirable

es aún un caso referido por el doctor Buzzard, en el cual la enfermedad, situada en la región de la tercera vértebra cervical, había determinado la parálisis casi completa de los brazos, piernas, intercostales y diafragma, quedando la respiración limitada á la acción de los músculos accesorios del cuello. El niño se curó, á pesar de haberse presentado una pulmonía en el momento en que la parálisis estaba en su apogeo. Igualmente se curó una muchacha de 13 años en quien la caries cervical iba acompañada de todos los síntomas de tubérculos en el cerebelo. Todos estos casos, nótese bien, se refieren á niños. La rapidez ó lentitud de la invasión; el orden de sucesión de la parálisis y la corvadura vertebral, y el grado de las parálisis no suministra dato alguno que puede servir de guía para formar el pronóstico. Una paraplegia espasmódica grave puede curarse, con tal que conserve el tipo extensor. El pronóstico es tal vez algo más favorable cuando no hay alteración alguna de la sensibilidad, toda vez que la integridad de ella demuestra que no es muy graduada la lesión de la médula; pero la anestesia, siquiera sea completa, no excluye la posibilidad de curación, según demuestran los casos antes mencionados. El peligro para la vida depende en gran manera de que se mantenga activa la tendencia á la propagación escrofulosa ó tuberculosa, y también de las dificultades de recurrir á un tratamiento apropiado. El pronóstico, por otra parte, está actualmente en un período de transición ante la espectativa de los resultados que puede proporcionar el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento.—El primer y principal elemento en el tratamiento de la parálisis es el de la enfermedad ósea que la determina, y para los detalles de él referimos al lector á las obras de cirugía. Comprende á la vez los antiguos medios dirigidos á procurar el estacionamiento del proceso morboso, y los recientes procedimientos del tratamiento operatorio. Si se cura la enfermedad ósea, la de la médula espinal se curará también en la mayoría de los casos. Los dos agentes terapéuticos más poderosos son el reposo prolongado y los tónicos, con especialidad el aceite de hígado de bacalao y el hierro. En los casos que mejor se han curado, éstos, y sólo éstos, han sido los agentes activos de la curación. El reposo ha de ser sostenido por espacio de algunos meses. La posición más adecuada es el decúbito sobre el dorso, porque en él se asegura y mantiene más fácilmente la inmovilidad de los huesos, y esta es una de las principales condiciones del tratamiento; esta posición es además la más cómoda, y el dolor local se calma á medida que se modera la inflamación local. Si no se obtiene mejoría alguna al cabo de algunos meses de reposo se puede recurrir á la suspensión. Se ha dicho que la suspensión proporciona un alivio inmediato, especialmente en los niños, pero este resultado no es frecuente, y sólo puede obtenerse en los

casos, no muy comunes, en que los huesos dislocados comprimen la médula espinal. En los casos en que haya motivos para sospechar que sea ésta la causa de la parálisis se puede probar la suspensión antes de dar principio al reposo. El corsé enyesado ó el de fieltro es un medio insuficiente de sustición del reposo, y como medio auxiliar es innecesario, y sólo debe aplicarse cuando no sea posible lograr el reposo, ó cuando éste no dé por sí sólo todo el resultado que se desea. Si, por ejemplo, se recobra el movimiento gradualmente durante el reposo, pero llega un momento en que cesa la mejoría, y los huesos parecen inactivos, se puede suspender al enfermo, aplicarle el corsé, y permitirle que esté de pie y que ande; de este modo se puede lograr que continúe de nuevo la mejoría y que mejore rápidamente la motilidad. En la caries de la región cervical, que es movible, es necesario fijar la cabeza durante el período de reposo. Se ha empleado también, á veces con notoria ventaja, la extensión de la columna vertebral en la posición supina. Se fija la cabeza del paciente á la cabecera de la cama por medio de una cinta elástica unida á un correa que pasa por debajo de la protuberancia occipital y rodea la cabeza del paciente. A una cinta que rodea al enfermo por debajo de las caderas, se aplica un peso de 4 á 12 ó 20 libras. De este modo se consigue la extensión continua (1).

La influencia del aceite de hígado de bacalao y del hierro es marcada en estos como en otros procesos tuberculosos. Constituye un auxiliar indispensable de la quietud, y puede ser eficaz por sí sola, como demuestra el caso mencionado en la pág. 282, pero á ser posible se debe procurar siempre la quietud.

La revulsión, aplicada al punto correspondiente á la caries, ha dado buenos resultados en algunos casos, tal vez porque obra especialmente sobre el proceso mielítico que acompaña á la compresión. El medio más frecuentemente empleado ha sido el cauterio actual, de mediana energía. Se han referido casos de rápida mejoría, pero no siempre es eficaz, ni se pueden fijar indicaciones para su uso. El sulfuro cálcico, proclamado por algunos como agente eficaz contra el proceso escrofuloso, merece nuevos ensayos, por más que yo en ningún caso lo he encontrado tan visiblemente eficaz como en el mencionado en la pág. 283. Se pueden esperar ventajas de su empleo sólo en los casos, bastante frecuentes, en que los productos inflamatorios constituyen la causa de la compresión. Son de gran importancia las más prolijas precauciones encaminadas á evitar los decúbitos, los trastornos de la vejiga y la bronquitis. En muchos casos se manifiesta al cabo de algún tiempo una tendencia á la mejoría, especialmente cuando ha quedado estacionaria la enfermedad ósea, ó había estado inflamada la médula, y entonces basta conservar la vida para llegar á una completa restitución.

(1) FLEMING. *Lancet*, Abril, 27, 1889.

Cuando se ha recobrado la motilidad, pero está cohibido el uso de los miembros por las contracturas musculares producidas durante la parálisis, es posible restituir la aptitud para la pedestación y la progresión por medio de la tenotomía, ó más lentamente por el uso de vendajes extensores, etc. La electricidad sólo es útil para mantener la nutrición de los músculos cuando están atróficos á consecuencia de la lesión de la médula.

La creencia, expresada en la primera edición de este libro, de que los procedimientos quirúrgicos podrían en muchos casos corregir la compresión, se ha visto completamente realizada. Abrió el camino M. Ewen de Glasgow, quien ha demostrado con Horsley y otros todo lo seguro y eficaz que es el tratamiento operatorio en los casos convenientemente escogidos, incluyendo un gran número de casos en que otros medios habían sido, y probablemente hubieran seguido siendo ineficaces. La operación está contraindicada en los casos de avance rápido de la tuberculosis general, causa de la mayor parte de casos de muerte consecutiva á la operación. Cuando las consecuencias indirectas de la enfermedad han deteriorado en gran manera las fuerzas del enfermo, la cuestión de la operación queda reducida al dilema de resignarse á una muerte pronta, ó arriesgarse á procurar la restitución, siempre posible, de las funciones de la médula. En la mayoría de los casos no se debe considerar la operación como el primer recurso. El gran número de casos de curación á beneficio de otro tratamiento, que antes hemos mencionado, demuestra que en la mayoría de los casos se debe empezar por ensayar estos recursos, con tanta más razón cuanto que la duración de la paraplegia, por espacio de un año ó más, no es inconveniente para que se logre su curación ó la desaparición de la compresión que la determina. Por el contrario, la perspectiva de la curación es más favorable si la enfermedad ósea ha quedado estacionaria, ó está realmente curada la caries, procesos que deben favorecerse con la previa quietud. La operación tiene los mejores auspicios de buen éxito en las casos, por fortuna muy numerosos, en que comprimen la médula los productos inflamatorios acumulados fuera de la dura madre. Estos productos, ya sean materias caseosas, ó masas de tejido conjuntivo, resultado de la transformación de los productos inflamatorios, son fáciles de extraer sin abrir la dura madre. Si son causa de la compresión los huesos dislocados, cesa aquélla tan luego como se extraen los arcos de la vértebra. El principal obstáculo al buen éxito de la operación es la extensión de la mielitis á un perímetro desproporcionado á los límites de la compresión. En este caso no basta suprimir la compresión para evitar las consecuencias de la mielitis. Cuando la inflamación es aguda sin compresión rápida es probable la curación. Pero no es esta la única causa de la invasión rápida, y en tales casos surge la cuestión de si las condiciones del caso justifican la operación inmediata. Puede ser debida la invasión

rápida á una dislocación repentina ó la penetración brusca de pus dentro del conducto, lo mismo que á una mielitis, y en los dos primeros casos es posible conseguir la curación, y valdrá más proceder á la operación que permanecer en situación expectante. La operación está indicada siempre que aumente súbitamente la corvadura vertebral, ó coincidan con la invasión intensos dolores radiculares. Cuando no concurren estos síntomas la invasión rápida es debida probablemente á la mielitis aguda, y entonces no se puede esperar que la operación disminuya la lesión de las fibras conductrices. Para justificar la intervención quirúrgica es necesario que no ofrezca duda la existencia de la caries. La operación implica algún peligro para la vida, siquiera no sea grande, y esta es razón bastante para que antes de proceder á ella se tengan en cuenta la seguridad en el diagnóstico y las probabilidades de curación.

TUMORES Y OTRAS ENFERMEDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

TUMORES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Los huesos de la espina dorsal son á veces asiento de tumores primarios y secundarios, y menos frecuentemente los invaden los tumores procedentes de tejidos y órganos situados en la parte anterior de la misma. Las formas de tumores más frecuentes son el cáncer (escirroso ó encefaloideo) y el sarcoma; se ha observado también la aparición de mixomas. El cáncer es algunas veces secundario de un tumor primario de otro punto cualquiera, como la mama, el estómago, etc. Un tumor primario empieza comunmente en el cuerpo de las vértebras y se propaga de unas á otras. Los cuerpos vertebrales se pueden deprimir, porque el tejido blando que sustituye al óseo cede bajo el peso que sobre él gravita, y de este modo puede producir una corvadura angular ó alguna otra desviación de la línea normal. Desde el cuerpo de las vértebras se puede extender el tumor á las apófisis laterales, aumentando su volumen y estrechando los agujeros intervertebrales por donde pasan los nervios. También puede extenderse á los arcos posteriores y á las apófisis espinosas, propagándose á los músculos y tejidos situados á los lados y detrás de la columna vertebral. Las raíces pueden sufrir 1.° por compresión, 2.°, por simple inflamación, y 3.°, á veces por infiltración cancerosa. Así pueden aparecer rubicundas, tumefactas y blancas, ó grises y atróficas, ó engrosadas y endurecidas. Los tumores, con especialidad los

cánceres, pueden propagarse al tejido adiposo, situado entre los huesos y la dura madre, y pueden envolver por completo á la dura madre y la médula. Esta última puede sufrir compresión, pero es menos frecuente que en la caries, aun cuando exista corvadura. En cambio es frecuente que se inflame á veces agudamente; es mucho más frecuente que en la caries la inflamación considerable sin compresión. La mielitis se presenta sin necesidad de que el tumor perfore la dura madre. Nos es desconocida la causa de esta tendencia á la inflamación local aguda; una vez provocada puede propagarse por la médula hacia arriba ó hacia abajo. El tumor jamás invade la médula misma.

Etiología.—Las causas generales son la mismas que las de tumores análogos de otros órganos. Los individuos del sexo masculino los padecen, sin embargo, con más frecuencia que los del femenino, y los tumores malignos, considerados en conjunto, son más frecuentes en la edad entre los 40 y 50 años. En éstos, como en otros tumores, se considera como causa excitante una acción traumática.

Síntomas.—Pueden existir síntomas directamente dependientes de la presencia del tumor, como dolor en la espina, que unas veces es intenso y otras falta por completo; resentimiento local, y á veces dolor provocado por los movimientos. Nunca figura entre los primeros síntomas la existencia de un tumor perceptible por el tacto, pero en períodos avanzados se puede percibir una tumefacción dura, profundamente situada en un lado de la columna vertebral; su presencia se percibe más pronto y con más facilidad cuando la enfermedad reside en la región cervical, donde se hace apreciable á veces en el triángulo posterior del cuello. La cifosis, que á veces se presenta, no difiere de la de la caries por sus caracteres exteriores, salvo, no obstante, que es más frecuentemente una prominencia redondeada que un ángulo agudo, y puede ir acompañada de los signos de un tumor pero nunca por los de un absceso.

En los tumores vertebrales existe casi constantemente la alteración morbosa de los nervios, y da origen á los síntomas más culminantes, y también los más prematuros y constantes, á saber, dolores que se irradian por el trayecto de los nervios que emergen de la parte afecta, y son dependientes de la irritación que en los nervios provoca la compresión ó la inflamación. Estos dolores constituyen un síntoma mucho más acentuado en esta enfermedad que en la caries. Leves al principio, van graduándose lentamente hasta llegar á adquirir una intensidad extrema. Este carácter dió motivo á Cruveilhier para dar á esta enfermedad el nombre de *paraplegia dolorosa,* con el que se la conoce comunmente. El dolor es intermitente al

principio, pero luego se hace constante con paroxismos de mayor intensidad de cuando en cuando. Por lo general es agudo y lancinante, y es carácter especial suyo la exacerbación por los movimientos. Cualquier movimiento del tronco, por pequeño que sea, provoca un paroxismo de dolor. La distribución de los dolores por los brazos, tronco y piernas depende del sitio que ocupa la enfermedad. Es muy raro que dejen de existir estos dolores, pero en casos excepcionales se presentan en períodos avanzados del mal en vez de hacerlo al principio (1). Otras veces preceden en muchos meses á los demás síntomas. Por lo común van acompañados de hiperestesia cutánea, y al cabo de algún tiempo se presentan puntos de anestesia en los recintos en que se fija el dolor. La lesión de las raíces motoras puede determinar contractura muscular dolorosa (figs. 56 y 57, pág. 99) parálisis y atrofia. La contractura puede presentarse también en las partes situadas por debajo de la lesión, y es efecto de la compresión persistente ejercida sobre la vía motriz de la médula. Acompañan con frecuencia á los dolores, paroxismos de espasmo, especialmente en los músculos abdominales; cuando la enfermedad está situada en la región dorsal, notoriamente son de naturaleza refleja.

La lesión de la médula determina síntomas análogos á los de la caries, y los describiremos minuciosamente en el capítulo relativo á la «Compresión.» La principal diferencia que le distingue de la caries es la mayor frecuencia con que invaden rápidamente los síntomas de paraplegia, consecutivos á la invasión de la médula por la inflamación aguda. A menudo queda totalmente abolida la motilidad en las piernas en 12 ó 24 horas, aunque no haya indicio alguno de corvadura de la espina dorsal. Esta paraplegia aguda va algunas veces precedida durante una semana ó más de retención de orina, indicio probable de ligera compresión de la médula. La dislocación de las vértebras ha determinado también alguna vez la parálisis súbita (2). En otros casos, especialmente cuando los tumores crecen muy lentamente, puede ser gradual la invasión de la parálisis, y he visto casos en que ha tardado algunos años en llegar á un grado considerable. El mecanismo de las parálisis en tales casos consiste probablemente en una compresión lenta. Así pues, comparada con la de la caries, la invasión es á menudo mucho más rápida, y á veces mucho más lenta. Los caracteres de la parálisis son por regla general análogos á los de la determinada por la caries, pero se hallan modificados más frecuentemente por la propagación de la inflamación, inmediata ó consecutiva. Por esta razón las funciones centrales y reflejas del abultamiento lumbar pueden quedar abolidas en el acto de la invasión, ó mantenerse normales ó exaltadas al principio, y se extinguen más tarde, por más que la enfermedad ósea esté situada á alguna distancia por encima de dicho

(1) En un caso descrito por L. Humphry, precedió la corvadura á los dolores. (*Lancet*, 1884, I. pág. 15).

(2) Humphry, *loc. cit.*

abultamiento. En un hombre que tenía un tumor en la región dorsal media, sobrevino rápidamente la paraplegia, consecutiva evidentemente á la mielitis, y fué seguida de clonus del pie, etc.; pero pocas semanas después cesó repentinamente el clonus, los músculos perdieron su tono, la irritabilidad farádica quedó extinguida, y empezó á gangrenarse la piel. La inflamación se había propagado al abultamiento lumbar. En muchos casos, sin embargo, no existe inflamación alguna descendente, y persiste la exaltación de la acción refleja, dando por resultado la paraplegia espasmódica. La abolición de la sensibilidad es más frecuente en estos casos que en los de caries. Los demás síntomas son iguales á los de la compresión ejercida por cualquier otra causa. El curso de la enfermedad es, por razón de su naturaleza, progresivo; en alguna ocasión, tras un rápido desarrollo de la parálisis, viene una mejoría debida á la curación parcial de la médula desproporcionadamente atacada por la inflamación, pero es raro que la vida se prolongue todo el tiempo necesario para esta curación. En casos mucho más raros se mitigan los dolores, á pesar de propagarse el tumor, tal vez por efecto de la destrucción de los nervios irritados.

La *duración* de la enfermedad varía según la naturaleza del tumor. En el cáncer se cuenta por meses la duración, al paso que puede prolongarse durante algunos años en los tumores que crecen con lentitud. La muerte puede ser determinada por la gangrena por decúbito, por la cistitis y enfermedades del riñón, por tumores desarrollados en otros órganos, ó bien sucumbe el enfermo tras una prolongada agonía. En un caso curioso, un tumor procedente de los cartílagos intervertebrales provocó los síntomas característicos durante 30 años, y al cabo sobrevino la muerte por hemorragia meníngea (1).

Diagnóstico.—El diagnóstico de la enfermedad sólo tiene carácter de certidumbre cuando existen los signos de la presencia de un tumor, pero la probabilidad es mayor cuando á los síntomas antes mencionados precede la existencia de un tumor primario en cualquier punto. Siempre debe inspirar graves recelos la aparición de dolores del carácter de los que hemos descrito en una persona que haya sufrido anteriormente la extirpación de un tumor maligno, sin que sea motivo para desvanecer las sospechas ni el tiempo, siquiera sean años, transcurrido desde la extirpación del tumor, ni la seguridad de que ésta fuera todo lo completa posible. Este precepto es especialmente aplicable al cáncer mamario. La aparición de los dolores es motivo suficiente para proceder á un atento y repetido examen de la espina dorsal en busca de una desviación en un punto cualquiera de la columna vertebral; en la región cervical se debe hacer el examen por los

(1) Boivert. *Arch. de Phys.*, 1887, n.º 8.

lados y por el triángulo posterior, comparando minuciosamente el estado de las prominencias óseas en ambos lados. De este modo se descubrirán los indicios de un tumor mucho antes de que llegue á patentizar su existencia. Es también importante recordar que la mielitis transversa aguda puede ser uno de los primeros efectos de la enfermedad, y si con aquélla coincide, en un sujeto de las condiciones antes dichas, el resentimiento á la presión localizado en un punto, tendremos muchas probabilidades en pro de la existencia de un tumor secundario en los huesos; la probabilidad será aún mayor si han precedido dolores, y se convertirá en certidumbre si coincide una deformidad de la columna vertebral.

Es necesario recordar que algunas veces se presentan síntomas radiculares análogos á consecuencia de un aneurisma ó de un tumor situado en la parte anterior de la columna vertebral, que empieza por ejemplo en los ganglios linfáticos é irrita los nervios al salir de los agujeros intervertebrales.

Para distinguir esta enfermedad de la neuralgia intercostal, basta por lo común tener en cuenta la influencia que sobre el dolor ejercen los movimientos, aun cuando no existan síntomas medulares. Es otro signo diferencial el carácter, por lo común, bilateral del dolor. Los síntomas que más de cerca similan á los de un tumor situado en la región cervical inferior son los que, á juzgar por su curso y carácter, parecen producidos por una neuritis radicular. Hay en estos casos dolores radiculares intensos que se extienden á uno de los brazos (ó con menos frecuencia á los dos) y se exacerban por los movimientos, sin resentimiento notable del plexo nervioso. Los pacientes son también de edad avanzada. La diferencia se funda en la falta de signos de la existencia de un tumor; en que es menos señalado el efecto del movimiento sobre los dolores; en que el mal no tiene tendencia progresiva; en la existencia por lo general de antecedentes gotosos, y especialmente en la falta de síntomas de compresión de la médula, aún después de haberse prolongado durante algunos meses el padecimiento de las raíces nerviosas. Algunas veces es necesario esperar hasta poder observar la marcha de los síntomas. Es necesario ser muy cauto en asignar significación á una irregularidad poco pronunciada; la vértebra prominente aparece con facilidad excesivamente pronunciada, y muchas veces se percibe en condiciones normales una tumefacción bilateral profunda cuando la cabeza está doblada hacia adelante.

La dificultad mayor del diagnóstico es fijar la distinción entre la caries y el tumor cuando no existen las pruebas evidentes de la existencia del último. En la primera mitad de la vida sólo se puede pensar en la caries, pero en la segunda mitad son casi igualmente frecuentes ambas enfermedades. Es un signo distintivo, de presunción pero no dicisivo, la intensidad de los dolores en el tumor, juntamente con su gran exacerbación cuando se

mueve el enfermo. Es cierto que los dolores radiculares en la caries son también muy intensos, pero esta intensidad no es bastante frecuente para destruir la significación de este dato diagnóstico. Yo no he visto un solo caso de caries (entre un gran número) en que el dolor fuese comparable á los que he observado en la mayoría de los casos de tumor. Así pues, al paso que la falta de dolor es un signo de escasa significación diagnóstica (en pro de la caries) su gran intensidad y su intensa exacerbación por el movivimiento son vehementes indicios en favor del tumor vertebral. En ambas enfermedades puede haber corvadura angular, pero á ésta siguen de cerca otros signos de tumor cuando de esta enfermedad se trata, en tanto que estos signos no existen en la caries y en cambio se desarrolla, con frecuencia, un absceso. Los antecedentes ó la existencia actual de una afección tuberculosa son casi siempre prueba decisiva de la caries. Estos datos bastarán, según creo, en la mayoría de los casos para fijar la distinción. En algunos es necesario esperar y observar antes de formar convicción.

Entre otras enfermedades con que pueden confundirse estos tumores se cuenta la forma dorsal de la tabes, en la cual se presentan intensos dolores radiantes en el tronco y no en los miembros, pero la vasta extensión de los síntomas radiculares, el poco efecto que sobre ellos ejerce el movimiento y la abolición del reflejo rotuliano, son datos bastantes para el diagnóstico. En otro capítulo estudiaremos el diagnóstico entre los tumores vertebrales y los de la médula especial y sus membranas.

Pronóstico.—Es casi innecesario que nos ocupemos en el pronóstico. La cuestión está reducida al tiempo que podrá alargarse la vida. El dolor subsiste por lo general, á pesar de los progresos de la enfermedad, por más que hay una remota posibilidad de que desaparezcan. Son pocas las probabilidades de que las partes paralizadas recobren su motilidad, aunque no deja de haber alguna si la parálisis se desarrolla de manera que haga sospechar una mielitis secundaria, y son lentos los progresos del tumor.

Tratamiento.—En algunos casos es posible que el tumor se halle situado de manera que sea susceptible de extirpación, y entonces está justificada la operación exploratoria encaminada á intentarla; cuando ésta no sea posible, el tratamiento queda reducido á mitigar el dolor, y á evitar los decúbitos y otras consecuencias de la enfermedad de la médula. La morfina es el único agente eficaz para calmar el dolor, pero desgraciadamente es necesario elevar pronto la dosis, y con el hábito llega á embotarse la acción del medicamento. Se establece una lucha entre las dosis del medicamento y el dolor, en la cual acaba por triunfar el dolor si la vida se prolonga mucho tiempo. La cocaína también calma el dolor en muchos casos y junta-

mente con otros anodinos puede coadyuvar á que se prolongue la influencia de las dosis moderadas de morfina.

EXOSTOSIS DE LAS VÉRTEBRAS

Las exostosis que se desarrollan en los cuerpos de las vértebras crecen hacia el interior del conducto medular y pueden comprimir la médula ó los nervios. Son, sin embargo, sumamente raras. Los síntomas pueden ser los de la compresión lenta de la médula, ó los de irritación, expresada principalmente por el dolor. Este tiene semejanza con el determinado por un tumor de la médula ó de sus membranas, más bien que con el que depende de tumores de los huesos, pero á veces se exacerba considerablemente con los movimientos. Su condición más característica es la extremada cronicidad. En un caso el paciente sufría intensos paroxismos de dolor en la ingle derecha, que existía desde hacía dos años con algunos intervalos de calma. Existía alguna paresia de los miembros, pero no verdadera parálisis. Diez años antes había tenido alguna abolición de la sensibidad en los muslos, que desapareció por completo. Se diagnosticó un tumor intra-espinal, y el examen post-mortem reveló la existencia de exostosis en los cuerpos de las vértebras dorsales novena y décima, que comprimían ligeramente la médula. Por más que la extremada cronicidad pueda inducir la sospecha de la existencia de un exostosis, no se puede afirmar que esté siempre justificado un diagnóstico decisivo, á menos de que existen exostosis en algún otro punto. Esta rara circunstancia existía en un paciente asistido por mi colega el doctor Barbow, y en el cual se presentaron exostosis múltiples y paraplegia de invasión gradual, que se supuso durante la vida, y se comprobó después de la muerte, que era dependiente de un exostosis en el conducto espinal, que procedía de una de las vértebras lumbares y había comprimido los nervios de la cauda equina.

Las exostosis constituyen para el cirujano un campo más propicio que otras clases de tumores vertebrales. Muchos de ellos están situados de manera que es factible su extirpación. Si están situados en la parte anterior de la médula, la separación de algunas raíces nerviosas puede permitir el acceso al tumor, por lo menos en la región dorsal.

ENFERMEDADES SIFILÍTICAS

La caries sifilítica de los cuerpos de las vértebras, es una variedad rara, cuyos síntomas no difieren de los de la forma tuberculosa. Se la ha observado en la región cervical, consecutivamente á alteraciones sifilíticas profundas de la faringe. Alguna vez se ha sospechado la existencia en las

vértebras de nódulos gomosos, que, formando prominencia hacia el interior del conducto, comprimían la médula, pero yo no he visto observación alguna en que la autopsia haya confirmado tal presunción, y es probable que la mayoría de los casos de supuestas exostosis hayan sido casos de gomas sifilíticos en las meninges. En los individuos sifilíticos se presentan á veces engrosamientos profundamente situados de los tejidos alrededor de las vértebras cervicales. Pueden desarrollarse en un solo lado ó en los dos y son visiblemente efecto de una celulitis sifilítica. La tumefacción puede percibirse, ó bien á los lados y detrás de la apófisis espinosa de las vértebras cervicales superiores, ó profundamente en el triángulo cervical. Pueden lastimar los nervios antes de su entrada en el plexo braquial, determinando una parálisis definida, que en un caso interesaba los músculos del antebrazo. Los movimientos del cuello son difíciles, y la irritación de los nervios puede provocar dolores neuralgiformes, que por lo general se dirigen á lo largo de los brazos, y con frecuencia adquieren gran intensidad. A no ser por la forma de la tumefacción, es difícil distinguirlos de un tumor situado profundamente. La médula espinal no toma generalmente parte en el padecimiento. Todos los síntomas se modifican con el tratamiento antisifilítico. En un caso no produjeron efecto alguno los yoduros, al paso que el mercurio dió por resultado una pronta curación.

EROSIÓN DE LAS VÉRTEBRAS POR ANEURISMAS

Los huesos, lo mismo que otros tejidos, pueden atrofiarse bajo la presión ejercida por un aneurisma, y por esta causa pueden sufrir erosión los cuerpos de las vértebras dorsales y más rara vez de las lumbares en los casos de aneurisma de la aorta. La presión y la subsiguiente erosión se verifican en el lado izquierdo. Por lo general sufren los efectos de la presión dos ó tres vértebras, y los cuerpos más que los cartílagos intervertebrales. El periostio aumenta de espesor, y puede resistir á la presión y proteger hasta cierto punto la médula, pero á veces la médula sufre, á pesar de todo, los efectos de la compresión, ó el periostio forma parte de las paredes del aneurisma y cede á la presión sanguínea, hasta el punto de romperse el aneurisma en el interior del conducto medular.

Los síntomas varían mucho. El dolor á lo largo de las raíces nerviosas es por lo general muy intenso, pero este síntoma puede existir en aneurismas que no hacen más que comprimir los nervios después de su salida, sin inferir lesión alguna á los huesos. El proceso de erosión va generalmente acompañado de dolores intensos en la espina dorsal. Cuando el mal alcanza á la médula, la compresión determina los síntomas paraplégicos de invasión lenta ó rápida. La rotura del aneurisma va acompañada de paraplegia com-

pleta repentina, y sobreviene la muerte, ya inmediata, ya en el transcurso de algunas horas, por efecto de parálisis ascendente ocasionada por la hemorragia alrededor de la médula espinal.

El diagnóstico es casi imposible, á menos de que se descubran otros signos de aneurisma, porque los síntomas son exactamente iguales á los de un tumor óseo. Puede sospecharse, sin embargo, la naturaleza de la enfermedad cuando los síntomas antes descritos van seguidos de paraplegia repentina y de parálisis ascendente inmediata.

HIDATIDES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

A veces se desarrollan quistes hidatídicos en el tejido adiposo laxo situado entre la dura madre y los huesos, y se ha creído que se forman también en la sustancia misma de los huesos. Leyden (1) ha reunido una docena de casos próximamente. A medida que crece el quiste se atrofía por la presión la sustancia ósea de los arcos y el quiste sale fuera del conducto formándose un doble quiste, uno fuera y otro dentro unidos por una porción estrecha. En alguna ocasión se desarrolla también el quiste en la parte anterior de la columna vertebral, en el tórax ó en el abdomen. Los quistes internos comprimen necesariamente la médula, que á veces llega á inflamarse, desarrollando los síntomas paraplégicos comunes, con abolición de la motilidad y la sensibilidad. Son frecuentes los dolores con irradiación á lo largo de las raíces nerviosas. Los síntomas, por sí mismos, se parecen demasiado exactamente á los determinados por otras enfermedades de la columna vertebral, para que sea posible hacer un diagnóstico, á menos de que la existencia de quistes análogos en otros órganos induzca á sospechar la naturaleza de la lesión, ó de que sea perceptible el tumor por la espalda y una punción exploratoria dé á conocer su naturaleza. Todos los casos descritos hasta ahora han terminado funestamente, pero se ha creído que si se pudiera practicar la punción sería posible lograr un éxito ventajoso. En un caso de estos, una joven de 22 años, tenía un tumor pequeño que se abría cerca de las apofisis espinosa de la última vertebra dorsal y primera lumbar (con parálisis completa de las piernas, vejiga y recto) dando salida á una gran cantidad de quistes de equinococo, que llegó á más de un centenar en el transcurso de 4 meses, al cabo de los cuales murió la enferma á consecuencia de lesión ascendente de la médula. El tumor fué conocido ocho años antes de la muerte, durante cuatro de los cuales determinó síntomas de irritación de los nervios, y por último se desarrolló una prominencia de las apófisis espinosas (1).

(1) *Klinik der Rückenm*, t. I.
(1) Pedjkow. *Med. Obos.* (Ruso) XXVIII, y *Cent f. Nerv.*, XII, 271.

Se ha encontrado también en alguna ocasión gran número de vesículas pequeñas de cisticercos dentro de la vaina formada por la dura madre. En un caso, algunas de estas vesículas estaban adheridas á las raíces nerviosas, una á cada una, en la región lumbar, al paso que en el abultamiento cervical había un número considerable de ellas debajo de la pía madre (1). Estos quistes pueden comprimir la médula determinando la paraplegia y hasta la muerte. Como en otras formas de compresión la paraplegia puede ocurrir repentinamente (2).

ENFERMEDADES DE LAS ARTICULACIONES

La *corvadura lateral de la columna vertebral ó escoliosis,* rara vez afecta á las funciones de la médula. Aun cuando ocasiona una ligera compresión, la lentitud con que se desarrolla evita sin duda que se perturben las funciones. En casos muy poco frecuentes se ha presentado alguna paresia de las piernas, resultado posible, pero no seguro de la corvadura. En alguna ocasión se estrechan los agujeros intervertebrales y la compresión sobre los nervios originan dolores neurálgicos radiantes.

Artritis vertebral.—En la artritis reumatoidea crónica se hallan algunas veces comprometidas las articulaciones intervertebrales. Los síntomas son: dolor local, resentimiento, coartación de los movimientos que puede llegar á la completa inmovilidad, especialmente en la región cervical, cuando se produce la anquilosis. Yo he visto todo el cuello rígido por esta causa, en un caso en que era también muy limitado el movimiento de la mandíbula inferior. Mas frecuentemente está el movimiento cohibido por el dolor antes de llegar al límite mecánico. A veces se produce un ruido de chasquido. Pueden hallarse abultados los extremos de los huesos, y en personas delgadas es perceptible por el tacto este abultamiento. El dolor se exacerba por el movimiento, y frecuentemente por los cambios de tiempo y el cansancio. Se hace sentir en una extensión considerable de la espina y se puede extender á la espalda y á la cabeza. La médula casi nunca sufre compresión, pero el estrechamiento de los agujeros puede lastimar las raíces nerviosas. Las apófisis articulares, según se recordará, forman un lado de los agujeros intervertebrales, y al aumentar de volumen los huesos reducen la amplitud de aquéllos. Por esta causa pueden sufrir los nervios compresión é irritación, que determinan la aparición de dolores radiantes, y á veces llegan á provocar neuritis descendente. Los troncos nerviosos de los miembros pueden ponerse sensibles y dolorosos; sobreviene á veces la atrofia muscu-

(1) Hirt. *Berl. kl. Wochenschr.*, 1887, n.º 3. La relación de los síntomas con la enfermedad parasitaria es tan dudosa que es innecesario mencionarlos.

(2) Como en un caso referido por Wiegand (*Warsaw Med. Ob.* y *Cent. f. Nerv.*, 1888, 665).

lar, y cuando la enfermedad reside en la región cervical pueden presentarse síntomas de trastornos del simpático. Afirman algunos que esta enfermedad, cuando está situada en la región cervical, puede ocasionar el tortícolis espasmódico. Se han observado casos en que se hallaba afecta la articulación occípito-atloidea, sola ó con los huesos adyacentes, determinando un entorpecimiento especial en los movimientos de la cabeza. A veces está estrechado el gran agujero, ó la apófisis odontoides resalta dentro del conducto. También se han presentado síntomas de lesión de los nervios de la médula (Solbrig). En la región dorsal son los síntomas menos acentuados, pero de igual carácter en general, aunque suelen predominar los síntomas locales sobre los de irritación de los nervios. Varía mucho en los diferentes casos el grado en que el proceso morboso provoca la aparición de síntomas, y en algún caso se le ha descubierto en el examen post-mortem, sin haberlo sospechado durante la vida. Generalmente va asociado á otras señales ostensibles de la diátesis reumática y comunmente á artritis en otros puntos. Este es el dato diagnóstico más importante en cuanto á la causa de los síntomas especiales, pero debemos recordar que la afección vertebral existe á veces sola, y puede determinar síntomas durante muchos años, sin que se sospeche su verdadera naturaleza. La padecen los dos sexos y no es rara en mujeres jóvenes, en las que se atribuyen los síntomas al histerismo. El tratamiento es el del reumatismo general, y sólo los síntomas nerviosos exigen el tratamiento especial descrito en la sección correspondiente á las enfermedades de los nervios. El punto más importante respecto de la enfermedad es su diagnóstico, porque es fácil desconocer la conexión que existe entre la enfermedad local y los dolores desarrollados á distancia, ó se puede considerar la enfermedad mucho más grave de lo que es realmente, pudiéndola confundir especialmente con la meningitis crónica, ó con enfermedades malignas.

ENFERMEDADES DE LAS MEMBRANAS DE LA MÉDULA ESPINAL

Ya hemos hecho mérito (pág. 182) de la disposición general de las meninges raquidianas. La pía madre reviste inmediatamente á la médula, al paso que la aracnoides forma alrededor de ella una vaina laxa, y las dos membranas están unidas por expansiones trabeculares y membranosas del tejido conjuntivo fino, que ocupa el espacio subaracnoideo. Las dos superficies de la dura madre están cubiertas por una capa de epitelio. La vaina exterior de los nervios es continuación de esta membrana; y el tejido conjuntivo, situado dentro de la vaina externa, es continuación del comprendido entre la pía madre y la aracnoides. Los vasos sanguíneos de la médula se ramifican, como hemos visto, en la pía madre, y los conductos linfáticos de ambos están en comunicación entre sí. La mayor parte del líquido cerebro-espinal contenido en el conducto vertebral está alojado en el espacio subaracnoides, pero una pequeña cantidad de él está encerrada entre la pía madre y la aracnoides. Ambas membranas reciben nervios pero son más abundantes los de la pía madre.

Los principales procesos morbosos que afectan á las membranas son tres: tumores, hemorragias é inflamación. Los tumores de las meninges raquidianas se estudiarán juntamente con los de la médula espinal, y ahora nos ocuparemos en describir la inflamación y las hemorragias.

MENINGITIS ESPINAL: INFLAMACIÓN DE LAS MEMBRANAS DE LA MÉDULA ESPINAL

La inflamación de las meninges puede ser aguda ó crónica, y puede empezar, y afectar principalmente á la dura madre *(paquimeningitis* ó inflamación de la membrana dura) ó á la pía madre *(leptomeningitis* ó inflamación de la membrana blanda). La aracnoides padece por lo general á la vez que la pía madre, constituyendo una forma morbosa que ha recibido el nombre de *aracnitis*. La inflamación aguda que tiene su principio en una de las membranas se propaga por lo general á las demás. La inflamación crónica puede quedar limitada á una sola membrana, la dura ó la pía madre.

Todas las formas de inflamación aguda, cualquiera qus sea el punto en que se inicien, determinan síntomas análogos. Sólo cuando la inflamación es crónica pueden diferir los síntomas lo suficiente para permitir un diagnóstico preciso.

La meningitis espinal se puede dividir en dos formas que se distinguen por la situación que el proceso ocupa respecto de la dura madre, á saber: *meningitis externa*, que empieza fuera de dicha membrana, y es algunas veces propagación de algún foco inflamatorio adyacente, y *meningitis interna*, que empieza dentro de la vaina formada por la dura madre y es, con frecuencia, primaria.

MENINGITIS EXTERNA

La meningitis externa es, por lo tanto, la inflamación de la dura madre. Se la ha designado con los nombres de *paquimeningitis externa*, *peripaquimeningitis* y *perimeningitis*. La inflamación abarca no sólo la membrana sino también el tejido conjuntivo exterior en que se alojan los plexos venosos y tejido adiposo. Este tejido conectivo puede inflamarse antes que la membrana misma. El proceso morboso permanece, por lo común, limitado á la superficie de la dura madre, aun cuando la inflamación sea aguda é intensa, y sólo en casos raros traspasa el espesor de la membrana.

Causas. — La meningitis externa es generalmente consecutiva á la propagación de alguna enfermedad contigua, especialmente de las vértebras, cuya caries es la causa más frecuente de la afección. Es también resultado de otras formas de enfermedad ósea, y es probable la existencia de una inflamación sifilítica, que en casos raros se asocia á los procesos sifilíticos de las vértebras. Esta meningitis externa secundaria es generalmente limitada en cuanto su extensión y crónica por sus causas. La gangrena por decúbito de la región sacra, determina á veces, si es muy profunda, una inflamación aguda que puede propagarse extensamente. La neuritis ascendente puede atribuirse en algunos casos á una inflamación local. La supuración de la columna vertebral va acompañada en algunos casos de meningitis general aguda purulenta, que ha sido considerada como efecto de aquélla, pero minuciosas observaciones han demostrado la probabilidad de que en la mayoría de los casos la supuración externa haya sido la consecuencia, y no la causa de la meningitis. Es un hecho cierto que la meningitis externa general aguda se presenta como enfermedad primaria y puede seguir un curso intensamente rápido con abundante supuración entre la membrana y los huesos. Los pacientes han sido generalmente personas adultas, jóvenes

y mal alimentadas, y cuando ha sido posible comprobar la existencia de una causa determinante, ha sido ésta por lo general el enfriamiento. En algunos casos, el pus se ha fraguado camino hacia el dorso entre los arcos vertebrales (á veces por los agujeros), dirigiéndose por entre los músculos de la espalda, y acumulándose en uno ó varios puntos, ya en el dorso, ya en la parte anterior de la espina, bajo la pleura, por ejemplo, ó detrás del peritoneo. Estas colecciones locales de pus han sido consideradas como la causa de la meningitis, y es posible que lo sean algunas veces, como por ejemplo, cuando la afección meníngea es consecutiva á un absceso retro-faríngeo, pero es lo cierto que en muchos casos es la inversa la verdadera relación entre ambos procesos, y que la supuración externa, en los casos agudos, es con frecuencia secundaria (1). Es probable, por lo tanto, que así suceda en todos los casos en que no haya pruebas concluyentes de la existencia de una enfermedad externa primaria. Para resolver este punto son necesarias nuevas observaciones.

Anatomía patológica.—La inflamación es simple en algunos casos, pero en la mayoría es purulenta ó semi-purulenta. Cuando es simple, la dura madre sólo está roja y opaca, y con un poco de secreción en su superficie, y cuando es purulenta, está la superficie cubierta por una capa de pus. En la forma semipurulenta, la más frecuente, tal como aparece comunmente en los casos de caries de la espina dorsal, cubre la superficie externa de la dura madre una capa de productos inflamatorios en forma de una sustancia, blanda ó semicaseosa, ó dura y completamente caseosa, á veces con pus líquido distribuído en la sustancia consistente. Con frecuencia los productos inflamatorios sufren la transformación en tejido fibroideo, parte del cual queda entre la dura madre y los huesos. La referida capa de sustancia caseosa ó fibroide puede llegar á tener de media á una pulgada de espesor (fig. 88, pág. 276). Unas veces rodea toda la dura madre y otras está principalmente en un lado de ella. A veces existe un engrosamiento irregular de la capa externa de la membrana en forma de nudosidades (fig. 89). En la mayoría de los casos la cara interna se mantiene normal, aunque esté inflamada la médula. En alguna ocasión se inflama también la superficie interna de la dura madre, y tras ella las membranas internas, estableciéndose adherencias entre unas y otras.

En todas las formas de inflamación externa se absorbe rápidamente la grasa situada fuera de la dura madre, y en último término puede quedar esta membrana adherida á los huesos, ó unida á ellos por tejido fibroso de origen inflamatorio.

(1) El doctor W. H. Spencer, *Lancet*, 1879, 1, y el doctor Maguire, id., 1888, II, han referido dos casos curiosos.

Varía mucho la extensión vertical de la enfermedad; cuando es consecutiva á la caries, la inflamación se limita generalmente á las inmediaciones del hueso enfermo. Cuando es aguda y general, como en la forma primaria, el espacio comprendido entre la membrana y los huesos está lleno de pus en toda la longitud del conducto. En ocasiones el pus sólo está detrás de la membrana, entre ella y los arcos vertebrales, y esta situación es efecto sin duda de la acción de la gravedad. Entre la región cervical superior no hay pus, porque en aquel punto está la dura madre en inmediato contacto con el hueso, y tal vez impide también el ascenso del pus la misma acción de la gravedad cuando el enfermo está acostado y con la cabeza elevada. Según queda dicho, el pus se acumula frecuentemente entre los músculos del dorso (después de haber pasado por entre los arcos vertebrales), y á veces delante de la espina dorsal. La cantidad acumulada aumenta rápidamente con la supuración local provocada por la presencia del pus. En estos casos la membrana está tumefacta, semejándose por su aspecto á un trozo de cuero reblandecido por el agua, y tanto más reblandecido cuanto mayor haya sido la duración del mal. La superficie interna está generalmente normal y la pía madre está intacta ó simplemente congestionada.

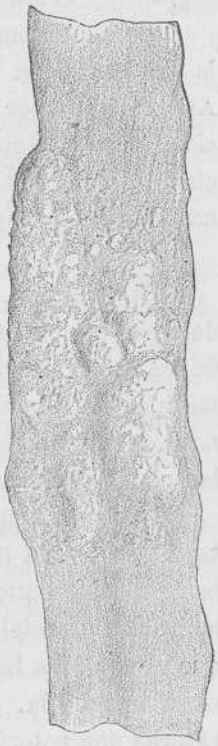


Fig. 89.—Paquimeningitis externa; engrosamiento medular de la capa externa de la dura madre en un caso de caries de la columna vertebral.

Síntomas.—Los de la meningitis externa varían mucho en los diferentes casos, y por lo general están complicados con los de la causa de la inflamación. Ya hemos descrito los que acompañan á la caries. En la mayoría de casos los síntomas son los mismos de la meningitis interna, aunque sujetos á mayores variaciones, y con más frecuencia presentan manifestaciones anómalas y desacostumbradas que vamos á describir. El síntoma predominante es el dolor en el dorso, frecuentemente fijo en los lomos; que se exacerba con el movimiento y va acompañado de rigidez de los músculos de la espina dorsal, dolores radiculares intensos é hiperestesias cutáneas. Los dolores van generalmente acompañados de espasmos; la hiperestesia puede ir seguida de anestesia y á veces de parálisis de los músculos inervados por los nervios irritados y lesionados. Cuando hay rápida formación de pus, las funciones de la médula sufren inmediata perturbación á consecuencia de la compresión ejercida por aquel producto morboso, y los síntomas de irritación son sustituidos en gran parte por los de parálisis, que empieza en las piernas y se extiende en sentido

ascendente. Con la parálisis del movimiento coincide la flacidez de los músculos y la abolición de todo acto reflejo. La sensibilidad puede estar abolida, modificada ó ilesa. Los esfínteres están por lo común paralizados. Si la vida se prolonga lo bastante, se forman rápidamente gangrenas por decúbito. Se ha observado algunas veces una lividez peculiar de la piel. En estos casos agudos ocurren grandes perturbaciones generales: escalofríos, sudores copiosos, y fiebre alta que en un caso se elevó á 110° F.=43° C. (Maguire).

En las formas locales secundarias los síntomas varían de carácter según la agudeza de la inflamación y de distribución según el sitio que ocupa. Así como el dolor es considerable, por regla general, otros signos de irritación, como la rigidez y el espasmo muscular, son generalmente poco apreciables, y los síntomas quedan confundidos entre los de la enfermedad que ocasiona la meningitis.

Diagnóstico.—Los signos más importantes de la forma crónica son los dolores vertebrales, y los radiantes, juntos con otros síntomas de irritación de las raíces nerviosas, y combinados con los signos de compresión de la médula. Estos síntomas rara vez son distintos de los de la causa de la inflamación externa, porque en realidad es la meningitis la causa principal de las manifestaciones nerviosas determinadas por enfermedades locales.

La forma aguda determina síntomas que tienen muchos puntos de contacto con los de la meningitis interna, y es ciertamente dudoso si se puede hacer el diagnóstico por sólo el carácter de los síntomas nerviosos. La indicación especial del sitio que ocupa el proceso se deduce de la extensión que abarcan las lesiones, que tienen su origen en la espina ó en tejidos exteriores á ella. Si los síntomas agudos son consecutivos á una enfermedad externa que notoriamente precedió á la inflamación meníngea, se puede inferir con bastante certeza que la inflamación está en la superficie externa de la dura madre. En un caso de meningitis, al parecer primaria, se debe proceder á un escrupuloso reconocimiento de los tejidos del dorso, y cualquier indicio de edema profundo entre los músculos próximos á la columna vertebral será, en tal caso, signo probable de que la inflamación purulenta ha tenido su principio en las vértebras, é igual significación tendría la aparición de una influencia local aguda en las pleuras, mediastino posterior, en los lomos, ó detrás de la faringe. Es importante no echar en olvido la naturaleza de tales síntomas, porque de otro modo su aparición contribuiría á aumentar las dudas. Es probable que una observación escrupulosa y repetida hubiera podido evidenciar la naturaleza de muchos casos que han quedado en la incertidumbre durante la vida.

Pronóstico.—La meningitis externa aguda es sumamente grave. Los

casos publicados habían terminado por la muerte, pero esta terminación ha sido un dato para el diagnóstico, y es posible que algunos casos terminados por la curación, y en los cuales no se había fijado con exactitud el asiento de la inflamación, correspondiesen á esta forma, y que no sea tan fatal la terminación funesta como aparece de los hechos conocidos. Sobre este punto sólo podrán dar luz nuevas y escrupulosas observaciones. La meningitis externa crónica consecutiva á la caries, es grave sólo por la compresión que sufre la médula.

Tratamiento.—La forma local es la única que ofrece oportunidad para un tratamiento eficaz. El primero y más importante elemento es el tratamiento de la causa originaria de la enfermedad, caries, etc., de que es consecuencia la meningitis. Se deberá abrir salida á toda colección purulenta accesible á nuestros medios operatorios, y si los síntomas locales agudos, en un caso de enfermedad ósea, inducen á creer que el pus ha penetrado en el conducto medular, se habrá de estudiar la conveniencia de proceder á la trepanación inmediata. Reposo, revulsión á la espina, especialmente el cauterio actual, sedante para calmar el dolor y tónicos, tales son los medios más importantes en los casos crónicos. Los medios aplicables á la forma aguda, en cuanto sea susceptible de tratamiento, son los mismos que se dirigen contra la variedad interna. En los casos subagudos se procurará libre salida al pus. Rara vez se presenta la oportunidad de hacerlo, pero tal vez una observación escrupulosa la proporcionará con más frecuencia que hasta ahora.

MENINGITIS INTERNA

La meningitis interna, ó sea la inflamación que tiene su principio dentro de la vaina formada por la dura madre, puede ser aguda, ó crónica. La forma aguda empieza por lo común en la pía madre y en la aracnoides; la forma crónica puede empezar en estas membranas ó en la superficie interna de la dura madre. Prácticamente, tenemos pocos datos respecto de la afección independiente de la aracnoides.

MENINGITIS INTERNA AGUDA

La meningitis interna ha sido denominada, por la razón ya mencionada, *leptomeningitis*, pero la forma aguda sólo cuando es leve queda limitada á estas membranas. En algunos casos se inflama también la superficie interna

de la dura madre. Con frecuencia se propaga rápidamente la inflamación á la médula, y se aplica á tales casos la denominación de *meningo-mielitis*. En otros casos, raros en verdad, no existe propagación alguna á la médula. La inflamación puede ser simple ó purulenta, y á veces es consecutiva á la presencia de tubérculos. Va también unida á la meningitis cerebral en la forma epidérmica. La meningitis espinal aguda, simple, es una enfermedad rara.

Las causas inmediatas que han podido apreciarse son unas de acción puramente local, y otras consisten en influencias generales, como las que determinan otras inflamaciones internas, y que dan origen á la meningitis ya por razón de predisposiciones individuales, ya en virtud de una condición particular del agente provocador que le da acción específica sobre estos tejidos.

A. Las causas locales pueden ser: 1.ª, traumatismos de la columna vertebral, graves ó leves desde una fractura hasta una simple dislocación; conmociones; procedimientos quirúrgicos, como operaciones en la columna vertebral ó la puntura del saco en la espina bífida; 2.ª, en casos raros ha sido la causa ostensible la exposición del dorso al frío, y en otros aun menos frecuentes, se ha atribuído á la acción prolongada del sol sobre la espina, *insolación espinal;* 3.ª, las inflamaciones de tejidos adyacentes han sido á veces la causa de la meningitis interna, pero en tales casos ha tenido forzosamente que preceder á ésta la meningitis externa, propagándose luego la inflamación á través de la dura madre, de lo cual se deduce que todas las causas de meningitis externa aguda pueden ser causa accidental de meningitis interna; pero, según ya hemos consignado, esta propagación á través de la dura madre es muy rara, y por consiguiente es algo dudosa la verdadera naturaleza de muchos casos en que se ha dado por supuesta tal propagación. Hemos visto que en muchos de los casos en que se ha atribuído la meningitis externa á inflamaciones adyacentes, éstas eran en realidad secundarias, y la meningitis había sido la consecuencia de un estado morboso de la sangre. Cuando en un caso de este género existen á la vez la meningitis interna y la externa, es lo probable que la primera no sea ocasionada por la propagación de la segunda á través de la dura madre, sino que más bien sean ambas el efecto simultáneo de una causa general.

B. En un corto número de casos la meningitis interna aguda es consecuencia de la propagación de un proceso inflamatorio desarrollado primariamente en las membranas del cerebro. Esta propagación rara vez ha podido comprobarse fuera de dos órdenes de hechos: 1.°, en aquellos en que se encuentra en la región cervical superior una meningitis ligera, que alcance en extensión tanto como la acción de la gravedad favorece el descenso de partículas sólidas en el líquido cerebro-espinal, cuando el paciente está en la cama. Esta inflamación cesa tan pronto como la espina se pone horizontal;

la mayor parte los síntomas son leves ó faltan por completo en tales casos; 2.°, en los casos en que una meningitis espinal general ha sido secundaria en cuanto al tiempo á una inflamación de las membranas cerebrales, la afección ha sido generalmente ocasionada por una causa capaz de obrar á la vez sobre unas y otras meninges, como la presencia de tubérculos ó un estado morboso de la sangre del carácter de que haremos mención seguidamente.

C. Las formas más agudas y graves de meningitis interna son las que deben su origen á un estado morboso de la sangre, ya sea por septicemia, ya por un virus afine al que es causa de la forma cerebro-espinal. La meningitis purulenta acontece en casos de septicemia quirúrgica ó puerperal, con ó sin afección análoga de las membranas cerebrales. La inflamación aguda, que se hace purulenta cuando es intensa y prolongada, se presenta también como enfermedad aislada, unas veces sin causa determinante ostensible y otras después de un enfriamiento. En tales casos se ha comprobado la existencia de micro-organismos en el líquido espinal, semejantes á los de la forma cerebro-espinal. Al ocuparnos de ésta estudiaremos más extensamente las relaciones patológicas de una y otra. Probablemente es el resultado de un estado morboso de la sangre no muy distinto del que da origen á otras formas de inflamación interna, y son la causa del reumatismo articular crónico. La exposición general al frío es de presumir que determine tan especiales efectos sólo por una acción toxihémica, como la que hemos estudiado antes al describir la forma reumática de la polineuritis aguda. La acción del frío ha adquirido, sin duda, mayor eficacia en algunos casos por haber coincidido con la menstruación, que tal vez había creado una susceptibilidad especial para el ataque, ó condiciones favorables para el desarrollo de algún virus organizado, del género de los que parecen ser factor esencial en la provocación de las formas que nos ocupan. En los casos en que la enfermedad ha sido provocada por la acción del frío, se han observado en ésta todas las variaciones que se observan en casos de otras enfermedades provocadas por igual causa, variaciones que son comunes á muchas enfermedades que no tienen relación alguna con las que ahora estudiamos. Finalmente, como ejemplo confirmativo del origen específico de la enfermedad, podemos presentar el hecho de presentarse ésta á seguida ó durante el curso de ciertas enfermedades específicas agudas, como consecuencia del virus que á ellas ha dado origen.

Anatomía patológica.—La meningitis interna abarca por lo común amplia extensión, porque la inflamación se propaga fácilmente en el tejido laxo de la aracnoides. El líquido cerebro-espinal transportando con su movimiento las materias flogógenas, contribuye, probablemente, á favorecer la

propagación de las formas locales, y el descenso de las inflamaciones intracraneales. En el caso de un enfermo que ha permanecido en cama durante algún tiempo, la meningitis descendente llega sólo al primer nivel en que la columna vertebral empieza á ser horizontal. En el primer período la única alteración consiste en la congestión de la pía madre, que está roja por el desarrollo de su vascularidad, y puede estar sembrada de puntos rojos formados por equimosis. La superficie interna de la dura madre y la sustancia de la médula puede presentar una congestión análoga. Cuando la inflamación ha avanzado ya al período en que con más frecuencia llega á nuestra

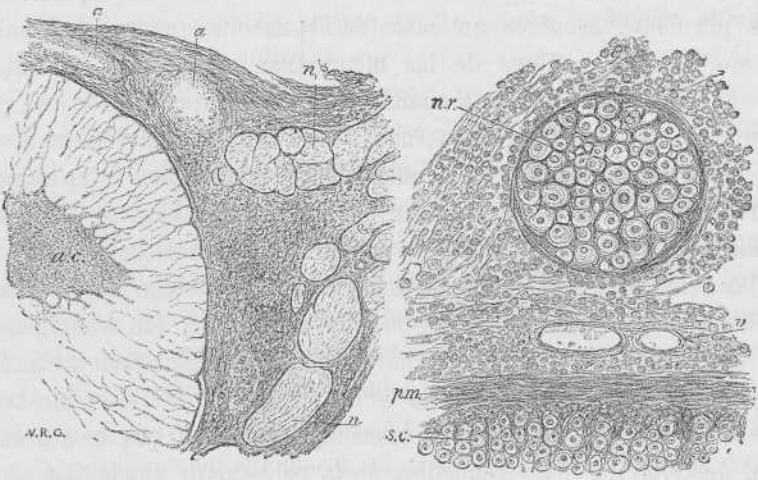


Fig. 90.—Meningitis purulenta; porción de médula espinal y membranas ; el espacio entre la pía y la dura madre está ocupado por los productos inflamatorios, pus, etc., y entre ellos están alojadas las raíces nerviosas, *n, n, a, a*. Cavidades que han quedado llenas de pus líquido. De un caso de origen septicémico consecutivo á caries de la mandíbula.

Fig. 91.—Del mismo caso; mallas de la aracnoides infiltradas de corpúsculos de pus. Una raíz nerviosa, *n, r*, aunque rodeada de pus, está perfectamente normal, y también lo están la pía madre, *p, m*, y la capa periférica de la médula espinal, *s, c*.

observación, la pía madre y la aracnoides están opacas y engrosadas, hallándose cubierta la superficie de la primera y ocupadas las mallas de la segunda por una *exudación* de productos inflamatorios, de color amarillo grisáceo, que forma una capa sobre la médula. Esta exudación varía en consistencia, y puede ser de aspecto semipurulento. En la forma supurativa están las membranas infiltradas de pus, que cubre también su superficie. Análogas alteraciones presenta generalmente la superficie interna de la dura madre, y los productos inflamatorios pueden llenar todo el espacio que media entre la dura y la pía madre, uniendo ambas membranas y rodeando las raíces nerviosas (fig. 90). El microscopio revela abundantes elementos leucocitarios, y las grandes células redondas y fusiformes que son comunes en todos los productos inflamatorios. Los citados corpúsculos, que se parecen y probablemente son idénticos á los corpúsculos de pus, pueden ser muy

abundantes, aun cuando la exudación no tenga un carácter purulento muy marcado; cuando lo tiene constituye casi la totalidad de la sustancia alojada entre las fibras de la aracnoides (fig. 91). Los vasos están dilatados y sus vainas distendidas por células. Está aumentada la cantidad del líquido espinal y está turbio por la interposición de copitos de aspecto purulento. Las raíces nerviosas están cubiertas de exudación, y con frecuencia están hinchadas y rojas por efecto de haberlas invadido la inflamación. Pero no siempre participan en el proceso, aun cuando la meningitis sea purulenta, según demuestra la fig. 91, en que una raíz nerviosa conserva su aspecto casi normal, y su vaina se mantiene ilesa, á pesar de estar rodeada de células de pus. La inflamación invade con frecuencia la médula espinal, y entonces ésta aparece roja ó pálida, y blanda, y el microscopio revela la presencia de las alteraciones de tejidos propias de las otras formas de mielitis. Estas alteraciones están siempre más marcadas en la periferia de la médula, y pueden presentar la forma de chapas cónicas, que tienen el vértice dirigido hacia adentro y confluyen en la superficie. Las arteriolas periféricas vienen de la pía madre (véase «vasos») y la continuidad de sus espacios perivasculares con los intersticios linfáticos de dicha membrana explica fácilmente la propagación del proceso inflamatorio á la médula. Esto no obstante, en algunos casos de meningitis purulenta está poco interesada la pía madre, aun cuando la aracnoides esté infiltrada de pus, y entonces puede mantenerse normal la médula, como en el ejemplo representado en la fig. 90. Si sobreviene la curación, los productos inflamatorios pueden sufrir la transformación cicatricial, las membranas se mantienen opacas y adheridas, y puede quedar permanente un exceso de líquido aracnoideo. Las alteraciones de la médula pueden conducir á la esclerosis extensamente difusa ó limitada á determinados puntos, y de ella pueden resultar degeneraciones secundarias ascendentes ó descendentes.

Los recintos afectos varían en los diferentes casos; en las formas más agudas están interesadas las membranas en toda su extensión. Por lo general la alteración morbosa es mayor en la superficie posterior que en la anterior, por efecto probablemente de la posición supina, que determina el descenso hacia el dorso de líquidos linfáticos cargados de materias capaces de provocar y dar mayor incremento á la inflamación.

En la inflamación tuberculosa es poca ó nula la cantidad de la exudación. Su aspecto es casi siempre gris ó gelatinoso, y en ella se hallan diseminadas las granulaciones tuberculosas, grises ó blancas. Por lo general se hallan en grande abundancia granulaciones análogas en la superficie interna de la dura madre. Con frecuencia se encuentran las granulaciones grises en las membranas espinales, no existiendo en ellas inflamación alguna, á pesar de estar intensamente inflamadas las membranas cerebrales. Tan copioso

es á veces el número de granulaciones en la aracnoides, especialmente en la parte que cubre la cauda equina, que aparece esta membrana como sembrada de partículas grises.

En muchos casos van asociados los signos de meningitis espinal á los de la inflamación de las membranas del cerebro, especialmente de las de la base y parte posterior del cerebro. La continuidad de las inflamaciones espinal y cerebral puede ser marcada ó casi imperceptible. En el último caso la inflamación intermedia ha sido sin duda mucho más leve que la del cerebro, y la que rodea la médula, tan leve, realmente, que no ha dejado vestigios perceptibles, y la inflamación se ha propagado á consecuencia del arrastre de materia morbosa por el líquido cerebro-espinal. En casos de meningitis cerebral leve, en que el enfermo ha permanecido en cama, los signos de meningitis espinal, como opacidad de la aracnoides y distensión de la misma por escasa cantidad de líquido turbio, sólo pueden existir en la región cervical, y desaparecen al llegar á las vértebras dorsales, extendiéndose, por lo tanto, hasta donde la acción de la gravedad favorece el descenso de los productos inflamatorios, por estar la cabeza algo elevada sobre la almohada. En la meningitis cerebro-espinal purulenta, de gran intensidad, provocada por causas sépticas, el pus que rodea la médula está en continuidad con el que baña la base del cerebro. En un caso de este género, en que la meningitis era consecutiva á una otitis aguda doble, purulenta, encontró Leyden gran cantidad de micrococos muy semejantes á los que acompañan á la erisipela. En otros casos agudos se ha comprobado la existencia de organismos semejantes á los de la pneumonía, observados también en la forma cerebro-espinal epidémica.

Síntomas.—La invasión aguda de los síntomas puede ir precedida de ligero dolor en el dorso y malestar. La invasión se marca generalmente por un escalofrío, pirexia y dolores intensos en el dorso. La situación de los dolores varía según el punto en que está localizada la inflamación, pero con frecuencia se extiende á toda la espina dorsal. Los dolores se irradian por la distribución de los nervios, alrededor del tronco ó á las extremidades. Estos dolores excéntricos son paroxísticos é intensos, y por su carácter son constantes, urentes, terebrantes ó constrictivos. El dolor de la espalda es, por lo general, constante con exacerbaciones. Aumenta con los movimientos, así como con la compresión, y con la aplicación de una esponja caliente sobre la piel. Es debido sin duda á la irritación de las meninges inflamadas, al paso que los dolores radiantes son efecto de la irritación de las raíces nerviosas sensitivas.

Al mismo tiempo que el dolor, se presentan generalmente espasmos musculares. Se manifiestan primero por rigidez de los músculos del dorso,

más marcada, cuando la inflamación es local, en las inmediaciones de la parte inflamada. Esta rigidez es un síntoma importante y característico. Muchas veces se manifiesta primeramente en la nuca, por razón de la movilidad de esta región. Cuando es leve sólo ocasiona la retracción de la cabeza, ó rigidez del dorso, pero puede ser tan general y enérgica que determine un opistótonos, semejante al del tétanos. El espasmo alcanza generalmente á otros músculos del tronco, especialmente á los del abdomen, que se ponen duros y contraídos. Los miembros se ponen también rígidos, y sufren espasmos á manera de calambres dolorosos, especialmente cuando el enfermo intenta ponerlos en movimiento. El espasmo es debido probablemente, en parte á la irritación de las raíces nerviosas motoras y en parte á una acción refleja procedente de la irritación de las raíces nerviosas sensitivas y de los nervios de la pía madre. Generalmente hay gran hiperestesia de la piel á toda clase de estímulo, y está igualmente exaltada la sensibilidad muscular, especialmente en los miembros inferiores. La presión ejercida sobre los brazos suele no producir sensación alguna desagradable, al paso que una presión análoga provoca en las piernas intensos dolores. Al principio está, por lo general, exaltada la acción refleja. Es frecuente que haya estreñimiento y retención de orina, aunque el enfermo haga esfuerzos por desocupar la vejiga; la retención es probablemente el resultado del espasmo de los músculos, incluso el esfínter, que resiste la acción del detrusor. El espasmo de los músculos produce á veces disnea que puede llegar á la sofocación. El pulso puede estar frecuente ó retardado. La temperatura se eleva algunas veces, pero no más que pocos grados. Cuando la inflamación se extiende al cerebro aparecen síntomas cerebrales, como cefalalgia, delirio y coma. La complicación de la médula oblongada puede determinar la respiración de Cheyne-Stokes. Pertúrbanse las funciones de los nervios vaso-motores (que salen de la médula por muchas de sus raíces anteriores). La dilatación vascular provocada por una compresión lineal de la piel del tumor es excesiva y duradera (raya meníngea, ó mancha espinal).

A medida que progresa la enfermedad, á los síntomas de irritación suceden los de parálisis, que se marcan más en los puntos en que mayor ha sido la rigidez. Los miembros se ponen flácidos, y débiles, y privados de movimiento. La sensibilidad está disminuída ó abolida. La acción refleja desaparece; la energía muscular se debilita hasta el punto de que los enfermos están imposibilitados de moverse. El corazón participa de la postración universal, y puede sobrevenir la muerte por astenia ó por parálisis de los músculos respiratorios. En los últimos momentos de la vida hay á veces una elevación considerable de la temperatura. En algunos casos es menos progresiva la marcha de los síntomas y la enfermedad pasa á un período menos agudo; los dolores persisten, la abolición de la motilidad continúa y

va progresando lentamente. La muerte puede sobrevenir al cabo de algunas semanas á consecuencia de la gangrena por decúbito, ó de enfermedades secundarias de los riñones dependientes de la retención de orina y favorecidos por los trastornos tróficos. En los casos leves decrecen y acaban por desaparecer las signos de irritación, al paso que subsisten los de las lesiones anatómicas, parálisis y anestesia, y á ellos se agregan la atrofia muscular y las contracturas, efecto de las consecuencias secundarias de la lesión de las raíces nerviosas. Estos síntomas persistentes varían mucho en extensión é intensidad, según la situación é importancia del proceso morboso. Por último, los síntomas de la lesión medular van aumentando lentamente á consecuencia de la propagación de la mielitis crónica, que llega á erigirse en un proceso agudo, ó por el contrario se disipan por completo los síntomas de la meningitis.

Los síntomas antes descritos varían en cuanto á su distribución según el punto en que reside la enfermedad. Cuando las principalmente afectas son las membranas que cubren el abultamiento lumbar, los dolores, la hiperestesia y los calambres se limitan á las piernas y región lumbar. Si la enfermedad reside en la región dorsal existirán también espasmos é hiperestesia en los miembros inferiores, pero el dolor y el calambre se extenderán hasta más arriba y abarcarán el tronco. Cuando está afecta la región cervical, los síntomas se extienden á las extremidades superiores, la disnea puede ser considerable, y con frecuencia hay dificultad á la deglución. La acción del corazón está trastornada algunas veces, y puede presentarse contracción ó dilatación de una ó de ambas pupilas. La propagación al cerebro se marca por vómitos, cefalalgia general, delirio y parálisis de los nervios craneales, entre los que los primeros interesados son, el espinal accesorio y el hipogloso. Si estos síntomas son anteriores á los de la meningitis espinal, se puede afirmar que la inflamación ha empezado por el cerebro.

Los síntomas varían algo según la naturaleza de la inflamación. En la meningitis purulenta, según ya queda indicado, son á veces muy ligeros los síntomas de irritación, sin duda porque tienen poca tendencia á invadir las raíces nerviosas. En el caso de donde están tomadas las figs. 90 y 91 apenas hubo síntomas, y aunque existía paraplegia, fué probablemente producida por la sola presión que una vasta colección de pus ejercía sobre la médula; no hubo dolor ni espasmo. Este caso fué de origen séptico. Fué visiblemente una verdadera aracnitis, y el tejido de la pía madre resistió tan completamente á la invasión que protegió los tejidos subyacentes y evitó todo trastorno funcional.

La duración de los síntomas agudos varía de uno á dos días, en los casos graves que terminan por la muerte, y de dos á cuatro semanas en los

casos de menos gravedad que pueden terminar por la muerte ó por la curación. La duración de los síntomas subagudos y crónicos consecutivos se cuenta por meses y á veces por años.

Los síntomas de la meningitis espinal tuberculosa se parecen á los que quedan descritos, pero son generalmente menos intensos. Hay en ella dolor en el dorso y en los lomos con rigidez de la espina y retracción de la nuca, en términos de que es difícil inclinar la cabeza hacia delante. También va acompañada de rigidez más ó menos pronunciada, hiperestesia y punzadas en las extremidades, seguidas de disminución de la sensibilidad y paresia paraplégica. Estos síntomas se presentan alguna vez en el último período de la meningitis cerebral tuberculosa.

Diagnóstico.—El diagnóstico de esta enfermedad se funda en los dolores en el dorso; la retracción y rigidez de la nuca y de la espina; la hiperestesia y el espasmo de los miembros, exacerbado por la tentativa de movimiento; en la invasión aguda de los síntomas y en el estado febril que la acompaña. Esta agrupación de los síntomas es suficientemente característica, y es sumamente raro que haya otra afección que simule á esta ni remotamente. La principal dificultad en los casos verdaderamente agudos, la ofrecen aquellas formas que siguen un curso casi latente, como la purulenta, que tiene muy poca tendencia á invadir los tejidos nerviosos, y por lo tanto á perturbar sus funciones y á irritarlos. En la *mielitis*, por el contrario, el dolor en el dorso no existe ó es insignificante; la parálisis aparece muy al principio y es el síntoma característico, y no hay espasmo en los miembros ó es poco pronunciado en el primer período de la afección. En la invasión de la mielitis aguda se desarrolla con frecuencia alguna meningitis, y puede preceder ó acompañar á la parálisis algún dolor en el dorso y ligera rigidez en los miembros. En tales casos, el predominio de los síntomas meníngeos ó medulares es el que determina la categoría en que debe incluirse el caso de que se trata. La *hemorragia meníngea* se parece mucho en sus manifestaciones á la meningitis, y así ha de ser necesariamente, puesto que provoca inflamación; la diferencia estriba principalmente en la invasión, y de ella nos ocuparemos en la sección siguiente. *La hemorragia intra-medular* no puede apenas confundirse con la inflamación de las meninges, porque el único síntoma común á ambas enfermedades, el dolor en el dorso, está reducido á un punto determinado.

El *tétanos* va acompañado de rigidez del dorso y de espasmo, y presenta una semejanza inicial con la meningitis, más determinada que la mayor parte de las afecciones que con ésta pueden confundirse; pero en el tétanos no hay fiebre de invasión; el trismo es uno de los primeros síntomas, y bastante pronunciado para no pasar inadvertido, y las impresiones periféri-

cas provocan espasmos musculares mucho más fácilmente que en la meningitis, en que aquéllos se presentan principalmente al hacer tentativas de poner los miembros en movimiento. Sólo la forma reumática del tétanos puede ofrecer alguna dificultad, pero la circunstancia de preceder á la invasión de la forma reumática un traumatismo desvanecerá toda duda. El *reumatismo de los músculos* puede determinar dolor en el dorso á los movimientos, y la rigidez que de él resulta puede impedirlos, pero no hay en el reumatismo el dolor espontáneo que acompaña á la meningitis, ni tampoco hay espasmos distantes. Puede suscitarse alguna dificultad en el reumatismo de los músculos cervicales en los niños; esta afección puede determinar la retracción de la cabeza, y si sobreviene agudamente después de un enfriamiento, se pueden ofrecer al principio dudas sobre su naturaleza, pero la afección permanece estacionaria, y el paciente se ve libre de dolores espontáneos ó radiantes, y de todo padecimiento de los nervios, circunstancias que nos ponen en situación de formar un juicio cierto.

El diagnóstico de la forma de meningitis depende del conocimiento de la causa de la inflamación. Si el caso es agudo y espontáneo, es probablemente de la forma primaria, que depende de algún agente tóxico, probablemente un virus organizado, y en realidad es una forma epidémica parcial. Si acontece bajo las condiciones que dan origen á la septicemia quirúrgica ó después de un parto, es casi con seguridad una meningitis purulenta, y la inflamación puede ser mucho más intensa que lo que hace creer la gravedad de los síntomas. El diagnóstico de la meningitis espinal tuberculosa se funda en la combinación con la meningitis cerebral, que por lo común precede á los síntomas espinales, y en la forma gradual é insidiosa de la invasión. Generalmente hay manifestaciones de la diátesis escrofulosa ó tuberculosa en otros órganos, ó se pueden indagar antecedentes tuberculosos en la familia del paciente.

Pronóstico.—El pronóstico es grave en todos los casos. Aumentan la gravedad del pronóstico, la agudeza é intensidad de los síntomas, la elevación de la temperatura, y la prontitud con que á los síntomas de irritación sustituyen los de parálisis. El pronóstico es más grave cuando la enfermedad es consecuencia de lesiones graves de la espina dorsal ó de la tuberculosis, que cuando es efecto del frío, y más grave en los casos llamados espontáneos que en los que son resultado de causas traumáticas. La curación es más probable en las edades medias que en la infancia y en la ancianidad. Influye también en el pronóstico la salud anterior del paciente. Se ha de tener presente que, aun cuando el enfermo sobreviva al período de inflamación aguda, pueden quedar permanentes graves lesiones.

Tratamiento.—Durante todo el curso de la enfermedad son condicio-

nes de la mayor importancia el reposo físico y la tranquilidad moral. Se ha de evitar cuanto sea posible todo género de ruido; la luz de la habitación ha de amortiguarse, y se ha de prohibir todo movimiento del cuerpo y todo ejercicio mental. Toda clase de excitación funcional de los tejidos, excesivamente irritables, activa los trastornos vasculares de la inflamación, y es de capital importancia alejar cuanto sea posible las causas que puedan provocar la excitación. Cada ataque de espasmo implica mayor trastorno vascular, y los trastornos circulatorios acarrean infiltración leucocitaria y otras alteraciones en los tejidos.

Por más que no sea lo más conveniente que la columna vertebral ocupe los puntos más declives, es casi imposible que los enfermos adopten otra posición. El decúbito abdominal dificulta la respiración, y tanto éste como los decúbitos laterales exigen, directa ó indirectamente, mayor esfuerzo muscular, y provocan, por lo tanto, ataques de espasmo más frecuentes y más intensos, cuyas consecuencias son peores que las de la posición que se trata de evitar. En este caso, como sucede en otros muchos en terapéutica, la habilidad consiste en apreciar lo que debe hacerse ó evitarse para lograr el resultado. Debe permitirse la posición dorsal siempre que en ella sean menos frecuentes é intensos los espasmos que en cualquiera otra. En los pacientes enjutos y robustos se puede aplicar en el período de invasión ventosas escarificadas ó sanguijuelas á lo largo del raquis, siguiendo luego con la aplicación del frío en los casos de traumatismo ó hemorragia, y del calor en los demás, bajo los mismos principios que en la mielitis. La revulsión con vejigatorios ó sinapismos repetidos es más útil en la declinación del mal que en la invasión. Cuando la causa ha sido el enfriamiento, presta buenos servicios una copiosa diaforesis; al principio del tratamiento se debe emplear el baño de aire caliente ó de vapor. Al baño caliente debe seguir la envoltura húmeda durante algunas horas. La mejoría obtenida por estos medios es algunas veces muy notable. Conviene mantener el vientre libre.

El único remedio interno que desde hace mucho tiempo está reputado como el más apropiado para modificar el proceso inflamatorio es el mercurio. La confianza que desde antiguo se concede á este medicamento no es infundada. Debe insistirse en su administración hasta que se manifieste su efecto en las encías (única prueba de que ha obrado sobre los tejidos) y la forma incuestionablemente mejor de administración son las unciones. Administrado de este modo sabemos que penetra en la sangre antes de ser eliminado por el tubo intestinal; podemos regular su acción según la necesidad, guiándonos por la acción que ejerce sobre las encías, y friccionando sobre la parte afecta podemos combinar alguna acción revulsiva, agregando al ungüento algún agente irritante, y aseguramos así la acción simultánea de los dos agentes, porque la entrada del mercurio en la sangre coincidirá con la mayor energía de acción

refleja sobre los vasos. Finalmente, la perturbación que sufre el estómago y los intestinos es mucho menor que cuando se elige la mucosa de estos órganos para puerta de entrada del mercurio en el organismo. El oleato de mercurio se puede friccionar á lo largo del raquis. El ioduro potásico parece ejercer poca influencia sobre la inflamación aguda.

Para mitigar los dolores es necesario administrar calmantes, si no es suficiente la acción del frío. Entre ellos es el más eficaz la morfina administrada por la piel ó por la boca, pero los vómitos que provoca son un inconveniente grave, con el que felizmente no se tropieza en todos los casos. Para calmar los sufrimientos se tiene que recurrir á veces á las inhalaciones de cloroformo, que pueden ser más eficaces que la morfina. En los casos leves se puede conseguir ventaja con la belladona, ó la atropina inyectada bajo la piel. Si hay insomnio se puede administrar el cloral, solo ó asociado á los bromuros, ó á algún otro sedante suave. Desgraciadamente, el bromuro, por sí solo, tiene poca influencia para moderar la acción refleja de la médula. Las vejigas de hielo aplicadas al raquis son frecuentemente el medio más eficaz y menos ofensivo.

Cuando la enfermedad ha pasado ya al estado crónico, suelen ser útiles los ioduros. Se puede emplear, con ventajas, la revulsión. Son beneficiosos los tónicos, el hierro, la quinina y aún la estricnina. Prestan á veces útiles servicios los baños termales, como los de Bath y Aix-les-Bains (1), especialmente si se emplean en forma de duchas calientes á la región espinal. La forma aguda deja tras de sí una tendencia á la resolución lenta de sus efectos, que no permite apreciar con exactitud la influencia de los mencionados recursos. Las consecuencias locales, atrofia muscular, contracturas, etc., exigen un tratamiento local por medio de la electricidad, las friegas y otros análogos.

En la sección relativa á las enfermedades de las meninges del cerebro haremos la descripción de la meningitis cerebro-espinal epidémica.

MENINGITIS INTERNA CRÓNICA

La inflamación de las membranas de la médula, dentro de la vaina de la dura madre, se divide en dos formas que empiezan y se desarrollan principalmente en la dura madre, *paquimeningitis interna crónica,* ó en la pía madre y aracnoides, *leptomeningitis crónica.* Aunque estas formas presentan á veces distintos caracteres clínicos y anátomo-patológicos, tienen, cuando alcanzan un grado considerable, muchos caracteres comunes, reconocen las mismas causas y exigen igual tratamiento. Por esta razón es lo

(1) En España tenemos un gran número de establecimientos termales, como Caldas de Besaya, Fitero, Arnedillo, La Garriga, Caldas de Montbuy, Archena y otros, en los cuales pueden encontrarse todas las gradaciones que puedan exigir las condiciones de excitabilidad de cada enfermo.

más conveniente estudiarlas juntas como formas de meningitis interna. El estado conocido con el nombre de *hematoma de la dura madre* es dependiente de una forma de inflamación hemorrágica.

La meningitis crónica rara vez termina funestamente, y es rara como enfermedad general y primaria. Son todavía muy escasos nuestros conocimientos sobre este punto, y muy discutibles las opiniones generalmente admitidas sobre él hasta ahora. Se ha creído que los síntomas crónicos, análogos á los que en la forma aguda acompañan á la meningitis también aguda, eran prueba de la existencia de la meningitis crónica. Se presumía que esta era la causa de un grupo de los síntomas, entre los cuales eran los más dominantes los espasmos, y que en la actualidad sabemos que son dependientes de un estado morboso de la médula espinal, que coincide con un estado perfectamente normal de las membranas. De aquí que la meningitis crónica, reconocida hace veinte años como una entidad clínica, ha dejado de existir, ó más bien ha pasado á formar parte del concepto patológico de la esclerosis lateral primaria. La noción precisa que hoy tenemos de la meningitis crónica primaria es muy limitada. El hecho importante respecto de ella, es que sus síntomas difieren de los de la forma aguda mucho más de lo que difieren otras inflamaciones crónicas de sus congéneres agudas. Esta diferencia depende de una circunstancia relativamente pequeña, cual es, que la inflamación aguda es la única que determina la irritación aguda de los órganos motores y reflejos. La forma crónica puede irritar las raíces nerviosas sensitivas, pero sus manifestaciones motrices son principalmente el resultado de la presión, y á ésta puede ser debida mucha parte del dolor. La presión puede provocar espasmo, pero está reducido á una contracción tónica lenta, completamente distinta de la de la forma aguda. La diferencia de efecto de las dos formas de inflamación suscita muchos problemas que reclaman investigación, pero su estudio no es de este lugar.

Causas.—La meningitis crónica interna, en cualquiera de sus formas es una enfermedad más frecuente en la edad adulta, y, como la inflamación aguda, ataca más frecuentemente á los hombres que á las mujeres. En su forma general y primaria se ha creído que acontece más fácilmente en personas marcadas por la herencia neuropática, pero es dudosa la influencia de ésta. Predisponen á padecerla causas debilitantes de varias clases, y se cree que la provoca también el excesivo ejercicio. Entre las causas determinantes es la más poderosa la exposición repetida y prolongada á la acción del frío. Son causas ocasionales los traumatismos, la conmoción, etc. Puede ser consecuencia de la propagación de inflamaciones situadas fuera de la dura madre y de la inflamación crónica de la sustancia de la médula, pero su influencia en el desarrollo de la inflamación crónica interna (excepto

como consecuencia de la forma aguda) es cuestión en que las antiguas opiniones exigen una escrupulosa comparación con los hechos conocidos. Es posible, no obstante, que la enfermedad en cuestión sea á veces consecutiva á conmociones de la espina dorsal que no tienen consecuencia alguna inmediata ó aguda, y el período crónico que es la continuación de la meningitis traumática aguda se prolongue tanto que se pierda de vista su forma inicial, y puede no sólo persistir con pertinacia independiente, sino también extenderse sin guardar relación con su asiento primitivo. Así, pues, hemos de distinguir, como efectos del traumatismo, la forma local y la general. A la primera predisponen las causas que favorecen el desarrollo de la forma primaria, y en estos casos la influencia del traumatismo parece insignificante muchas veces, y no siempre está fuera de duda la existencia de la enfermedad.

La meningitis crónica local puede ser resultado de cualquier enfermedad crónica de las membranas mismas, de los huesos, ó de la médula espinal. No es necesaria su detallada enumeración. Se presenta en todos los casos de compresión, y especialmente en todas las formas de mielitis crónica que invaden las capas superficiales de la médula.

Finalmente, son causa frecuente ciertos estados morbosos generales. El primero es el alcoholismo, que puede dar origen á la inflamación general, que abarque á la vez la pía madre, la aracnoides y las capas superficiales de la médula, con variable intensidad. Una segunda causa, frecuente también, es la sífilis, que puede producir, bien la paquimeningitis que rodea la médula de la manera descrita, ó bien la leptomeningitis local, irregular en su situación y en sus efectos. En casos muy raros, el tubérculo ha dado origen á la inflamación, principalmente en la parte interna de la dura madre. La paquimeningitis hemorrágica se presenta principalmente en la locura, pero se la considera como una consecuencia del alcoholismo crónico y de los traumatismos.

Anatomía patológica.—En los grados leves está la lesión reducida á opacidad y engrosamiento de las membranas afectas, á veces con distensión de los vasos, ó pequeños puntos de extravasación. La opacidad de la aracnoides puede ser tal que no se vea á través de ella la médula. La superficie interna de la dura madre puede tener aspecto granular sin ninguna otra lesión. El líquido espinal es más abundante en cantidad, y turbio. Cuando se acentúan más las lesiones, la pía y la dura madre pueden hallarse unidas por una capa de tejido inflamatorio de considerable espesor, en términos de ser imposible decir en qué membrana ha comenzado la enfermedad. El microscopio revela los elementos ordinarios que son producto de la inflamación, células de varias clases, muchos corpúsculos linfoides

y purulentos, y vasos distendidos, frecuentemente incrustados de células análogas. Con frecuencia también está la pía madre transformada en una capa de irregular espesor de tejido homogéneo en el que no es posible percibir elementos celulares, y sólo presenta indicios de estructura fibrosa (fig. 92). Las paredes de los vasos pueden estar considerablemente engrosadas por un tejido análogo.

Las raíces nerviosas que pasan por las membranas enfermas rara vez

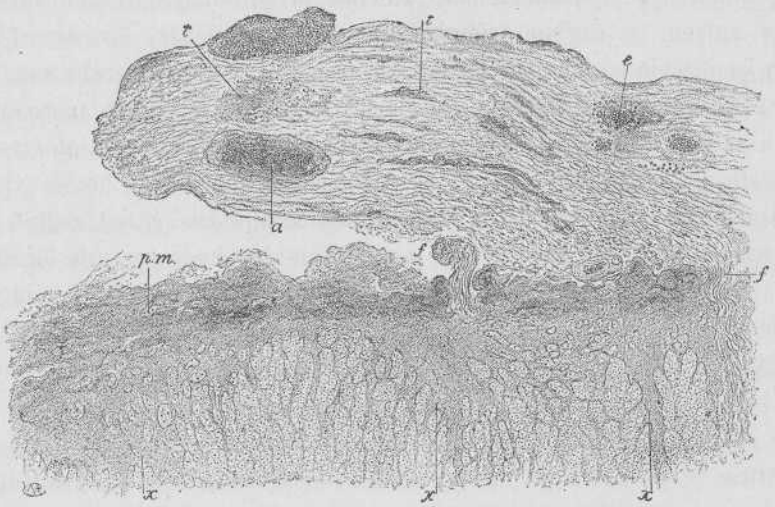


FIG. 92.—Meningitis crónica alcohólica. Corte del borde del cordón anterior y de una raíz nerviosa gruesa; preparación por el carmín; *p. m.*, pia madre irregularmente engrosada y transformada en tejido amorfo, del cual salen prolongaciones cónicas, *x. x.*, que se extienden por la sustancia blanca; *f. f.*, fascículos de fibras nerviosas que penetran en la médula; *a*, una arteria de la raíz nerviosa, engrosada; *t. t.*, manojos de tejido conjuntivo amorfo; *e*, una pequeña extravasación sanguínea.

quedan ilesas, como puede suceder en la forma aguda; están inflamadas, rubicundas, y tumefactas en el período activo, y más tarde comprimidas y atrofiadas, si es considerable la cantidad de tejido nuevo formado á su inmediación. Las fibras padecen especialmente cuando la inflamación afecta á la dura madre, por razón de la inflexibilidad de la vaina fibrosa que esta membrana suministra á los nervios. Cuando está engrosada la pía madre se perciben á veces en la sustancia de las raíces nerviosas algunos manojos diseminados de tejido conjuntivo (fig. 92, *t*).

El padecimiento de la médula espinal presenta iguales variaciones en cuanto á su importancia. Puede este órgano hallarse ligeramente interesado, pero frecuentemente se propaga hasta él la inflamación de la pía madre, y se pone blando y vascularizado; se borran los límites entre la sustancia blanca y la gris; se destruyen los elementos nerviosos, é infiltran el tejido células linfoides y otras de origen inflamatorio. En último término el tejido queda indurado, y se constituye una zona irregular de esclerosis periférica.

Desde la pía madre engrosada se extienden á la médula manojos de tejido análogo que se adelgazan al penetrar en la médula y emiten ramas ó trabéculas laterales (fig. 92, *x*). Las fibras nerviosas comprendidas entre estos manojos conjuntivales sufren lesión más ó menos considerable, determinada de una parte por la inflamación y de otra por la compresión que sobre ellos ejerce el tejido nuevamente formado.

La esclerosis periférica asociada á la meningitis crónica, especialmente en la proximidad del traumatismo, interesa frecuentemente algunos fascículos que sufren la degeneración secundaria ascendente, (cordón póstero-interno, fascículo cerebeloso directo y fascículo ántero-lateral ascendente). De estas lesiones resulta una lesión mixta, cuya verdadera naturaleza no siempre es fácil reconocer, y en realidad ha sido muchas veces desconocida. El aspecto dudoso del proceso, lo es aún más porque, según hemos visto, la degeneración secundaria sucede á un proceso intersticial que tiende á revestir carácter inflamatorio, sobre todo cuando es provocado por una lesión irritativa. De aquí que la esclerosis periférica provocada por la meningitis es abonada para provocar cierto grado de inflamación en la pía madre mucho más allá de los límites á que suele alcanzar en otras circunstancias; se presenta, no obstante, un engrosamiento análogo de la pía madre, sobre recintos de médula que son asiento de otras formas de esclerosis, tanto en las sistemáticas, como la tabes, como en las accidentales, como la forma insular. Probablemente en todos los casos es secundaria, pero ha dado origen en otros tiempos á concepciones erróneas sobre la naturaleza de tales degeneraciones (véase «Ataxia locomotriz»). Se presentan alteraciones aún más considerables en la pía madre en las regiones que son asiento de la mielitis crónica focal.

En la forma ordinaria de meningitis crónica la membrana en que empieza la inflamación puede estar mucho más alterada que las otras, por más que rara vez se mantienen éstas ilesas, excepto en los casos levísimos. La inflamación que empieza en la pía madre y la aracnoides, abarca á menudo gran extensión, y puede ser más ó menos intensa. La que empieza en la superficie interna de la dura madre es casi siempre limitada en extensión, pero va acompañada de la formación de una gran cantidad de tejido nuevo, y de aquí el nombre de *paquimeningitis interna hipertrófica*. Constituye una variedad muy importante, y provoca síntomas peculiares y graves, minuciosamente estudiados por Charcot y Joffroy. Reside casi siempre en la región cervical, pero se puede presentar en la parte inferior de la médula. Al abrir el conducto espinal se percibe un tumor fusiforme, cuya superficie es la superficie externa de la dura madre, sin alteración alguna, pero practicando un corte en el tumor se ve que está constituído principalmente por un engrosamiento de la parte interna de aquella membrana, que llega á veces á medir un cuarto de pulgada; se distinguen á

veces en él varias capas de tejido de nueva formación. La pía madre se puede conservar en estado normal, pero más frecuentemente está engrosada y unida al tejido procedente de la dura madre por la aracnoides engrosada. La médula está comprimida, y por lo general reblandecida en el punto correspondiente al tumor, y con señales de inflamación. Las raíces nerviosas están lesionadas y comprimidas por el tejido neoplásico. En el punto más afectado está á veces la médula rodeada de un anillo de tejido nuevo de dureza cartilaginosa. En otros casos el abultamiento de la dura madre es menos pronunciado y más difuso, abarcando á veces una vasta extensión de la membrana. En casos raros sólo están atacadas las membranas próximas á la cauda equina, presentándose la dura y la pía madre adherentes, y los nervios unidos en una masa fibrosa.

Las placas blancas, fibrioideas ó cartilaginosas, que tan frecuentemente se encuentran en la aracnoides después de la muerte, no tienen probablemente relación alguna con inflamaciones precedentes. En la mayoría de los casos en que se observan, no había existido síntoma alguno durante la vida. Se ha dicho, no obstante, que cuando son numerosas y extensas pueden dar origen á síntomas exactamente parecidos á los de la meningitis crónica (Vulpian). Se ha observado la existencia de placas fibrioides en la dura madre, en un caso en que los síntomas anteriores habían inducido á considerarlos como resultado de la inflamación crónica (Jaccoud).

El estado, poco frecuente, designado con el nombre de *paquimeningitis interna hemorrágica,* ó *hematoma de la dura madre* es semejante y acompaña, por lo general, al que interesa las meninges craneales, y trataremos de él más adelante. En estos casos la superficie de la membrana está cubierta por una exudación pardo-rojiza, compuesta de fibrina y sangre extravasada; la sangre puede estar encerrada en quistes pequeños ó en diversos períodos de transformación. La lesión se extiende por lo general á gran parte de la dura madre, y es, sin duda, resultado de hemorragias dentro del tejido inflamatorio.

La forma local de la meningitis sifilítica presenta un engrosamiento singular de la pía madre y la aracnoides, con tan abundante producción de tejido nuevo en la región afecta, característica de esta variedad, que muchas veces tiene aspecto tanto de un tumor difuso como de una inflamación crónica. El tejido nuevo tiene un aspecto pastoso especial, y presenta tendencia á la degeneración caseosa y á la transformación fibroide, hasta el punto de presentarse en último término, puntos caseosos diseminados ó confluentes entre manojos de aspecto gelatinoso ó fibroso, predominando los últimos en los puntos más recientes. Este proceso de proliferación puede desarrollarse en algunos puntos hasta constituir un verdadero *goma* que puede invadir la sustancia de la médula. Con el microscopio se descubre á

veces un proceso análogo de proliferación celular dentro de la sustancia de la médula, á lo largo de los fascículos de tejido neuróglico y en los espacios arteriales, en casos en que no se descubre invasión alguna á la simple vista (1). Ha sido considerada también de naturaleza sifilítica una afección más limitada de las paredes de las arterias de la pía madre, que se extiende por el interior de la médula; el engrosamiento inflamatorio puede abarcar todo el espesor de las paredes de las arteriolas, disminuyendo el calibre de los vasos (2). Hay, no obstante, motivo para pensar que puede existir una afección análoga de los vasos independientemente de la sífilis (3).

En la meningitis tuberculosa crónica, enfermedad muy poco frecuente, la superficie de la dura madre está cubierta de una ó varias capas de tubérculos, en distintos períodos de desarrollo, mezclados con productos inflamatorios. La aracnoides puede contener también tubérculos disgregados, y ambas membranas pueden estar unidas por la nueva formación. Este estado se presenta independientemente de toda enfermedad ósea (4).

Síntomas.—Los síntomas de la meningitis crónica externa, como los de la forma aguda, dependen de la irritación de las membranas, de la lesión de las raíces nerviosas y de la de la médula, pero la falta de agudeza del proceso implica, como hemos dicho, una diferencia que produce un contraste más bien que una semejanza en las manifestaciones de ambas enfermedades: los espasmos que dominan la escena en la meningitis aguda, faltan casi por completo en la forma crónica. Prescinciendo de esto, las perturbaciones funcionales son análogas, pero la relativa subordinación de ellas hace desaparecer toda similitud entre los caracteres de las dos enfermedades. Los tres elementos patológicos antes mencionados concurren en la forma crónica como en la aguda, y en diferentes casos predomina uno ú otro de los grupos sintomáticos. De aquí que las variedades, aunque tengan muchos caracteres comunes, puedan diferir considerablemente en su aspecto clínico. En algunos casos podemos colegir, con alguna seguridad, el sitio especial de la enfermedad, pero en muchos otros, no podemos llevar el diagnóstico más allá de determinar la existencia de la meningitis interna crónica, pero sin poder fijar, ni siquiera con probabilidad, cuál es la membrana primeramente afecta.

Los síntomas comunes son: dolor en el dorso, que se exacerba con los movimientos, pero que á veces no pasa de una incomodidad indefinible, y va acompañado de alguna rigidez del dorso, y si reside en la región cervical de alguna retracción de la cabeza. El dolor se aumenta al comprimir sobre

(1) Gilbert y Lion. *Arch Gen.*, 1889.
(2) Schmaus. *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1889.
(3) Hochhaus. *Thesis* Kiel, 1889.
(4) Weiss. *Wiener med. Wochensch.* 1885.

las apófisis espinosas de las vértebras, y la exacerbación que los movimientos provocan puede ser causa de que las partes movibles, como el cuello, se fijen en una posición anormal. El dolor es debido, notoriamente, á la irritación de los nervios meníngeos, y la rigidez debe ser considerada como un reflejo de esta irritación. En la forma crónica no se presentan los paroxismos espasmódicos, tan marcados y molestos en la forma aguda.

En la mayoría de los casos son más marcados los dolores radiantes ó excéntricos, efecto de la irritación de las raíces nerviosas, y que se refieren á los puntos en que se distribuyen los nervios, occipucio, cuello, brazos, tórax, abdomen, lomos, miembros inferiores según la posición que ocupa la enfermedad. Estos dolores son con frecuencia muy intensos, punzantes, urentes, perforantes ó de carácter reumatoideo; aparecen en forma de ataques, y á veces se agravan por la noche. Pueden ir acompañados de una sensación dolorosa de constricción, y de otras sensaciones desagrables de entorpecimiento, punzadas, hormigueo en los mismos puntos. Puede haber también hiperestesia y entonces un ligero contacto sobre la piel, ó la aplicación del frío ó del calor en grado moderado, provoca dolor penetrante. Una esponja fría ó caliente pasada á lo largo del raquis marca á veces el sitio del mal por el cambio de sensación que se marca á su nivel, como en la forma aguda. La hiperestesia puede ser más marcada para unas sensaciones que para otras. Juntamente con los dolores se ha observado algunas veces la aparición de erupciones cutáneas, como las que son consecuencia de otras lesiones nerviosas. En las mismas regiones pueden aparecer contracciones musculares, temblor y aún convulsiones, resultado de la irritación de las fibras nerviosas motrices. Estos síntomas corresponden en nivel á la parte de las membranas que son principal asiento del mal. Cuando están afectas las membranas de la región lumbar los dolores radiantes se manifiestan en las piernas, pero si la enfermedad está á mayor altura, en las piernas sólo se siente peso y ligeras sensaciones anormales.

Al cabo de algún tiempo, semanas ó meses, persistiendo ó no los dolores, se presentan ciertos síntomas paralíticos en las regiones mismas en que habían existido dolores intensos; estos síntomas dependen de ulteriores lesiones de las raíces nerviosas. La sensibilidad disminuye ó se extingue en ciertas zonas; ya para el tacto ya para el dolor, ó para ambos á la vez. Los músculos de las mismas regiones se ponen paréticos y se atrofian; por lo general presentan por algún tiempo la reacción degenerativa, y por último queda totalmente abolida la irritabilidad. La atrofia invade á veces los músculos con irregularidad, á causa de la desigual lesión de las raíces y de las fibras de cada raíz; á veces se atrofian grupos enteros de músculos, por efecto de la interrupción completa de las raíces de uno ó más segmentos. La acción refleja queda abolida en estas partes. En el tronco esta aboli-

ción de la acción refleja, con anestesia, puede ser el principal síntoma local y tiene gran importancia diagnóstica. A medida que la enfermedad avanza va participando de ella la médula, ya por compresión, ya por propagación del proceso inflamatorio. Las partes situadas por debajo del punto enfermo se paralizan; las piernas se ponen paréticas y son asiento de un dolor gravativo obtuso; la acción refleja puede estar en ellas exaltada porque su nutrición muscular se mantiene bien, á menos de que estén enfermas las membranas lumbares, ó que la mielitis se propague hacia abajo. No es infrecuente la falta de coordinación en los movimientos de las piernas, efecto probablemente de hallarse interesadas las fibras, que desde los músculos van á los cordones posteriores y al fascículo cerebeloso. Puede hallarse extinguida la acción sobre los esfínteres, y formarse gangrenas por decúbito, pero sucede esto principalmente en los casos en que están gravemente atacadas la región lumbar y la cauda equina.

Cuando la enfermedad afecta principalmente la pía madre y la aracnoides *(leptomeningitis crónica)* son ostensibles los síntomas de irritación meníngea, dolor vertebral y rigidez del dorso, con hiperestesia cutánea, y pueden ser también considerables los dolores radiantes. Estos síntomas se marcan especialmente en casos de meningitis subcrónica, como la que es consecuencia del alcoholismo. Los síntomas paralíticos locales (anestesia y atrofia muscular) pueden faltar en estos casos, ó se presentan en corta escala al cabo de mucho tiempo de haber aparecido otros síntomas. En cambio pueden figurar entre los primeros síntomas las paresias y dolores en las piernas, dependientes del padecimiento de la médula.

Cuando la enfermedad empieza en la dura madre *(paquimeningitis interna)* los síntomas de irritación espinal, dolor y rigidez del dorso, aunque se presentan en algún caso, son síntomas mucho menos acentuados que los que dependen de la irritación y la lesión de las raíces nerviosas. Los dolores radiantes son mucho más intensos, y con frecuencia son los síntomas que más pronto se manifiestan. En un período avanzado llaman principalmente la atención la paresia muscular, seguida ó acompañada de atrofia, tan considerable á veces que se confunde la enfermedad con la atrofia muscular progresiva. Así sucede especialmente cuando la enfermedad reside en la región cervical *(paquimeningitis cervical hipertrófica de* Charcot *y* Joffroy). En esta afección preceden á la atrofia muscular, los dolores en el occipucio, la nuca, los hombros y los brazos, acompañados con frecuencia de sensación dolorosa de constricción. La atrofia puede extenderse á muchos músculos, pero generalmente son los menos comprometidos los inervados por el nervio radial; la circunstancia de quedar ilesos los extensores largos de la muñeca, en tanto que se atrofian los flexores de la muñeca y de los dedos y los interóseos, acarrea una deformidad especial

que consiste en la hiperextensión permanente de la muñeca determinada por la acción no contrarrestada de los extensores. Las articulaciones interfalángicas están en flexión y las metacarpo-falangianas en extensión, pero no en hiperextensión, á causa de la posición de la muñeca, y en esto se diferencia esta deformidad de la mano en garra (pág. 37). Con esta atrofia muscular en los brazos coincide la parálisis paraplégica dependiente de la compresión ejercida sobre la médula. En casos raros afecta la enfermedad á las membranas correspondientes al abultamiento lumbar ó á la cauda equina, y entonces se presentan en las piernas los dolores, las parálisis y la atrofia de que acabamos de hacer mérito, y desde el principio se paralizan los esfínteres.

Si la paquimeningitis está limitada á la región dorsal, los síntomas radiculares se hallan reducidos al tronco. En un caso de este género, la anestesia de la región inervada por los nervios dorsales, iba acompañada de paraplegia, por compresión de la médula. En otro caso existían zonas anestésicas, alternando con dolores intensos en las piernas, el tronco, la nuca y el occipucio, con algún signo de lesión de la misma médula. Estos ejemplos explican las grandes variaciones que se presentan en diferentes casos, según la distinta distribución de la enfermedad. Es un hecho importante y característico de esta forma el de que invade las membranas por igual todo alrededor de la médula, y por eso da origen á síntomas bilaterales.

La meningitis sifilítica crónica puede provocar síntomas parecidos á los de una ú otra de las variedades de la inflamación crónica, y hasta la paquimeningitis hipertrófica puede reconocer á veces esta causa. Pero su carácter más frecuente y distintivo es la localización focal de los síntomas y su tendencia á asociarse con los de lesión parcial y local de la médula, porque la formación local de tejido casi siempre va acompañada de inflamación. De aquí que á los dolores, irregularmente distribuídos en un solo lado, siguen de cerca los trastornos de la sensibilidad y con frecuencia la parálisis del miembro correspondiente.

En la paquimeningitis hemorrágica los síntomas son los de una inflamación crónica leve, sin carácter alguno distintivo que pueda referirse á la infiltración hemorrágica.

Diagnóstico.—Las enfermedades con que puede confundirse la meningitis interna crónica son distintas según que predominen los síntomas de irritación, de lesión de la médula ó de compresión de las raices nerviosas. Los síntomas, con mucho, más importantes, son los dependientes de la lesión de las raíces nerviosas, irritación al principio y lesión anatómica al fin.

El dolor espinal y la rigidez pueden hacer pensar en la raquialgia simple ó *irritación espinal*, pero en esta afección está dolorida la espina en su

totalidad, con puntos, de trecho en trecho, mucho más sensibles que el resto, y no existen en ella los dolores radiantes ni los síntomas paralíticos de la meningitis. El dolor en el dorso está más en relación con la postura y el ejercicio, y tiene tendencia á pasar de la nuca al occipucio. Los pacientes han sufrido, por lo general, neuralgias en otros puntos, y estas neuralgias pueden alternar con el dolor del dorso.

En algunos casos de reumatismo muscular ó de neuralgia reumática son los síntomas dominantes los dolores periféricos, especialmente en el tronco, los miembros y los hombros, pero en este caso no hay dolor ni sensibilidad en la columna vertebral, y por más que pueda estar exaltada la sensibilidad en la región de los dolores, esta sensibilidad es de los tejidos profundos y no de la piel, y además es un carácter marcado la relación del dolor con los movimientos y acciones musculares.

La neuritis radicular es posible que vaya algunas veces acompañada de alguna modificación morbosa de las membranas adyacentes, pero los síntomas meníngeos son siempre subalternos, los síntomas están limitados á la región en que se distribuyen las raíces nerviosas y falta por completo el dolor espinal.

La atrofia muscular puede ser causa de que se confunda la enfermedad que nos ocupa con la atrofia dependiente de la degeneración ó inflamación sub-aguda de las astas anteriores de la médula (atrofia muscular progresiva, polio-mielitis sub-aguda). La paquimeningitis cervical hipertrófica ofrece especial semejanza con esta enfermedad, por cuanto la atrofia de los brazos va frecuentemente asociada á síntomas paraplégicos en las piernas. La distinción estriba en que, en la forma meníngea, á la atrofia preceden dolores intensos, con ella coinciden frecuentemente zonas de hiperestesia ó anestesia, y su distribución es accidental. En las afecciones crónicas de las astas anteriores faltan generalmente los dolores y la anestesia, y la atrofia va invadiendo los músculos con cierto orden que describiremos al tratar de esta enfermedad. En un hombre en quien se suponía la existencia de una enfermedad de las astas anteriores de la médula, en vista de la atrofia de algunos músculos de ambas piernas, irregularmente distribuída, los antecedentes de intensos dolores pungitivos, la comprobación de una zona de anestesia en una pierna, la existencia de un dolor urente en un lado del tronco y la irregularidad de distribución de la atrofia permitieron diagnosticar una meningitis crónica con lesión de las raíces nerviosas; había en el sujeto antecedentes sifilíticos y un tratamiento adecuado dió por resultado la completa desaparición de los síntomas. Los dolores constituyen también un signo distintivo respecto de otra enfermedad que á veces presenta síntomas análogos, la siringomielia. La mielitis crónica diseminada puede determinar atrofia muscular, pero no presenta el dolor en

el dorso ni la rigidez de la espina, síntomas propios de la meningitis, y la parálasis por lesión de la médula es un síntoma significativo. Conviene recordar que con frecuencia se combinan los dos estados de meningitis y mielitis, y hay que tener en cuenta este hecho al hacer el diagnóstico.

Algunos autores creen que los síntomas de *paraplegia atáxica* que aparecen en la esclerosis combinada lateral y posterior, son producidos frecuentemente por la influencia de la meningitis crónica que invade las capas periféricas de la médula. No es probable, sin embargo, que intervenga este proceso en los casos en que una paraplegia considerable revela que están extensamente invadidos los fascículos piramidales. En el capítulo referente á esta enfermedad trataremos de este problema diagnóstico.

Cuando la meningitis es lumbar, los dolores de las piernas se parecen á los que se presentan en la ataxia locomotriz, y en ambas enfermedades puede estar abolido el reflejo rotuliano; pero esta abolición va acompañada en la meningitis de parálisis muscular y atrofia; no hay en ella el grado de ataxia que es común en la tabes, y no existen en la meningitis verdaderos *dolores fulgurantes*. La mayor semejanza entre la meningitis crónica y la tabes, la ofrecen aquellos casos de esta última en que la enfermedad medular alcanza mayor grado en la región dorsal que en la lumbar. Existen entonces dolores y anestesia en el tronco y se marca algo la atrofia en los miembros. Cuando, en la meningitis, se mantienen normales las membranas en el abultamiento lumbar, se conserva y á veces se halla exaltado el reflejo rotuliano, que en la tabes está abolido. La anestesia y la abolición de los reflejos en el tronco son más generales y uniformes en la tabes que en la meningitis.

Muchos de los síntomas que acompañan á la caries de las vértebras dependen de la meningitis crónica consecutiva á la enfermedad ósea. El diagnóstico estriba en reconocer la existencia de la enfermedad de los huesos juntamente con la de las meninges.

La neuritis múltiple, en su variedad paralítica, presenta síntomas nerviosos del mismo carácter que los de la meningitis crónica, pero la simetría especial y la peculiar distribución de la parálisis atrófica; el predominio de los dolores en los miembros, y la falta de síntomas medulares, son suficientes para evitar la confusión entre estas dos enfermedades, á pesar de su semejanza.

Pronóstico.—Son tan considerables las diferencias entre las diversas formas de meningitis crónica y entre los grados de una misma forma, que el pronóstico de esta enfermedad es cuestión de un estudio individual en cada caso, para apreciar sus caracteres patológicos. Los casos graves de esta enfermedad implican un peligro para la vida, y aun las formas leves pueden

acarrear graves consecuencias, porque muchos de los efectos de la enfermedad, especialmente la lesión de la médula espinal, propenden á adquirir incremento en virtud de la tendencia mielítica que es su resultado. Los dolores neurálgicos, efecto de la lesión de las raíces nerviosas, son sumamente rebeldes. En muchos casos, no obstante, acaban por desaparecer los síntomas; cesa la irritación, y los órganos comprimidos recobran lentamente sus funciones. El pronóstico más favorable es el de los casos consecutivos á traumatismos y á la sífilis. En todos los casos, sin embargo, aun en los de origen sifilítico, en que haya motivo para presumir que haya formación considerable de tejido nuevo, conviene ser cauto en el pronóstico, porque la contracción cicatricial de este tejido puede perpetuar las lesiones que en la médula y los nervios hubiera ocasionado la compresión. El pronóstico es en general más favorable, cuanto mejor sea el estado general de salud del paciente, menos considerable el daño, y más fácil conocer y alejar sus causas.

Tratamiento—Es condición esencial la quietud, que en los casos graves ha de ser absoluta, y en todos se han de evitar los movimientos que exacerban el dolor, que es la expresión de un estado irritativo que sostiene el proceso morboso. Gracias al reposo se logra la eficacia de otros medios que sin él son completamente inútiles. También es de gran importancia la posición. El decúbito abdominal, irrealizable en la meningitis aguda, se puede utilizar con ventaja en los casos crónicos, para aminorar la congestión mecánica de la espina. Se han recomendado, especialmente en los casos subagudos, los baños calientes y diaforéticos. Después de la quietud y la posición, sigue en orden de importancia la revulsión. Si no se necesita más que una revulsión moderada se puede recurrir á los sinapismos repetidos ó á linimentos estimulantes, pero en la mayoría de los casos serán preferibles otros medios mas enérgicos, como vejigatorios, moxas, el martillo térmico ó el cauterio actual, especialmente recomendado por Joffroy en la paquimeningitis hipertrófica. La posición favorece, sin duda, en sumo grado los beneficiosos resultados de la revulsión.

Para mitigar los dolores es necesario recurrir á los calmantes como la morfina, el cloral, cannabis indica, inyecciones de morfina ó cocaína, ó linimentos sedantes de cloroformo, belladona, etc. Al emplear los calmantes hay que tener en cuenta que su uso ha de ser necesario en los casos crónicos por espacio de muchos meses, y para evitar que se embote su acción, ó que la necesidad artificial creada por el hábito simule la existencia del dolor, conviene, si es posible, alternar dos ó más calmantes, como la cocaína y la morfina, y de tiempo en tiempo disminuir la dosis, sin decírselo al enfermo.

El ioduro potásico y el mercurio son los agentes que mayor influencia ejercían sobre el proceso morboso. Ambos son eficaces en los casos sifilíti-

cos, pero en las otras formas de la enfermedad el mercurio es mucho más eficaz que el yoduro; se puede emplear el mercurio en fricciones sobre la espina, según hemos recomendado en la forma aguda. El ungüento y el oleato pueden ejercer, si es necesario, efectos revulsivos, añadiéndoles ungüento de cantáridas. En muchos casos es necesaria la administración de tónicos, como hierro, quinina y aceite de hígado de bacalao. La atrofia muscular, resultado de la lesión de las raíces nerviosas, exige el tratamiento galvánico, el masaje y los movimientos pasivos para evitar las contracturas. Si se sospecha que la paquimeningitis es hemorrágica, se puede agregar á los medios empleados en las formas comunes el uso de la ergotina, pero es muy escasa la influencia del tratamiento.

Los demás medios son los mismos que hemos enumerado al hablar de la forma aguda.

HEMORRAGIAS EN EL INTERIOR DE LAS MENINGES RAQUIDEAS; HEMATO-RAQUIS

Las hemorragias espinales pueden efectuarse por fuera de la dura madre, entre ella y los huesos *(extra-meníngeas)* ó dentro de la dura madre *(intra-meníngeas)*. En las últimas, la extravasación puede ser *sub-dural*, entre la dura madre y la aracnoides, ó *sub-aracnoidea* entre la aracnoides y la pía madre. Son más frecuentes las hemorragias extra-meníngeas que las intra-meníngeas.

Causas.—Las hemorragias meníngeas pueden acontecer en todas las edades. Se las ha observado en niños recién nacidos, pero son ocasionadas por la rotura de vasos durante el parto, y con frecuencia la sangre desciende desde las membranas del cerebro á las del raquis. No se conocen casos de hemorragia espontánea en los niños, pero se presentan en todas las demás épocas de la vida y más frecuentemente en el sexo masculino que en el femenino. Entre las causas inmediatas son las más frecuentes los traumatismos, como fracturas de la columna vertebral, golpes ó caídas sobre el dorso, aunque no causen fractura de las vértebras; y á veces caídas sobre los pies ó las nalgas. Se ha encontrado en algunos casos hemorragias después de la muerte consecutiva á convulsiones graves, epilepsia, eclampsia puerperal (en que puede existir algún estado de alteración de la sangre), corea, intoxicación por la estricnina y tétanos. En algunos casos no se observó durante la vida síntoma alguno que pudiera atribuirse á la hemorragia, y es probable que la extravasación se realizara durante los últimos momentos de la

vida. Es igualmente posible que se haya considerado como un fenómeno primario é independiente los espasmos musculares que son resultado de una hemorragia meníngea, considerando á aquéllos como la causa de ésta cuando en realidad son efecto de ella. Así sucede sin duda en muchos casos de espasmos tetanoideos de los niños recién nacidos, y realmente en la mayoría de los casos en que dichos espasmos se presentan casi inmediatamente después del parto y van acompañados de hemorragia meníngea. Estos casos deben excluirse del grupo de los que se designan con la denominación de *tétanos neo-natorum*. Nos ocuparemos en su estudio más adelante al hablar de las hemorragias de las meninges cerebrales, en el tomo II. En un corto número de casos ha sido la causa ostensible de hemorragias espontáneas el ejercicio muscular violento y prolongado. Se presenta también en algunas enfermedades en que existe una tendencia hemorrágica, como la púrpura, y en las formas hemorrágicas de algunas enfermedades infectivas agudas como la viruela, la fiebre amarilla, etc., y muy rara vez en la fiebre tifoidea. En la mayoría de los casos no se sospecha su existencia hasta que la revela la autopsia, y es lo probable que se realice casi siempre en las postrimerías de la vida. Es otra causa, poco frecuente, la rotura de un aneurisma aórtico dentro del conducto espinal, previa erosión de los cuerpos de las vértebras, con efusión de sangre fuera de la dura madre. La rotura de un aneurisma de la arteria vertebral puede determinar hemorragia en el interior de la dura madre. En casos en que se efectúa una extravasación de sangre en las meninges del cerebro, especialmente en las inmediaciones del puente, la sangre puede descender á las meninges espinales; este caso puede ocurrir lo mismo en los adultos que en los casos de hemorragia meníngea producida durante el parto. Finalmente, en casos de inflamación meníngea intensa se ha observado á veces la existencia de equimosis, y aún de extravasaciones copiosas en ambos lados de la dura madre, y en la pía madre.

Anatomía patológica.—Las *hemorragias extra-durales* proceden del plexo de venas gruesas situado entre la dura madre y los huesos. Por lo general no tienen gran extensión, y la sangre se reune en la parte posterior, donde la acción de la gravedad, cuando el enfermo está en decúbito supino, favorece la acumulación, y donde el espacio comprendido entre los huesos y la membrana es más grande que en la parte anterior. En algunos casos, no obstante, es muy extensa la extravasación, y cubre una gran parte de la dura madre, pudiéndose extender á lo largo de los nervios por los agujeros intervertebrales. Las hemorragias son más frecuentes en la región cervical que en las demás, pero en todas pueden realizarse. La sangre está por lo general, coagulada, total ó parcialmente. La dura madre está teñida de color rojo de sangre, y la coloración atraviesa á veces hasta la superficie

interna. La médula espinal puede hallarse comprimida, pero no es frecuente que la cantidad de sangre sea suficiente para ejercer tal compresión.

Es muy fácil incurrir en graves errores respecto de la existencia de una hemorragia meníngea. Cuando un cadáver ha permanecido algún tiempo yaciendo sobre el dorso, las venas exteriores á la dura madre se encuentran distendidas por sangre, y ésta sale en el momento de dividir las paredes venosas al abrir el conducto espinal. Por una parte hay que cuidar mucho de no atribuir á una extravasación ante mortem la sangre de tal manera derramada, y por otra de que esta sangre no encubra una hemorrragia que puede existir en realidad. Siempre que se trata de hacer una autopsia en un caso de enfermedad espinal se ha de cuidar en primer término de colocar anticipadamente el cadáver con la cara hacia abajo.

Hemorragias intra-meníngeas.—Una extravasación alojada en el saco de la dura madre (hemorragia subdural) puede ser escasa por su cantidad, ó llenar completamente la cavidad del saco. Cuando es escasa puede pasar de una parte á otra. En la hemorragia subaracnoidea, la sangre procede generalmente de los vasos de la pía madre; puede rodear á la médula en un espacio de una ó dos pulgadas ó llenar toda la cavidad subaracnoidea. Son raras tan copiosas efusiones de sangre, salvo el caso en que el líquido desciende desde las membranas cerebrales á la aracnoides espinal. Se ha visto casos en que la sangre derramada en la aracnoides espinal ha ascendido hasta el puente, y abriéndose paso por la válvula de Vieussens ha penetrado en los ventrículos del cerebro (1). Se ha observado también el caso de producirse simultáneamente hemorragias cerebrales y espinales, dependientes de una causa común y poderosa, como por ejemplo, en un caso de eclampsia puerperal (Charrier).

En la hemorragia meníngea, así cerebral como espinal, el líquido espinal está con frecuencia teñido de sangre, y puede hacer creer que la hemorragia es más abundante de lo que es en realidad. La médula espinal está casi siempre descolorida y comprimida, y sufre algún daño, especialmente cuando la hemorragia está debajo de la aracnoides. En hemorragias extra-meníngeas abundantes, el líquido subaracnoideo es expulsado de la parte comprimida y puede distender la aracnoides más allá del área de compresión, marcando así los límites de ésta. En casos cuya duración se prolonga por algunos días existen por lo general signos de meningitis provocada por el estímulo de la sangre.

Síntomas.—Como queda ya consignado, se encuentra á veces después de la muerte ocasionada por enfermedades convulsivas, pequeñas hemorra-

(1) Como en un caso referido por Leprestre, *Arch. Gén. de Méd.*. XXII, p. 331.

gias meníngeas, de cuya existencia no se observó durante la vida síntoma alguno, y en estos casos es probable que la extravasación se realizara durante las convulsiones que determinaron la muerte. En los casos en que la hemorragia determina síntomas, son éstos en su mayor parte los de la irritación meníngea, y ofrecen, por lo tanto, gran semejanza con los de la meningitis. Difieren de ella por la rapidez y violencia de su invasión, condiciones que por rarísima excepción dejan de concurrir en la hemorragia. Estos síntomas son casi iguales, tanto si la hemorragia es extra, como si es intradural.

El primer signo de la lesión es comunmente un dolor violento en el dorso, que por su situación corresponde al sitio de la hemorragia, pero generalmente se deja sentir en una extensión considerable del dorso, y con frecuencia es intenso en los lomos. Este dolor del dorso va acompañado casi siempre de dolor á lo largo del trayecto de los nervios que atraviesan las membranas cerca de la extravasación. Estos dolores son pungitivos, urentes y á menudo muy intensos; tienen carácter paroxístico, y entre los ataques aparecen varias sensaciones anormales, como pinchazos, etc., que ocupan los mismos puntos y van acompañadas de hiperestesia. Con el dolor coinciden generalmente espasmos musculares que invaden por una parte los músculos vertebrales, ocasionando rigidez de la espina ó verdaderos opistótonos, y por otra los músculos en que se distribuyen los nervios que son asiento de los dolores, y por otra los músculos inervados por la parte de la médula inferior al sitio de la hemorragia. Los movimientos convulsivos son generales algunas veces. El dolor intenso en el dorso y las convulsiones generales han sido los únicos síntomas observados en algunos casos. En ocasiones hay contracción persistente de los músculos, y entonces hay también, por lo general, retención espasmódica de orina. Estos síntomas dependen, sin duda, de la irritación de las membranas (que causa el dolor vertebral y el espasmo reflejo) y de la irritación de las raíces nerviosas motrices y sensitivas. A ellos suceden pronto los síntomas paralíticos (parálisis y extinción de la sensibilidad en los miembros situados por debajo del punto lesionado). En algunos casos hay, por último, abolición completa de la motilidad y de la sensibilidad en los miembros inferiores, pero no es frecuente una parálisis tan absoluta. La abolición de la motilidad en el acto de la invasión de los síntomas indica generalmente, ó bien hemorragia simultánea en la médula, ó la efusión de una gran cantidad de sangre, y acontece, por ejemplo, cuando se rompe un aneurisma dentro del conducto espinal.

Los síntomas difieren, necesariamente, en su situación según el sitio en que reside la enfermedad. Si la hemorragia ocupa la región cervical (sitio frecuente) los dolores se sienten en la nuca y en los brazos, y la rigidez puede determinar la inmovilidad absoluta del cuello, agregándose á los otros

síntomas paralíticos disfagia, dificultad de la respiración y dilatación de las pupilas. Cuando la hemorragia está situada en la región dorsal, aparecen dolores intensos que rodean en forma de círculo el tórax ó el abdomen. Si es invadida la región lumbar, los dolores atacan á las piernas, y aparecen desde el principio síntomas paraplégicos, con abolición de la acción refleja en los miembros inferiores, é incontinencia paralítica de la orina y de las heces fecales, como la descrita en la pág. 252.

Las funciones cerebrales se conservan, por regla general, ilesas en los casos de hemorragia espinal, y el desdichado paciente tiene completa conciencia de todos sus sufrimientos desde el principio hasta el fin. En algún caso, no obstante, hay pérdida del conocimiento durante breve tiempo, por efecto seguramente del shok, y puede sobrevenir delirio ó coma, ya como efecto indirecto de la lesión espinal sobre el cerebro, ó bien á consecuencia de un aumento brusco de la presión intracraniana, determinado por la acumulación del líquido cerebro-espinal súbitamente empujado hacia arriba, pero en la mayoría de los casos en que coexisten los síntomas cerebrales con los de la hemorragia espinal son los primeros dependientes de una enfermedad simultánea intracraniana, así sucede, por ejemplo, cuando la sangre encontrada en el conducto espinal procede del interior del cráneo, como en la mayoría de casos de hemorragia meníngea de los recién nacidos (véase t. II). En casos rarísimos los síntomas de hemorragia espinal se desenvuelven insidiosamente, sin dolor alguno, como ocurrió en un muchacho de catorce años de edad en quien una extensa hemorragia extra-dural de la región cervical y dorsal superior, sólo determinó una parálisis muy paulatinamente graduada de los brazos, y dificultad de respirar, á consecuencia de la cual murió el paciente á los catorce días (1). Los casos de este género confirman la ley casi universal de que apenas hay síntoma característico de una enfermedad que no llegue á faltar alguna vez, y por lo tanto la ausencia de tales síntomas es, incomparablemente, menos significativa que su presencia.

Los síntomas de la hemorragia meníngea llegan generalmente á su apogeo en dos ó tres horas, pero á veces tardan algunos días. Una vez desarrollados por completo los síntomas puede sobrevenir la muerte, pero á veces declinan, después de haber llegado á su apogeo, y al cabo de uno ó dos días se exacerban de nuevo á consecuencia de una meningitis secundaria. Esta agravación va acompañada de alguna fiebre, y puede causar la muerte, pero si es moderada, duran los síntomas inflamatorios ocho ó diez días, y luego se inicia en los casos favorables una mejoría permanente.

El período de la enfermedad en que con más frecuencia ocurre la muerte es á las pocas horas de la invasión de los síntomas. Puede ser efecto del aniquilamiento producido por la violencia del dolor y de los

(1) R. Jackson. *Lancet*, 1869, p. 5.

espasmos, pero más frecuentemente la determina la dificultad respiratoria ocasionada á la vez por la parálisis y por el espasmo.

Diagnóstico.—En los casos en que los síntomas se presentan bien definidos, el diagnóstico se funda en la combinación del dolor repentino, localizado en el dorso, con los otros signos de irritación de las membranas, de las raíces nerviosas y de la médula, anteriormente enumerados. Cuando la hemorragia es de origen traumático facilita el diagnóstico la rápida aparición de los síntomas á seguida del traumatismo. En los casos, extremadamente raros, en que los síntomas se presentan insidiosamente, sin dolor, es casi imposible diagnosticar la verdadera naturaleza de la enfermedad.

En las hemorragias intramedulares, falta con más frecuencia el dolor que en las meníngeas, y cuando existe es menos intenso y no se propaga. Desde el principio se marcan los síntomas de lesión medular, y aparece súbitamente la parálisis, parcial al principio, pero que va aumentando rápidamente; aun cuando haya algún dolor espinal al principio, se nota pronto la pérdida de la motilidad, sin que sean parte á disfrazarla ni la intensidad del dolor ni el espasmo. En las hemorragias meníngeas preceden á la parálisis dolores intensos y los síntomas ordinarios de irritación. En los casos que terminan por la curación, son mucho más persistentes los síntomas paralíticos cuando la hemorragia es intramedular, pero alguna vez trascienden á las membranas las hemorragias iniciadas en el interior de la sustancia medular y entonces se combinan los síntomas de ambas lesiones.

La meningitis se distingue por la forma más lenta y gradual de la invasión de los síntomas y por el estado febril que desde el principio la acompaña. Se debe tener presente la posibilidad de que la inflamación sea una consecuencia de la hemorragia. En la mielitis generalmente no hay dolor, y son insignificantes los síntomas de irritación. El diagnóstico entre el tétanos y la hemorragia se funda en la falta de trismus, en la existencia de intensos dolores espinales y en lo repentino de la invasión. Se atribuye alguna dificultad á este diagnóstico en los niños recién nacidos, pero los síntomas tetanoideos que aparecen alguna vez durante las primeras horas ó los primeros días de la vida son consecuencia de la hemorragia meníngea y de la lesión de la corteza motriz.

Se ha referido un caso de hemorragia espinal en que los síntomas simulaban exactamente los del envenenamiento por la estricnina; violentos ataques de convulsiones musculares, con dolores generales intensos, pero sin dolor espinal, seguidos de muerte á las dos horas. Estos síntomas eran provocados por una extensa hemorragia dentro del saco de la dura madre (1). El análisis no descubrió vestigio alguno de estricnina en el estómago. En un

(1) Dixon. *Lancet*, 1879, p. 333.

caso de este género el diagnóstico se ha de fundar, tanto en las circunstancias concomitantes, como en los síntomas, y aun cuando la autopsia demuestre la existencia de la hemorragia, sólo en el caso de no hallarse otra se se podrá aceptar esta como causa de las convulsiones.

Pronóstico.—En todos los casos graves es de temer que sobrevenga la muerte en pocas horas. Sólo es menos grave el pronóstico cuando los síntomas han llegado visiblemente á su apogeo, por más que siempre queda algún peligro hasta que ha pasado el período de inflamación secundaria. Muchas veces persisten por algún tiempo los síntomas paralíticos, pero también acaban por disiparse del todo. En el momento de la invasión, el pronóstico debe subordinarse á la rapidez con que se desarrollan los síntomas y al sitio que ocupa la enfermedad. La hemorragia de la región cervical tiene singular gravedad porque se halla directamente comprometido el centro respiratorio.

Tratamiento.—El punto capital es la quietud absoluta. Se han de evitar hasta los movimientos pasivos. También es de la más perentoria importancia la posición. Se colocará al enfermo en decúbito abdominal ó lateral, y nunca sobre el dorso para que la espina no ocupe el nivel más inferior. El decúbito abdominal sostenido por algunas horas contribuye mucho á aminorar la entidad de la lesión. En las personas robustas se ha empleado la sangría con objeto de detener la hemorragia merced al descenso rápido de la presión sanguínea. En casos en que no es practicable la sangría, se ha recomendado la aplicación de sanguijuelas ó ventosas escarificadas á la espina, ó de sanguijuelas al ano. La sustracción local de sangre es, probablemente, más eficaz en esta que en la mayoría de hemorragias internas, por razón de la comunicación que existe entre los plexos venosos y las venas de los tejidos retro-vertebrales, y el medio preferible en el acto de la invasión es, tal vez, la escarificación próxima á la espina al nivel del sitio del dolor, porque con ella fluye libremente la sangre. A estos medios debe seguir la aplicación de hielo y la administración de ergotina, por la piel ó por la boca. Después se procurará mantener el vientre libre. Para calmar el dolor hay que recurrir á los calmantes. En el período de meningitis se instituirá el tratamiento según los principios que expondremos más adelante al tratar de la forma aguda de esta enfermedad. Las parálisis subsiguientes requieren el tratamiento por la electricidad, etc., de igual manera que las consecutivas á la meningitis.

En las hemorragias extra-meningeas está justificada la extracción de la sangre que comprime la médula, mediante la abertura del conducto y tal vez la loción de éste con una disolución astringente y antiséptica. Aun cuando la hemorragia esté dentro de la dura madre se puede pensar en la operación siempre que la vida esté en peligro.

ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL

ANEMIA É HIPEREMIA DE LA MÉDULA ESPINAL

El estado en que después de la muerte se nos presentan los vasos de la médula espinal, su plenitud ó vacuidad, no nos suministra indicación alguna respecto de su estado durante la vida. Las deducciones que del estado post-mortem se quieran sacar para juzgar del estado ante-mortem serían siempre erróneas, salvo la rara excepción de modificaciones locales, en que el estado vascular de una parte difiera del estado del resto. Prácticamente, estas modificaciones locales sólo se presentan como expresión de una lesión local, como, por ejemplo, en la hiperemia que acompaña á la inflamación y en la anemia que es efecto de la compresión. Las variaciones que en el estado de los vasos de la médula pueden observarse y los efectos que estas modificaciones pueden determinar, han de relacionarse con los síntomas observados durante la vida, síntomas que por sí mismos se prestan á variadas interpretaciones. Donde hay hechos están de sobra las teorías. La anemia y la congestión de la médula suministran fácil explicación de síntomas cuya causa es desconocida, y es de admirar, por lo tanto que se hayan querido buscar otras explicaciones. La prodigalidad con que se ha invocado la intervención de dichos estados traspasa los límites de toda justificación, y no puede menos de admirar la seguridad y detallada precisión con que se da por supuesta la existencia de ellos en casos en que no se alega título alguno que sirva de prueba concluyente. Las afirmaciones rotundas logran siempre alguna credulidad, por infundadas que sean, y á proposiciones desposeídas de prueba es algunas veces imposible oponer una contraprueba. Sería tarea fútil y estéril intentar la refutación detallada de las distintas opiniones formuladas respecto á la influencia de la anemia y de la hiperemia de la médula espinal, y nos limitaremos á exponer lo que respecto de estos estados morbosos puede pensarse con fundada razón.

ANEMIA DE LA MÉDULA

La disminución permanente del riego sanguíneo en una extensión considerable de la médula espinal, puede ser resultado de un estrechamiento general de las arterias, como el que se observa en algunos casos de

meningitis crónica, pero va acompañado de modificaciones de la estructura del órgano, cuyos efectos oscurecen algunos de los síntomas atribuídos á la anemia. Nada sabemos positivamente de las consecuencias especiales de este estado. Otro tanto podemos decir de la disminución del riesgo sanguíneo limitado á zonas pequeñas, por más que podamos abrigar la certeza de que ha de ser un resultado necesario de ella la abolición de la función de la parte interesada, y así lo han demostrado los experimentos. La anemia, repentinamente producida, determina la abolición funcional y la necrosis inmediata de los elementos nerviosos, algunos de los cuales sucumben con menos rapidez que los otros, y conservan por algún tiempo la facultad de recobrar la función si se restablece el riego sanguíneo. Es posible que esta suspensión local de la circulación, sea el proceso inicial de algunas lesiones orgánicas de la médula, pero este hecho está todavía por demostrar. El estudio de la embolia será objeto de otra sección.

La *disminución transitoria del riego sanguíneo* puede suponerse que sea resultado de una embolia incompleta, pero no está probado que tenga semejante origen. Se supone que algunas veces es dependiente de un espasmo arterial ocasionado por los nervios vaso-motores. Se ha aceptado esta hipótesis para explicar ciertos síntomas transitorios, como parálisis de las piernas, y algunos trastornos sensitivos, pinchazos como de agujas, etc., en los brazos y piernas. Es posible que sea también la causa de los calambres tetaniformes y pinchazos que sufren algunas personas al despertar durante la noche. La teoría es sostenible, pero también es concebible que tales síntomas sean debidos á estados funcionales transitorios de las células nerviosas de la médula. La causa inmediata de estos síntomas ha de ser necesariamente un trastorno funcional de dichas células, y este trastorno funcional puede ser primario ó consecutivo á un espasmo de los vasos. La idea de que la *tetania nocturna* tiene este último origen encuentra apoyo en el hecho de poder evitar la aparición de los síntomas á beneficio de una pequeña dosis de digital administrada al irse el enfermo á la cama.

El curioso síntoma conocido con el nombre de *claudicación intermitente* (y mejor podría llamarse claudicación paroxística) se supone dependiente de una disminución transitoria del riego sanguíneo consecutivo á una degeneración arterial, pero se ignora si tiene su sitio en la médula espinal ó en el cerebro. El carácter de los síntomas hace creer en lo primero, pero sus asociaciones inducen á suponer lo último, y no se sabe que las arterias de la médula sean siempre el asiento del ateroma en los casos en que este estado determina el síntoma cerebral, generalmente asociado á la claudicación, la dislexia, dificultad peculiar intermitente para la lectura, que describiremos en el tomo II. La claudicación intermitente consiste en una parálisis y rigidez repentinas de una pierna, acompañada de punzadas,

embotamiento de la sensibilidad y dolor al intentar el ejercicio del miembro. Los síntomas aumentan si el enfermo se esfuerza por seguir andando, y cesan después de un descanso de diez minutos poco más ó menos, reproduciéndose varias veces después de algún ejercicio. La dificultad sólo se presenta durante el ejercicio. Es muy conocida de los veterinarios porque la padecen los caballos. La dislexia que va asociada á la claudicación, tiene una significación grave porque la causa cerebral que la determina tiene siempre carácter progresivo (1).

En la *anemia general,* como la que se presenta en la clorosis y en la anemia perniciosa, sufren detrimento la nutrición y las funciones de todos los órganos, y la médula espinal participa del estado de todos los demás órganos. La facilidad con que se cansan las piernas en tales condiciones puede ser debida, tanto á la médula espinal, como á los músculos. Las piernas están doloridas, y son á veces asiento de diversos desórdenes de sensibilidad, resultado, probablemente, del trastorno de nutrición de los elementos nerviosos, á consecuencia del cual se perturban fácilmente sus funciones. En algunos enfermos se presentan síntomas más graves, como paresia de las piernas y á veces de los brazos, que se pueden graduar lentamente hasta llegar á la parálisis completa. La sensibilidad y los esfínteres se mantienen indemnes por lo general. Es dudosa la naturaleza de estos casos, y algunos son de los que se han llamado paraplegias histéricas, al paso que otros dependen tal vez de modificaciones orgánicas inferidas por la anemia. Como prueba de la intensidad de las alteraciones que en el tejido nervioso puede

(1) La claudicación intermitente, descrita en los animales por primera vez por Bowley, y en el hombre en 1858 por Charcot, siendo como es un síntoma de la arterio-esclerosis, que siempre ofrece como carácter la multiplicidad de sus lesiones, y en esto insiste muy sabiamente el profesor Robert, de la Facultad de Medicina de Barcelona, se observa casi siempre acompañada de otros síntomas que reconocen el mismo origen, y que todos pueden incluirse en lo que Potain llama *meiopragias* ó insuficiencias funcionales (de μεῖον, menos, y πρασσειν, funcionar). A este grupo de síntomas corresponden entre los medulares, además de la claudicación intermitente, las paraplegias pasajeras, que se observan en ciertos diabéticos, las contracturas fugaces, las anestesias con ó sin hormigueos, etc.; entre las meiopragias cerebrales, la dislexia, las afasias transitorias, la fatiga intelectual, la amnesia, la hemiparesia, el vértigo llamado por Grasset cardiovascular; entre los síntomas bulbares que merecen igual interpretación, debe citarse, en particular, la notable enfermedad de Stokes-Adams ó pulso lento permanente. Huchard califica también de meiopragias algunos desórdenes cardiacos propios de los arterio-esclerósicos, tales como la angina de pecho verdadera y algunas formas de asistolia ó hiposistolia, que sobrevienen bruscamente con ocasión de cualquier esfuerzo desacostumbrado para el paciente, y para cuyo tratamiento basta el reposo, porque la enfermedad de las arterias coronarias ha reducido la irrigación sanguínea del miocardio, de modo que si sus energías son suficientes para el trabajo que impone la vida tranquila, higiénica, resultan pobres en cuanto se exige á ese corazón mayor esfuerzo. No es propio de este lugar, y menos de esta nota, que resultará ya fatigosa para el lector que se haya molestado en su lectura, la descripción de los demás síntomas de la arterio-esclerosis, que en razón de la comunidad patogénica pueden asociarse á la claudicación intermitente, pero como ejemplo citaremos un caso de la clínica del profesor Robert, en el que la meiopragia medular, significada por contracturas fugaces de los miembros inferiores, iba acompañada de gran poliuria, síntoma de la esclerosis del riñón, con refuerzo del tono diastólico de la aorta, dolores retro-esternales, endurecimiento y flexuosidad de las radiales, dispnea de esfuerzo y palidez general de los tegumentos, sin que pudieran atribuirse tales síntomas á una nefritis intersticial, porque la poca hipertrofia del corazón, la falta de ruido de galope, de trastornos oculares y de albuminuria escasa, no autorizaban otro diagnóstico que el de una enfermedad general del sistema arterial. *(N. de los T.)*

determinar la anemia, ofrece interés el hecho, bien comprobado, de que la clorosis puede ser causa de la neuritis óptica. Son muy raros y reclaman nuevo estudio los casos de paraplegia clorótica.

En la *anemia cuantitativa*, que es resultado de pérdidas de sangre, además de los síntomas que acabamos de describir, se presenta á veces la paraplegia en condiciones que excluyen la idea de histerismo. Los órganos que con más frecuencia han sido el origen de la hemorragia son el estómago los riñones y el útero. La parálisis es exclusivamente motriz por lo general, pero LEYDEN ha observado también hiperestesia. Pueden sobrevenir estos síntomas á las pocas horas de haberse efectuado la pérdida de sangre, pero á veces no aparecen hasta después de una ó dos semanas. La mayoría de los casos terminan por la curación. Nos es desconocido el proceso patológico que determina la parálisis. La abolición de la motilidad es comparable á la pérdida de la visión que sobreviene á consecuencia de la misma causa, y en la cual no hay alteración morbosa visible, ni proceso alguno inflamatorio, y si alguna vez aparece la inflamación después de la pérdida visual debe ser considerada como un efecto de la perturbación de los elementos nerviosos, ó de la misma causa de la amaurosis más bien que como la causa de ésta.

El tratamiento de los síntomas provocados por la anemia general se dirige esencialmente á mejorar el estado de la sangre. Los síntomas que se consideran como efecto probable del espasmo vaso-motor, se pueden modificar con medicamentos que dan mayor uniformidad al tono arterial, como la digital ó la belladona, asociados á la nuez vómica ó á la estricnina para hacer más duradero el efecto.

HIPEREMIA DE LA MÉDULA ESPINAL

Las condiciones en que retrocede la sangre venosa desde la médula, la preserva probablemente de la congestión mecánica de que se resienten otros órganos cuando sufre algún obstáculo la circulación torácica. La congestión mecánica á que está principalmente expuesta la médula es la que resulta de la acción de la gravedad, y que se efectúa cuando una persona está acostada sobre el dorso. La distensión que sufren las venas exteriores á la dura madre, así como las de la pía madre, cuando ha cesado de funcionar el corazón y la sangre obedece sólo á las fuerzas mecánicas que sobre ella obran, demuestra suficientemente la influencia que ejerce la gravedad para producir la congestión de la médula. No es probable, sin embargo, que la gravedad ejerza igual influencia durante la vida, porque concurren otras fuerzas á contrarrestarla. Algunas personas que tienen débil la médula (se cansan fácilmente y tienen propensión á pinchazos, dolores en las piernas) experimentan dolores en las piernas ó en el dorso cuando se acuestan sobre

el dorso, y como estas molestias cesan al cambiar de postura, parece probable que dependan de la congestión mecánica de la médula ó sus membranas. Es dudoso si pueden atribuirse á la congestión mecánica algunos otros síntomas.

Nuestras nociones sobre la congestión aguda se pueden resumir en lo que conocemos del proceso que constituye el primer período de la inflamación. Poco ó nada sabemos de ella como estado independiente. Podría, no obstante, llenarse muchas páginas con la enumeración de los diversos síntomas de congestión de la médula, con que la fantasía científica ha elaborado una sintomatología para la congestión separada de cada uno de los fragmentos medulares. El único caso en que tal vez estamos autorizados para suponer la existencia de una congestión activa primaria de la médula ó sus membranas, es aquel en que aparecen síntomas idénticos á los de la mielitis incipiente, consecutivos á una causa de mielitis, y se desvanecen por completo en el transcurso de pocos días. Al hablar de la inflamación de la médula haremos mención de los casos de este género.

La acción prolongada y violenta de los elementos nerviosos de la médula espinal provoca una congestión activa, que podemos llamar secundaria. En algunos casos de hidrofobia, de tétanos y de intoxicación por la estricnina, se ha encontrado la dilatación y distensión de los vasos, transmigración leucocitaria en el interior de la vaina y tejidos adyacentes, y hasta pequeñas extravasaciones. Una congestión análoga acompaña probablemente á toda actividad fisiológica violenta, como ejercicio muscular enérgico y continuado, coito, etc. El coito muchas veces repetido es considerado como causa de hemorragia intramedular, precedida necesariamente de congestión intensa. La dilatación vascular con aumento de aflujo sanguíneo es el acompañante fisiológico de la actividad funcional en todos los órganos, y sin duda también en la médula, pero sólo es morbosa cuando es excesiva. Es dudoso que provoque síntomas, á menos de que llegue, como es posible á constituir una verdadera inflamación.

INFLAMACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL, MIELITIS

La inflamación de la médula espinal es una lesión frecuente en sus formas aguda, sub-aguda y crónica. Por lo general determina una disminución considerable de la consistencia del órgano, y de aquí el nombre de *reblandecimiento de la médula espinal*, empleado como sinónimo del de inflamación, pero la denominación no es adecuada, porque la inflamación no

siempre causa reblandecimiento, y la consistencia del órgano puede disminuir sin inflamación.

La médula espinal difiere de la mayoría de los demás órganos en que tiene relativamente muy poca aptitud para recuperar su capacidad funcional después de haber sufrido las alteraciones inflamatorias. Los síntomas persisten durante largo tiempo y no pocas veces quedan permanentes. La distinción entre la inflamación aguda y la crónica, no se funda, por consiguiente, en el curso completo del mal, sino en su modo de invasión, y este es el que indica el carácter del proceso morboso. La *mielitis aguda* es aquella forma en que los síntomas propios de la inflamación de la médula aparecen con rapidez y llegan á considerable altura en breve tiempo, esto es, en menos de dos semanas. Cuando la invasión dura de dos á seis semanas, se dice que la inflamación es *subaguda*, y si transcurre más tiempo antes de que los síntomas lleguen á adquirir intensidad considerable la mielitis entra en la categoría de *crónica*. En cuanto á su curso no hay una diferencia rigurosa entre estas diversas clases. Las formas aguda y subaguda entrarán juntas en una sola descripción. Se admiten otras variedades fundadas en la distribución de la enfermedad. Puede hallarse interesada única ó principalmente la sustancia gris, *polio-mielitis* (de πολιος, gris), que tiene caracteres distintos que exigen descripción aparte. Se da el nombre de *transversa* á la mielitis que invade todo el espesor de la médula en una pequeña extensión vertical. Esta es una de las formas más frecuentes. Cuando está invadido sin interrupción un extenso recinto de la médula, se da á la mielitis el calificativo de *difusa*, y el de *focal* cuando la inflamación invade sólo una zona pequeña, asignándose la denominación de *diseminada* á aquellos casos en que hay varios focos, contiguos ó distantes, de mielitis. Se ha llamado *mielitis central* á la inflamación de la sustancia gris que rodea al conducto central, y se extiende á la sustancia gris intermedia sin invadir en gran extensión á las astas. Se establece, además, una distinción importante entre la mielitis *parenquimatosa*, afección aguda que empieza en los elementos nerviosos, y la *intersticial* que empieza en todos los elementos ó en el tejido conectivo, y en la que juegan un papel principal los trastornos vasculares. Esta última es la forma más común de mielitis, ya transversa, ya diseminada, pero la primera es de gran importancia, tanto por el limitado grupo de síntomas á que da origen, como por sus especiales relaciones etiológicas. Esta distinción nos es ya conocida por la inflamación múltiple de los nervios.

MIELITIS AGUDA

Etiología.—*Causas remotas*. Poco sabemos respecto á la influencia de la predisposición hereditaria, pero la mielitis se presenta en individuos

procedente de familias en que se pueden descubrir otros signos de tendencia neuropática. Los varones la sufren con más frecuencia que las hembras. Puede presentarse en todas las edades, pero las formas que atacan á los niños de corta edad están generalmente limitadas á las astas anteriores; las otras formas de mielitis son más frecuentes de los 10 á los 40 años.

Causas inmediatas. La mielitis aguda y subaguda se desarrolla fácilmente á consecuencia de lesiones traumáticas de la médula de cualquier clase que sean, como heridas dislacerantes, contundentes y punzantes. Se cree que puede provocarla la simple conmoción pero en muchos de estos casos hay focos pequeños de lesión de textura. La mielitis provocada por la conmoción es casi siempre mucho más extensa que la lesión primaria, puesto que ésta puede promover pocos síntomas, y pocos días después se desarrolla una mielitis transversa completa. Análogo efecto pueden determinar las hemorragias intra-medulares, especialmente las de origen traumático, que pueden ir seguidas de cerca, de una mielitis extensa. En casos en que transcurre un intervalo de algunos días, el dolor de la espina revela que se desarrolla un proceso morboso que es el punto de partida de la mielitis. En un caso de mielitis aguda sobrevenida dos semanas después de una caída, hubo durante el intervalo un dolor continuo correspondiente al sitio de la inflamación ulterior. La conmoción acarrea también la mielitis subaguda, frecuente con especialidad á consecuencia de los accidentes ferroviarios (véase «Lesiones traumáticas»).

Es análogo á los traumatismos, como causa, el esfuerzo violento de los músculos insertos en la columna vertebral, que en algunos casos ha sido la única causa á que ha podido atribuirse la inflamación aguda de la parte adyacente de la médula. Se ha visto desarrollarse la enfermedad á consecuencia de una simple contracción violenta de los músculos dorsales, como por ejemplo, un esfuerzo violento para evitar una caída. Es posible que en estos casos haya un verdadero traumatismo de la médula, pero es más probable que la inflamación empiece en los tejidos fibrosos de la columna vertebral ó en las raíces nerviosas y luego se propague á la médula. También es posible que intervenga en el mecanismo la compresión de los vasos. En muchos casos ha sido la enfermedad consecuencia de esfuerzos dirigidos á levantar masas pesadas. A consecuencia de haber practicado esfuerzos de este género fué un hombre acometido á los dos días de paraplegia repentina y murió: al nivel de la quinta y sexta vértebras cervicales se encontró reblandecida la médula. La compresión lenta, cualquiera que sea, va constantemente acompañada de inflamación de la parte comprimida; la mielitis por tal causa provocada puede seguir un curso independiente, sin guardar proporción con la compresión sufrida. En el cáncer de las vértebras, por ejemplo, una compresión ligera puede provocar una inflamación aguda; algunas veces

se tratará sólo de la propagación del proceso inflamatorio desde el exterior á la médula, pero no es necesaria esta propagación para que se desarrolle la mielitis; la superficie interna de la dura madre casi siempre se mantiene normal. La mielitis es también resultado de la meningitis interna, en la que es casi constante que se vea invadida la médula en mayor ó menor grado.

Es otra causa determinante la exposición al frío, especialmente cuando el cuerpo está caldeado; así puede suceder por acostarse sobre la hierba húmeda ó sobre la nieve; por bañarse en agua fría, etc. Se ha supuesto que esta causa obra suprimiendo las funciones de la piel, y se apoya esta suposición en que se ha conseguido provocar la mielitis en animales barnizándoles la piel (1), pero es poco probable que sea este el único mecanismo. La influencia del frío es, al parecer, singularmente perjudicial cuando obra directamente sobre la espalda. Se ha provocado experimentalmente la mielitis en los conejos refrigerando la piel del dorso mediante la pulverización de éter (Feinberg). Es probable que el frío obre generalmente por el intermedio de un estado morboso de la sangre, como el que provoca la fiebre reumática, pero con variaciones considerables en su carácter y energía patogenética. Es cierto también que el enfriamiento local provoca muchas veces la inflamación de órganos correspondientes á la parte de superficie que ha sufrido la refrigeración, pero tal vez la influencia de ésta no hace más que determinar el punto de incidencia del estado general de la sangre. En la mielitis por enfriamiento rara vez es posible determinar la refrigeración local, y el mecanismo probable es por lo general el de un estado morboso de la sangre. Ofrece interés el estudio comparativo de hechos análogos respecto á las causas de la neuritis múltiple. Otra causa poderosa es el excesivo ejercicio corporal, cuyos efectos son más pronunciados si se combina con la insuficiencia de alimentación y la exposición al frío.

Se ha atribuído significación etiológica á la supresión repentina de la menstruación, y de cualquier otro emunctorio habitual. En la mayoría de los casos de este género ha coincidido el enfriamiento, al cual pueden ser debidas á un tiempo la supresión y la mielitis, y es, por lo tanto, imposible asegurar hasta qué punto ha podido intervenir la supresión en la provocación del proceso mielítico. Una muchacha se sentó, teniendo la menstruación, sobre hierba húmeda; el flujo menstrual se suprimió inmediatamente, y un día ó dos después se desarrolló una mielitis. Se concibe que la supresión repentina del flujo sanguíneo infiera una alteración morbosa de la sangre, ó modifique la que por sí sólo puede producir el enfriamiento, y también se comprende que la función uterina pueda ejercer influencia

(1) Feinberg. *Virchow's Archiv.*, t. LIX. Análogos experimentos no dieron resultado en el laboratorio de Vulpian.

directa sobre la médula, y la predisponga á enfermar. Es digno de notarse que en el caso mencionado, la inflamación ocupaba el punto de la médula que está en relación con los órganos de la pelvis, esto es la región lumbar.

El excesivo ejercicio funcional de la médula puede ser causa de inflamación en la parte que sufre el exceso de acción. Ya hemos dicho que la excitación prolongada de los nervios sensitivos puede ocasionar la inflamación de la médula en el punto relacionado con los nervios excitados. Como hemos visto poco há, la actividad funcional, cualquiera que sea, implica dilatación vascular, que si es excesiva, llega á la congestión activa, y si se prolonga, va acompañada de la transmigración de leucocitos, que le da el carácter de inflamación. Aunque provocado, tiene el proceso en estas condiciones una tendencia á marchar independientemente, y á traspasar el límite correspondiente á la causa que lo produjo. El exceso de actividad funcional local, es el que más tendencia tiene á provocar la mielitis, así la ocasiona algunas veces el abuso de las funciones sexuales, pero en algunos casos también acarrea esta enfermedad la sobreexcitación general de la médula, como la que ocasiona, por ejemplo, un ejercicio continuado durante mucho tiempo. En un caso se desarrolló la mielitis á consecuencia de haberse acostado el individuo sobre la hierba húmeda después de una marcha excesivamente larga en un día caluroso.

Los estados de intoxicación de la sangre constituyen un grupo especial de causas, cuya influencia se halla doblemente demostrada por ser también causa de la neuritis múltiple. Este orden de causas puede dar origen á procesos agudos, dependientes de la presencia de algún virus organizado, de igual naturaleza que los que provocan las enfermedades específicas agudas. La inflamación de la médula se desarrolla en ocasiones en el curso, ó á continuación del tifus, de la fiebre tifoidea, y especialmente de la viruela y el sarampión, así como también en el reumatismo agudo, y en las enfermedades puerperales graves. La invasión puede realizarse durante el período agudo de la enfermedad, ó en un período cualquiera después de haber éste recorrido un tercio de su curso, ó bien durante la convalecencia ó un mes ó más después de terminada. Están divergentes las opiniones respecto á si la sífilis es ó no una causa de mielitis aguda. No es raro que en los sujetos sifilíticos se presenten ataques de mielitis aguda, y parece de toda probabilidad, que estos ataques estén etiológicamente relacionados con la sífilis, pero queda por discernir si en el desarrollo de la mielitis interviene el estado morboso de los vasos (1) como el que se encuentra algunas veces en la pía madre, ó si es efecto del estado de la sangre (2). La mielitis que se

(1) La paraplegia repentina ocurrida en un caso en que había arteritis difusa, se supuso de naturaleza sifilítica (Schmaus, *Arch. f. kl. Méd.*, 1889).

(2) Las relaciones de la sífilis con las enfermedades de la médula, han sido objeto de grandes estudios por parte de Lancereaux, Charcot y Gombault, Mauriac, Fournier, Leyden, Oppenheim,

presenta en las enfermedades infectivas agudas es, probablemente, efecto del virus de la enfermedad primaria, ó de sus productos, y el hecho de ser, por lo general, diseminada la inflamación, induce á pensar que algunos organismos específicos tienen tendencia á fijarse en la médula y provocan en ella la inflamación. En las parálisis diftéricas las células de la médula pueden presentar modificaciones propias de la mielitis parenquimatosa. El hecho de realizarse en la médula alteraciones crónicas, que son efecto tardío de la sífilis (como en la tabes), permite comprender que puedan ocurrir alguna vez procesos agudos en períodos más tempranos de la misma enfermedad.

En otra clase de enfermedades, la influencia especial del virus parece ir asociada á los efectos de un exceso de actividad funcional. Este efecto es especialmente visible en la hidrofobia. En algunos casos de esta enfermedad se perciben mediante el examen microscópico focos de mielitis difusa ligera. Se presentan alteraciones mielíticas todavía más intensas en algunos casos

Eisenlohr, Gibert y Lion, Jurgens, Gajkiewicz, Möller, Marie, Sottas y otros, sin que en realidad pueda todavía sentarse conceptos fundados que expliquen todos los casos observados. Respecto á la época de los accidentes medulares en la sífilis, Fournier, en 71 casos, ha observado que el mayor número corresponden á los cuatro primeros años siguientes al chancro ó lesión inicial, de modo que son más precoces que la sífilis cerebral. La edad de los pacientes, casi todos hombres, era de 20 á 40 años. La gravedad de la infección sifilítica no tiene gran influencia, según Fournier, pero Gibert y Lion han observado que el 33 % de casos ocurrió en quienes la sífilis adquirió gravedad suma, tanto por la intensidad de las lesiones como por la precocidad de los accidentes terciarios. El tratamiento de las primeras lesiones no parece influir grandemente. Como causa ocasional figura, en primer lugar, la fatiga consiguiente á grandes esfuerzos, y á este propósito es notable el caso citado por Fournier, en su libro *Traitement de la syphilis*, de un antiguo sifilítico que fué víctima de una mielitis específica sobrevenida después de una carrera en velocípedo de París á Amiens y de Amiens á París. Las formas clínicas que el proceso puede ofrecer son múltiples y su descripción ha sido perfectamente trazada por Erb (*Neurol. Centr., Bl.*, 15 Marzo de 1892) y por Marie (*Semaine Médicale*, 25 Enero de 1893); pueden afectar un curso agudo, aunque es mucho más frecuente el crónico, pero como las lesiones se estudian mejor en los casos agudos, nos limitaremos á indicar el resultado que de su estudio han obtenido los que más recientemente los han estudiado. Para Marie las lesiones pueden agruparse en unas que son autóctonas ó de origen y evolución local, y otras que no son más que lesiones degenerativas; de las primeras, unas son resultado directo de la acción del virus sifilítico sobre los elementos nobles de la médula, y entre ellas figuran algunas poliomielitis (?) y, según Marinesco, algunas lesiones de los cordones posteriores; otras son efecto de la propagación á la médula de lesiones meningeas por el intermedio de los vasos linfáticos, y en otros casos las lesiones primitivas son las de los vasos sanguíneos. Entre las lesiones degenerativas, unas veces será la degeneración del fascículo piramidal consecutiva á una lesión cerebral, mesocefálica ó de las partes altas de la médula, y en otros casos se observará la degeneración de los cordones posteriores consecutivas á lesiones de las raíces posteriores y sus ganglios, forma esta última que ofrecerá á las veces gran analogía con la tabes dorsal, como en un caso de Oppenheim. Sottas (*Société de Biologie*, sesión del 15 de Abril de 1893), ha referido tres casos en que las lesiones dependían evidentemente de las alteraciones vasculares, y describe la evolución en los siguientes períodos: 1.°, alteraciones meningo-vasculares, con predominio frecuente en las venas y gomas miliares en las meninges; 2.°, reblandecimiento consecutivo á la obliteración vascular; si la extensión del reblandecimiento no es muy considerable, de modo que el enfermo pueda sobrevivir, llega el período 3.° de degeneración del parénquima *in situ* y de las fibras según su dirección; por último, sobreviene el período de esclerosis que se traduce por la paraplegia espasmódica. En la sesión del 22 de Abril de 1893, Gibert y Lion presentaron una excelente memoria en la cual defienden la creencia de que las lesiones de la sífilis medular son múltiples y no sólo consisten en arteritis y flebitis, sino que pueden intervenir procesos distintos, como son la simple dilatación de los vasos con pequeñas hemorragias intersticiales, la infiltración embrionaria difusa de las meninges y de sus prolongaciones intramedulares, y por último, la formación de gomas, aunque este proceso es excepcional comparado con los anteriores. La vacilación con que todos los autores hablan de las lesiones primitivas de los elementos medulares, el ir estas lesiones acompañadas de lesiones meníngeas y vasculares, la frecuencia, bien conocida desde los estudios de Heubner, de las lesiones vasculares en la sífilis cerebral y los estudios de Sottas ya citados, parecen hablar en favor de la preponderancia de las lesiones vasculares en la producción de las alteraciones medulares de origen sifilítico. Respecto á las relaciones de la sífilis con la tabes dorsal verdadera, véase más adelante el capítulo dedicado á esta enfermedad. *(N. de los T.)*

de corea de los perros, al paso que en otros se mantiene la médula en estado normal.

Los estados crónicos de la sangre, y los estados constitucionales pueden ser también causa de mielitis. El alcoholismo es una causa ocasional y produce frecuentemente la forma subaguda. La más poderosa de las condiciones etiológicas de este orden es la gota. Sabido es que constituye una causa frecuente de inflamación de varios órganos, entre otros de los nervios, y se observan casos de mielitis aguda y subaguda, especialmente en forma diseminada y recidivante, en los cuales no se encuentra otra causa á que atribuir la enfermedad. En un caso de este género el paciente se había curado poco tiempo antes de un largo y grave ataque de inflamación gotosa de los tejidos intra-oculares. A la manera que otras causas crónicas generales, la gota obra probablemente como una circunstancia predisponente que favorece la acción de cualquier otra causa excitante.

Se ha admitido que pueden ser causas ocasionales las irritaciones é inflamaciones de órganos periféricos, como el útero, la vejiga, los riñones, los intestinos, etc., pero la influencia de estos procesos es muy discutible, excepto en los casos poco frecuentes, en que la inflamación de un nervio asciende hasta la médula. En un número considerable de casos no nos es posible descubrir causa alguna á que atribuir la mielitis, y muchos de ellos dependen probablemente de un estado de la sangre que no determina otra consecuencia que la mielitis, ó puede también provocar inflamaciones simultáneas en otros puntos.

Anatomía patológica.—En la inflamación aguda reciente de la médula, está, por lo general, la pía madre de la parte afecta, roja y vascularizada, y la médula misma ligeramente tumefacta. Su tejido está enrojecido y surcado de vasos distendidos que le dan un aspecto jaspeado, habiendo desaparecido toda distinción entre la sustancia blanca y la gris.

La disminución de consistencia que sufre el órgano invadido por la inflamación aguda puede ser tan considerable que la parte afecta llegue á quedar difluente, como crema, y fluye al exterior cuando se incinde la pía madre. No se ha de deducir de esto que la disminución de consistencia llegue á tal punto durante la vida, puesto que el reblandecimiento cadavérico es más rápido en la parte inflamada. Cuando son considerables la perturbación vascular y la extravasación, se da al estado de los tejidos el nombre de *reblandecimiento rojo,* y puede ser tan copiosa la efusión de sangre en el tejido que éste presente el mismo aspecto que si en él se hubiese verificado una verdadera hemorragia, y en algunos casos existe una extravasación extensa, constituyendo lo que se ha llamado *mielitis hemorrágica.* Si la inflamación ha durado algún tiempo, se altera la coloración

de la sangre, y el color de la parte reblandecida es de chocolate más bien que rojo. Al cabo de algún tiempo las modificaciones del pigmento sanguíneo aclaran el color y la parte toma el tinte del *reblandecimiento amarillo*. En muchos casos la disgregación de los elementos nerviosos (en parte post-mortal, según hemos dicho) supera á la extravasación sanguínea, y constituye el *reblandecimiento blanco*. Se ha dicho que los reblandecimientos rojo y amarillo llegan á transformarse en el blanco por la desaparición del pigmento sanguíneo, pero esta afirmación no está suficientemente demostrada. El período en que se efectúan estos cambios de coloración varían según la cantidad de sangre extravasada en el período de invasión. En su período avanzado el aspecto amarillo ó blanco opaco se transforma en gris transluciente, á consecuencia de la absorción de los productos grasosos de la degeneración, y del aumento de tejido conectivo. Si la mielitis ocupa una extensión muy limitada se pueden formar cavidades en el interior de la médula.

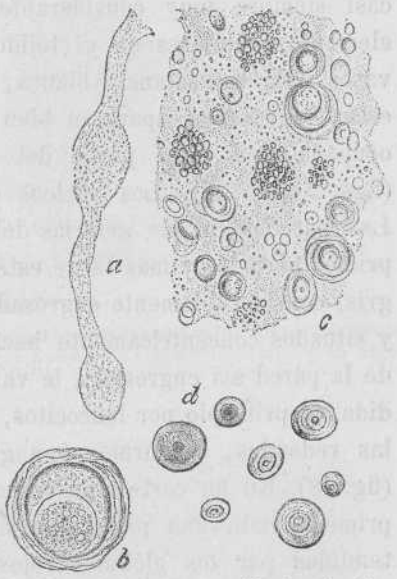


FIG. 93.—Mielitis; *a*, un cilindro-eje hinchado irregularmente; *b*, corte transversal de una fibra nerviosa con el cilindro-eje hinchado; *c*, corte de sustancia blanca con masas granulares y fibras nerviosas atrofiadas; *d*, corpora amilacea (LEYDEN).

El aspecto microscópico varía mucho en la mielitis según la duración y forma del proceso inflamatorio. En estado reciente son los más visibles los productos de degeneración de las fibras, gránulos y masas de mielina, y corpúsculos granulares y en casos de más antigua fecha los corpúsculos especiales llamados *corpora amilacea*, (fig. 93, *d*). Se encuentran además gran número de glóbulos rojos de la sangre, corpúsculos en forma de leucocitos, y pasada la primera semana, células redondas, ovales, fusiformes ó angulares con núcleos que por su tamaño se parecen á leucocitos, y fácilmente se confunden con ellos. Se pueden presentar también fragmentos de cilindro-ejes, de aspecto granular y con hinchazones irregulares, (fig. 93, *a*).

El estado de blandura y aún de difluencia del tejido nos impiden obtener con el examen microscópico datos suficientes para juzgar del estado de las partes en que la inflamación es intensa y difusa, porque la disgregación del tejido y la separación de los fragmentos imposibilita de hacer cortes del órgano endurecido. El examen completo sólo es posible en los puntos en que la enfermedad es menos intensa ó menos uniformemente difusa. Los productos de degeneración se ven mejor en estado fresco ó en cortes monta-

dos en glicerina (fig. 93). Los fragmentos y glóbulos de mielina ocupan unos la posición de las fibras nerviosas de donde proceden, y otros están aglomerados en masas.

En las secciones que se han hecho transparentes por los medios usuales, son invisibles los productos grasosos de la destrucción de los elementos nerviosos, y las alteraciones más perceptibles son la dilatación de los vasos, casi siempre muy considerable, y la acumulación de leucocitos y otros elementos celulares en el tejido y especialmente en la inmediación de los vasos. En la sustancia blanca, en que los vasos son más gruesos y además están engrosados, aparecen bien perceptibles, y en la gris puede hallarse ocupada una gran parte del tejido por arterias y capilares dilatados (figs. 94, 95, A). Los núcleos de los capilares son gruesos y numerosos. Las paredes de las arterias delgadas están inscrustadas de leucocitos en el primer período, y más tarde están, tanto en la sustancia blanca como en la gris, considerablemente engrosados por células cuyos núcleos son alargados y situados concéntricamente hacia la luz del vaso (fig. 98, D). Por fuera de la pared así engrosada, la vaina peri-vascular está enormemente distendida, al principio por leucocitos, entre los cuales se mezclan más tarde células redondas, fusiformes ó angulares con núcleos semejantes á leucocitos (fig. 98). En un corte transverso, la vaina, de tal modo distendida, parece á primera vista una pared enormemente engrosada. Los vasos aparecen distendidos por los glóbulos rojos de la sangre que rellenan el interior de aquéllos, y pasan á los tejidos adyacentes diseminándose á veces en ellos uniformemente (fig. 98, F), ó se acumulan en extravasaciones pequeñas, producidas por la rotura de vasos pequeñísimos. La sustancia gris está densamente llena de corpúsculos redondos, considerablemente arrugados, muchos de los cuales son los núcleos de pequeñas células fusiformes ó angulares (figs. 95, A y 97, B), al paso que la sustancia intermedia es mucho más granular que en estado fisiológico. Las células nerviosas están notablemente hinchadas y granulosas, y á menudo contienen glóbulos, fuertemente refringentes y probablemente grasosos. Los apéndices de las células están atrofiados ó han desaparecido por completo (fig. 95, A). En los casos leves los bordes de las células están menos claramente definidos que en estado normal, y los cuerpos celulares pueden contener extensas vacuolas, totalmente comprendidas dentro de la célula en unos casos, y en otros divididas entre la célula y una sustancia adyacente á ella de aspecto albuminoso (1). En algunos casos, no obstante, y con especialidad en los de mielitis intersticial diseminada de moderada intensidad, aparecen poco

(1) Ha sido muy discutida la significación de estas vacuolas. Es probable que se formen después de la muerte, tal vez durante el procedimiento de induración, pero no se forman sino cuando las células están previamente alteradas por la enfermedad, y tienen, por lo tanto, alguna significación patológica.

modificadas las células nerviosas en las preparaciones endurecidas y aclaradas, por más que en estado fresco se percibe generalmente un estado granular.

Los cortes aclarados de la sustancia blanca revelan un aumento consi-

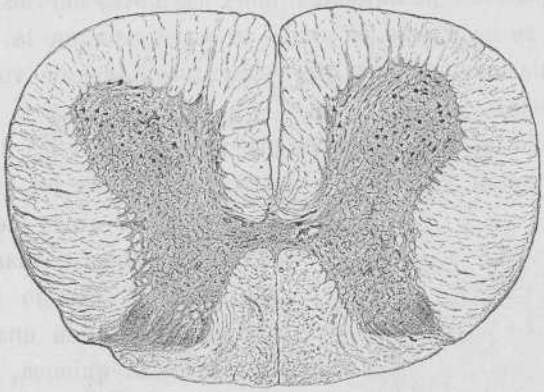


Fig. 91.—Mielitis sub-aguda; región lumbar; se hallan igualmente invadidas las sustancias blanca y gris. En la última aparecen en forma de líneas gran número de vasos distendidos, y en algunos puntos se destaca alguno más voluminoso.

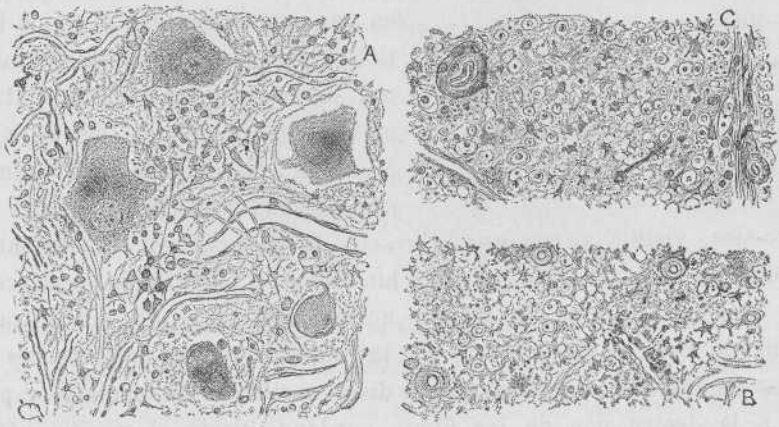


Fig. 95.—Fragmentos de la sección representada en la anterior figura á mayor aumento. A, porción del asta anterior izquierda; capilares distendidos con numerosos núcleos; vasos más voluminosos con distensión ligera de la vaina perivascular; gran número de células redondas y estrelladas; células ganglionicas hinchadas, con los apéndices coarrugados. C, de la parte anterior del cordón posterior; fibras nerviosas diseminadas, separadas por sustancia amorfa en que se ven células pequeñas, redondas é irregulares, algunas bien marcadas, otras confusas; vasos con las paredes engrosadas. B, de cerca de la superficie posterior; presenta alteraciones análogas, pero con más espacios vacios correspondientes á fibras nerviosas destruidas. (Cortes preparados por el doctor Money).

derable y alteración del tejido intersticial. La modificación puede estar uniformemente distribuída, ó hallarse más marcada en la proximidad de los vasos (fig. 98, C). El aumento del tejido está en parte constituído por una sustancia amorfa que contiene núcleos diseminados, algunos de los cuales corresponden á las células que hemos descrito en la sustancia gris, y pueden

formar extensos manojos entre los espacios en que antes existían fibras nerviosas (fig. 98). En los casos de antigua fecha presenta á veces el tejido un aspecto fibroso. Con frecuencia son muy perceptibles las grandes células con varias prolongaciones llamadas células aracniformes, células de DEITERS (fig. 96.) Los apéndices se extienden entre las fibras nerviosas. Hemos visto (pág. 185), que se ha puesto en duda su existencia en la médula normal, pero en la médula inflamada, en que están aumentados de volumen, es evidente su existencia.

Varían mucho las modificaciones que pueden sufrir las fibras nerviosas. Siempre experimentan alteraciones destructivas, pero los productos de su degeneración, antes descritos, apenas son perceptibles en las preparaciones aclaradas. El cambio más leve de la mielina consiste en una alteración de su naturaleza química, en virtud de la cual se colorea más fácilmente que en estado fisiológico. Sufren esta modificación las fibras adyacentes á los puntos en que está aumentado el tejido intersticial, y forman un contraste marcado con las fibras normales inmediatas que no toman la coloración (fig. 97, *c*). Con ó sin esta modificación de la mielina coincide una hinchazón irregular de los cilindro-ejes, visible ya en estado fresco. Si se seccionan transversalmente las fibras en los puntos en que está hinchado el cilindro-eje, aparece éste mucho más grueso que en estado normal (fig. 93, *b*). Encontraremos ejemplos de esto en la mayoría de las figuras. Estas importantes alteraciones degenerativas determinan la disgregación de la mielina, y pueden llegar á la destrucción de las fibras quedando vacío el espacio por ellas ocupado. En otros casos subsiste el cilindro-eje rodeado por una zona delgada de mielina. Con frecuencia se encuentra un gran número de fibras retraídas en un punto que á primera vista parecía desprovisto de fibras. La retracción de las fibras no es sólo el efecto de la compresión que sobre ellas ejercen los elementos del tejido conjuntivo, sino que ocurre también cuando es escasa la alteración intersticial y no existe compresión alguna.

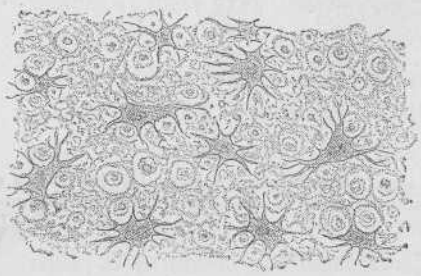


FIG. 96.—Mielitis subaguda diseminada; fragmento del cordón posterior. Fibras nerviosas separadas por sustancia granular y productos de degeneración, y por numerosas células aracniformes de gran tamaño. En este caso la mielitis iba acompañada de neuritis óptica. (De un corte preparado por el doctor DRESCHFELD).

La entidad relativa de las alteraciones de los elementos nerviosos y del tejido intersticial ofrecen notables variaciones. En algunos casos son notoriamente primarias las alteraciones intersticiales, y las fibras presentan al principio ligeras modificaciones en los casos leves, pero más tarde se alteran secundariamente, se adelgazan y llegan á quedar destruídas cuando las

rodean y envuelven los productos de la inflamación. En otras partes, ó en otros puntos de un mismo corte es poco considerable el aumento de la neuroglia, al paso que es muy extensa la lesión de las fibras; los espacios vacíos están limitados por tabiques poco más gruesos que los normales, pero con más núcleos y á menudo con numerosos gránulos, cuya naturaleza está inde-

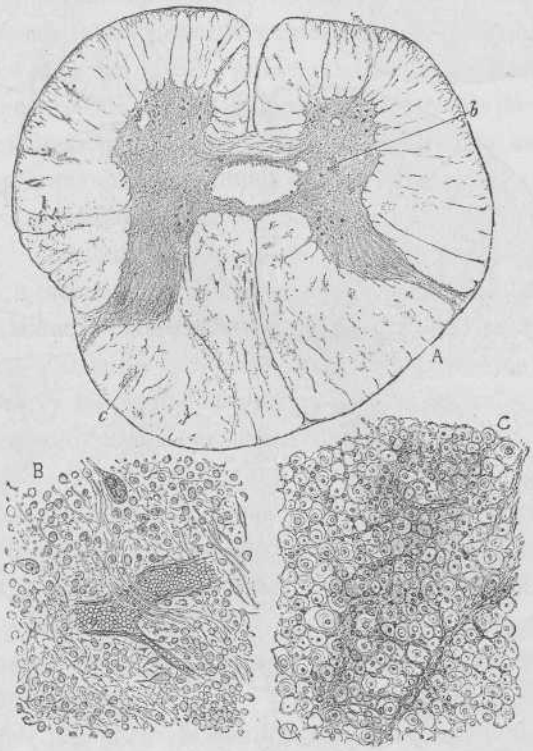


Fig. 97.—Mielitis transversa aguda, mortal en tres semanas. Preparaciones por el carmín. A, sección por la parte más gravemente enferma en el primer segmento lumbar. Focos de inflamación diseminados por toda la extensión de la médula, más numerosos en los cordones posteriores (cuyo aparente abultamiento es debido probablemente á la dirección del corte). Dilatación del conducto central. B, fragmento del asta anterior de A, *b*, un vaso distendido; el tejido infiltrado por células linfoides y otras, entre las cuales cruzan fibras nerviosas normales. C, fragmento del asta posterior de A, *c*. Las de coloración intensa están constituídas por trabéculas engrosadas, células linfoides, tejido amorfo y fibras nerviosas cuya sustancia blanca se ha teñido de carmín, al paso que las fibras sanas inmediatas no se han teñido.

cisa. En ocasiones hay una alteración más difusa de la sustancia blanca; el tejido neuróglico está aumentado por células pequeñas y sustancia amorfa de tal manera que desaparece todo vestigio de tabiques y espacios; quedan incluídas en esta masa algunas pocas fibras nerviosas, y las células de Deiters quedan muy de relieve, constituyendo sus apéndices los tabiques que existen en estado normal (fig. 96).

Es muy variable la distribución de estos cambios. En la mielitis por compresión está invadido uniformente todo el espesor de la médula (véase

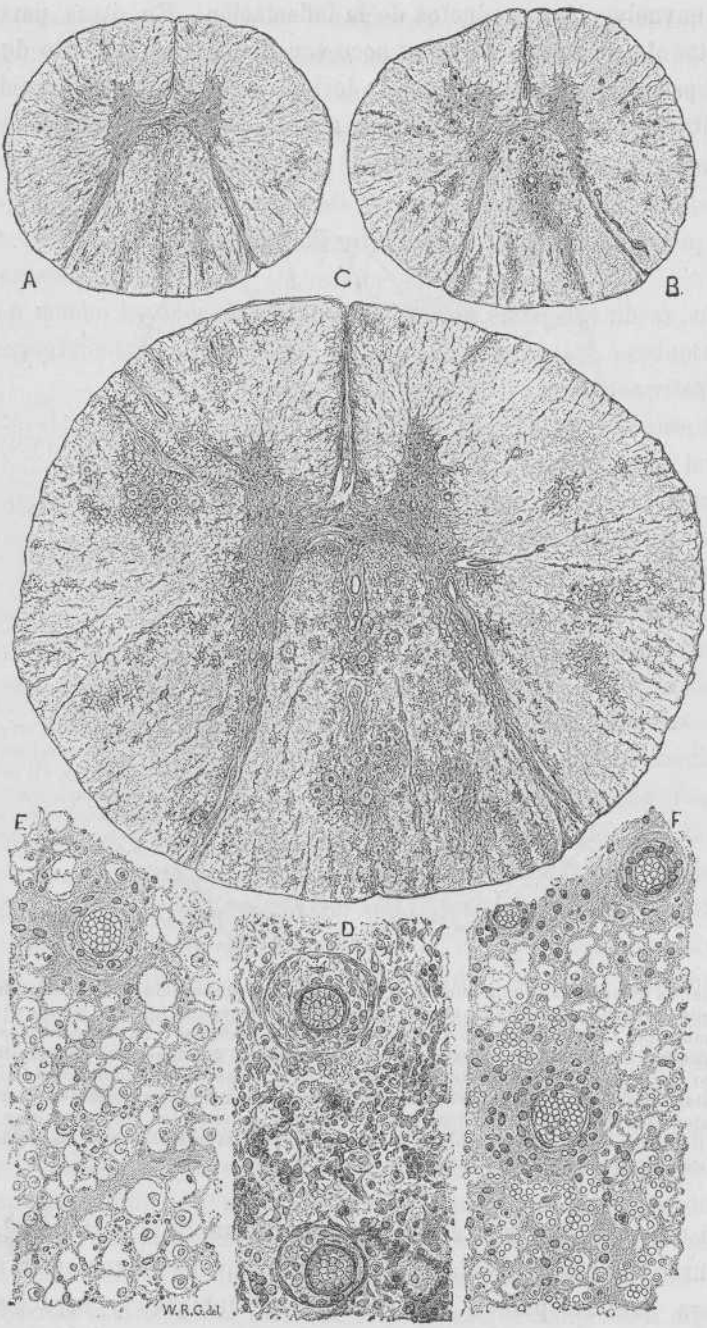


Fig. 98.—Mielitis transversa aguda; de un caso que terminó por la muerte en un mes. A, B, C, cortes de puntos inmediatos entre sí de la parte inflamada, en la región dorsal media, para poner de manifiesto la diversa distribución de la inflamación. (Coloración con azul de anilina). Los vasos, distendidos están todos rodeados de zonas gruesas de tejido claro, divididas oblicuamente en algunos puntos, y de los que salen ramificaciones de tejido oscuro que penetran en la sustancia blanca. D, fragmento de la parte anterior de la columna posterior, cuyas alteraciones son más perceptibles por la mayor ampliación. La zona que rodea los vasos es la vaina perivascular distendida por elementos celulares, redondos, ovales, fusiformes y angulares. La sustancia

«Compresión de la médula espinal»). En la mielitis transversa pueden ser tan considerables las alteraciones en todos los tejidos, á nivel del punto enfermo, que la médula se pone difluente, como ya hemos dicho, y sólo se distinguen aisladamente productos de degeneración é inflamación y glóbulos sanguíneos. En casos más leves, rara vez está la alteración distribuída uniformemente, y en un mismo corte, ó en una serie de cortes hechos á corta distancia unos de otros, presenta cada punto lesiones distintas, que pueden ser tan numerosas que no quede punto alguno completamente indemne (fig. 98). En la meningo-mielitis es siempre la periferia de la médula la más atacada, y en casos de larga fecha la pía madre endurecida envía al interior de la médula espansiones de tejido denso que se subdividen en todas direcciones. El estado anatómico es semejante al que se observa en la mielitis crónica. Se observa también algo análogo en casos en que no existía inflamación alguna de las membranas, y las alteraciones intersticiales parten de los tabiques que normalmente penetran en la médula y de las paredes de los vasos, cuyo trayecto queda de este modo marcado aunque los vasos mismos no sean perceptibles, y los cordones blancos pueden aparecer interrumpidos por líneas de tejido que desde la superficie de la médula van á la sustancia gris.

En la mielitis diseminada pueden existir focos inflamatorios en una vasta extensión de la médula, y aparecen en la superficie en forma de chapas gris-rojizas, exactamente parecidas á las de la esclerosis diseminada, pero de contornos menos marcados. En el microscopio se ven en el primer período focos pequeños distribuídos en las sustancias blanca y gris, á veces en gran extensión. El número de ellos puede ser más crecido en una ú otra de las dos sustancias. Al principio son las más visibles las alteraciones vasculares, pero más tarde se marcan los focos por la destrucción de los elementos nerviosos y por los productos inflamatorios, exudativos y celulares, antes descritos, y en último término queda la esclerosis focal de forma irregular. En la mielitis central hay multiplicación considerable de los núcleos alrededor del conducto central, con alteraciones vasculares en las comisuras adyacentes, pero también puede haber signos de mielitis ligera extensamente difusa. Es necesario tener presente que puede variar mucho el número de los núcleos alrededor del tejido central, y sería fácil tomar por patológico un estado verdaderamente normal.

Poseemos pocos datos respecto á los signos morbosos de las formas

blanca está infiltrada por células análogas y apenas se percibe vestigio alguno de fibras nerviosas ni de tejido normal. E. fragmento de una parte menos lesionada del cordón lateral, teñido con carmín; subsisten los alveolos, aunque el tejido intermedio está engrosado y en muchos puntos infiltrado de gránulos refringentes y núcleos voluminosos. En muchos espacios se ven fibras nerviosas mucho más delgadas que las normales á consecuencia de la atrofia de la sustancia blanca. F, representa un estado semejante al anterior pero con menos fibras nerviosas, y con extensa infiltración de glóbulos sanguíneos en los alveolos. (Cortes preparados por el doctor MONEY. Los ejemplares han sido proporcionados por el doctor HADDEN).

parenquimatosas, y sólo sabemos que en una variedad de polio-mielitis anterior y en las parálisis diftéricas y otras de naturaleza tóxica, las células nerviosas presentan alteraciones granulares, y la sustancia gris intersticial puede estar no más que ligeramente interesada.

Las raíces nerviosas procedentes de una parte muy inflamada participan por lo general de la lesión, y pueden presentar alteraciones histológicas semejantes á las del interior de la médula, como distensión de los vasos, multiplicación de los núcleos y del tejido conjuntivo alrededor de los vasos, disgregación de la mielina, é hinchazón de los cilindro-ejes. Las alteraciones degenerativas y neuríticas se prolongan á veces en los nervios motores, aunque rara vez en proporción tan considerable como en la polio-mielitis, salvo los casos en que la inflamación invade intensamente los abultamientos lumbar ó cervical.

De los focos de inflamación parten degeneraciones ascendentes y descendentes, que se propagan á lo largo de los manojos de fibras largas, ya descritas, hacia abajo por los fascículos piramidales y hacia arriba por los cordones postero-internos, los cerebelosos directos y los ántero-laterales ascendentes. En los casos de mielitis transversa se observan además alteraciones de naturaleza decididamente inflamatoria que en ciertos fascículos se prolongan hasta corta distancia por encima y por debajo de la lesión principal; estas inflamaciones pueden seguir la dirección de las degeneraciones secundarias ó prolongarse á lo largo de los fascículos degenerados en dirección opuesta á la de la degeneración; así, por ejemplo, pueden extenderse las alteraciones inflamatorias en un corto trecho hacia arriba en los cordones piramidales, en un trecho de una ó dos pulgadas, y encontramos una inflamación ascendente combinada con una degeneración descendente de dichos fascículos que siempre degeneran en sentido descendente.

Si el paciente sobrevive, el nuevo tejido intersticial sufre una transformación lenta que le da un aspecto fibroideo, por más que siempre predominan en él los elementos celulares. Sabemos muy poco respecto á la naturaleza de los procesos que se realizan en los casos en que se efectúa la curación progresivamente hasta la completa restitución funcional, pero el hecho de la reaparición lenta de la motilidad, después de un largo período de completa parálisis, demuestra la posibilidad de que recobren su capacidad funcional las fibras, aunque sea grave la lesión que hayan sufrido. Se concibe fácilmente que recobren su función las fibras que no sufren otra alteración que la hinchazón del cilindro-eje, y la de colorearse fácilmente la mielina, y se comprende también que las fibras en que queda una capa muy delgada de mielina alrededor del cilindro eje recuperen igualmente su facultad conductriz, pero hemos de suponer forzosamente que en estas fibras no ha llegado á interrumpirse la continuidad del cilindro-eje, y sin embargo se dan casos

en que casi no es posible creer que el cilindro-eje conserve su continuidad y acaba, no obstante, por restituirse la capacidad conductriz. Una parálisis motriz completa de 12 meses de duración ha de depender necesariamente de alteraciones que impliquen una interrupción absoluta de las fibras, y sin embargo, en casos de este género puede realizarse la restitución de la motilidad. ¿Depende este resultado de la formación de fibras nuevas, como sucede en los nervios? Esta formación de fibras está demostrada en los

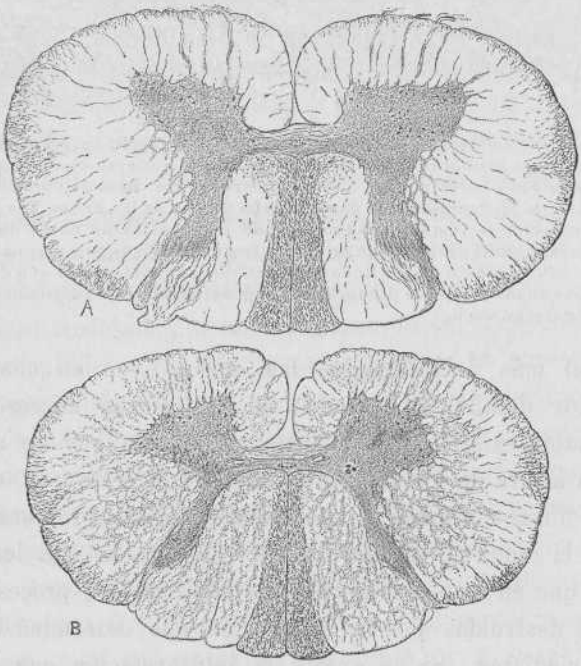


FIG. 99.—Mielitis ascendente consecutiva á la fractura de la columna vertebral, con destrucción completa de la médula en la región dorsal media. A, corte correspondiente á la 7.ª vértebra cervical; presenta sólo la degeneración ascendente de los cordones póstero-interno, cerebeloso directo y ántero-lateral ascendente. B, corte á nivel de la 8.ª vértebra cervical; presenta también numerosas zonas de aspecto granular fino, á poco aumento, cuya estructura íntima se halla representada en la fig. 100.

animales inferiores, pero no se ha demostrado aún en el hombre, y sin embargo es difícil concebir otra manera de explicar los hechos clínicos. Las preparaciones representadas en las figs. 99, B, y 100, dan por su aspecto la idea de un proceso de reparación. La médula había sufrido un aplastamiento en la región dorsal media á consecuencia de una fractura de la columna vertebral, y la parálisis absoluta, motriz y sensitiva, subsistió al nivel de la lesión hasta que el enfermo sucumbió á los seis meses. A la altura de la 7.ª vértebra cervical sólo presentaba la médula la degeneración ascendente ordinaria (fig. 99, A), pero en la 8.ª vértebra cervical (fig. 99, B) aparecieron las sustancias blanca y gris surcadas por cordones opacos, en cuya inmediación se observaba una extensa destrucción de fibras ner-

viosas. En estos cordones se ve en la parte correspondiente á los cordones laterales de la médula un número considerable de fibras nerviosas muy finas, compuestas de un cilindro-eje rodeado de mielina (fig. 100, *c*).

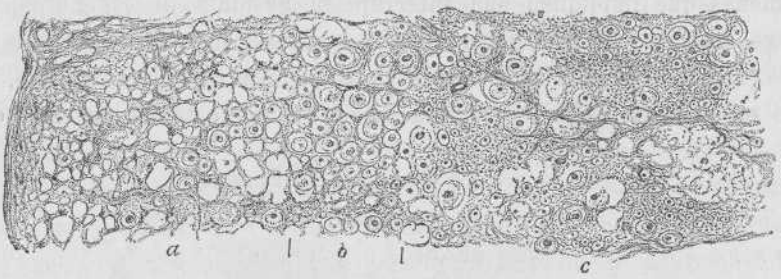


Fig. 100.—Corte de la parte externa y anterior del cordón lateral de B, fig. 99, *a*, es el cordón ántero-lateral ascendente con las fibras enteramente degeneradas, excepto algunas que probablemente son de otra naturaleza y corresponden á *b*, zona estrecha casi sana de fibras fundamentales del cordón ántero-lateral; *c*, representa la parte externa de una de las líneas finamente granuladas. A esta gran ampliación se ve que estas líneas están compuestas de fibras nerviosas muy finas con una sustancia granular intermedia en la que se pueden distinguir algunas formas celulares. En los puntos adyacentes á estas líneas ha habido indudablemente una gran destrucción de fibras, quedando ocupados por los productos de degeneración vastos espacios que en la preparación aclarada aparecen vacíos.

Las fibras son más delgadas que las que se ven en cualquier médula normal. De los detalles observados en las piezas microscópicas podría inferirse que había existido una mielitis ascendente que se extendió hacia arriba hasta la altura de los segmentos séptimo y octavo, y en el extremo inferior de las fibras normales se había realizado una proliferación de fibras nuevas como la que se efectúa en la regeneración de los nervios (1). Parece, pues, que en este caso ha habido un verdadero proceso de renovación de fibras destruídas por la inflamación que determinó la vacuidad de los espacios inmediatos. Si es exacta la interpretación que hemos dado á los hechos observados, tendremos una prueba de que también es posible en la médula humana la regeneración de las fibras destruídas. La clínica nos suministra numerosas pruebas de que es posible la regeneración de las fibras piramidales degeneradas á consecuencia de la presión, puesto que son muchos los casos en que se ha observado la perfecta curación de parálisis completas con intenso estado espasmódico de los miembros, aun cuando se hubiera prolongado su duración por espacio de algunos meses. Son frecuentes los hechos de este género en los casos de mielitis por compresión, y mencionaremos un ejemplo notable de ellos al hablar de los tumores de la médula. No es verosímil que en los casos en cuestión conserve su perfecta integridad el cilindro-eje de las fibras, pero sí es posible que quede intacto el espacio neuróglico que representa la vaina nerviosa, y es cosa más factible el recrecimiento de una fibra dentro de esta vaina que la neo-formación

(1) Estas preparaciones han sido proporcionadas por el doctor J. G. Penrose. Desgraciadamente no ha sido posible obtener más preparaciones de esta parte de la médula.

de fibras en un recinto en que ha sido destruída toda la trama morfológica.

Síntomas.—Los de la mielitis varían mucho según el grado y forma de la enfermedad. La variedad más frecuente, que puede ser considerada como la forma típica, es la mielitis transversa aguda, y á ella se refiere principalmente la descripción que vamos á hacer. Los síntomas más salientes son los que dependen del trastorno funcional de la médula, y en la mayoría de los casos son los que primero revelan la enfermedad. Van á veces precedidos, y más frecuentemente acompañados, de los síntomas generales que acompañan á las inflamaciones de otros órganos internos; malestar general, escalofríos, cefalalgia, depresión de fuerzas, inapetencia, fiebre; síntomas que pueden concurrir con cualquiera de las formas de mielitis, ó pueden faltar por completo. Cuando la enfermedad es efecto de un enfriamiento y median algunos días entre éste y la iniciación de la mielitis, pueden existir en el intervalo dolores reumáticos generales.

Los síntomas medulares, si no se marcan desde el principio, no tardan en hacerse perceptibles. El más característico es la paresia motriz, pero puede ir ésta precedida, durante algunas horas ó algunos días, de síntomas sensitivos en los miembros; entorpecimiento, pellizcos, hormigueos ó dolores urentes. En ocasiones hay durante la invasión dolores reumáticos, fijos á veces principalmente en las articulaciones. Puede existir dolor en el dorso, así como en los miembros, pero el dolor vertebral rara vez es muy marcado, y cesa pronto. Alguna vez acompañan á la invasión contracciones espasmódicas de los miembros ó calambres dolorosos. En casos raros hay convulsiones generales, más frecuentes en los niños, y á veces expresión del trastorno general del sistema nervioso, pero que en alguna ocasión acompañan también á la invasión de la mielitis aguda en el adulto, aunque no exista complicación alguna cerebral. He tenido ocasión de observar tres casos de este género.

La parálisis motriz se desarrolla, por lo general, rápidamente, y llega á un grado considerable en el transcurso de pocas horas. Después de las sensaciones antes descritas, ó sin fenómeno alguno precursor, siente un enfermo que sus piernas le pesan, y al cabo de algunas horas de andar se ve obligado á sentarse y descansar. Cuando intenta andar de nuevo siente como si sus piernas fuesen de plomo. Se acuesta y al cabo de una hora se encuentra imposibilitado de mantenerse en pie, y pocas horas después está incapacitado de levantar las piernas, pero tal vez le es aún posible mover los pies ó á lo menos los dedos; al día siguiente ha perdido también estos movimientos. En algunos casos es la invasión todavía más rápida, y sólo tarda algunos minutos. Las piernas se ponen pesadas y hormigueantes; el paciente se

sienta en una silla y al cuarto de hora se encuentra que no puede mantenerse en pie. Esta invasión rápida se parece á la de la hemorragia espinal, y es probable que en tales casos estén combinadas la hemorragia y la inflamación (mielitis hemorrágica). Estos casos son, sin embargo, suficientemente raros, para no invalidar la regla diagnóstica de que una invasión repentina supone una lesión vascular (1) y que la invasión característica de la mielitis es rápida, pero no repentina. Alguna que otra vez invade la enfermedad de noche, durante el sueño; un sujeto se va bueno á la cama y despierta por la mañana con paraplegia completa. Por el contrario, puede la invasión de la parálisis tardar algunos días, ó una semana; si este período se alarga hasta 10 ó 14 días, se puede considerar que la mielitis es subaguda. En algún caso se realiza la invasión por una serie de ataques repentinos de paresia, que se suceden con intervalos de algunas horas, algunos días ó algunas semanas. En el último caso puede estar el paciente completamente restablecido de un ataque antes de que ocurra el siguiente. Con frecuencia hay durante unos días una disminución gradual de la motilidad y luego sobreviene repentinamente la parálisis completa; los primeros síntomas son de escasa importancia y sólo se llega á reconocer su verdadero carácter cuando se ha desarrollado la enfermedad.

Cuando la parálisis ha llegado á su apogeo y deja de aumentar, por lo general es completa, pero á veces es incompleta, se mueven los miembros, aunque con escasa fuerza, ó bien el enfermo está en aptitud de contraer algunos músculos, pero sin mover las partes en que se insertan, ó tal vez no puede mover más que los dedos. La distribución de las parálisis depende de la posición y extensión de la enfermedad. En la mayoría de los casos sólo están interesadas las piernas y parte inferior del tronco, porque la mielitis tiene su asiento casi siempre en la región dorsal de la médula. Cuando es incompleta la parálisis de las extremidades inferiores, están, por lo general, más paralizados los músculos flexores que los extensores, pero esta diferencia puede no ser apreciable cuando el enfermo está en la cama, porque la elevación de la rodilla exige una fuerza considerable al doblar la articulación contra la fuerza de la gravedad. Cuando la enfermedad reside en la región cervical están paralizados los brazos y las piernas, y á veces se paralizan aquéllos antes que éstas. Si es muy extensa la enfermedad en la región cervical, la lesión de la sustancia gris y de las fibras radiculares, determina la parálisis atrófica de los brazos, al paso que en las piernas la parálisis es al principio simple y en último término espasmódica. En tales casos están paralizados los músculos intercostales, y es el diafragma el encargado de ejecutar los movimientos respiratorios. La mielitis situada por

(1) En realidad es posible que estos casos no constituyan una excepción á esta regla, y que la mielitis sea provocada por una obstrucción vascular.

encima de este nivel, si es completa, ocasiona la abolición de todo movimiento respiratorio y causa necesariamente la muerte con mucha rapidez, pero si la inflamación es parcial puede quedar indemne el diafragma, ó conservar los intercostales alguna motilidad y es sostenible la vida. En algunos casos, poco frecuentes, de este género, es simple la parálisis en los brazos y las piernas y están atrofiados los músculos del cuello. Así sucedió en un paciente en quien estaban atrofiados los esterno-mastoideos y la parte superior de los trapecios, al paso que los brazos y las piernas presentaban una exaltación de la irritabilidad miotática. En estos casos se puede propagar á la médula oblongada la inflamación diseminada, interesando la faringe y la lengua, provocando vómitos y perturbando los movimientos cardíacos. La serie de síntomas motores que se presentan según el sitio que la enfermedad ocupa está señalada en el cuadro de funciones de la pág. 234.

La sensibilidad se encuentra perturbada tan frecuentemente como la motilidad. Durante la invasión está más ó menos comprometida en todos los casos de mielitis transversa general. En los casos graves está absolutamente abolida al nivel de la lesión. El límite superior de la abolición es muchas veces oblicuo, y empieza más arriba en la parte anterior que en la posterior. En los casos leves puede ser parcial la abolición, hallándose alteradas sólo ciertas formas de sensibilidad, ya por efecto de la situación que la enfermedad ocupa, y entonces sólo está abolida la sensibilidad tactil ó la sensibilidad al dolor, ya por su poca intensidad, y entonces está generalmente alterada la sensibilidad tactil conservándose la sensibilidad al dolor. En ocasiones hay hiperestesia general en los miembros durante la invasión. Al nivel de la lesión hay generalmente una zona de hiperestesia correspondiente á la distribución de los nervios que pasan por la parte superior de la región afecta, esto es, por la parte inferior de la porción de médula, situada por encima de la enfermedad, y en la que no hay más que simple irritación. Es fácil descubrir la zona hiperestésica pasando por la espina una esponja caliente; la sensación de calor se convierte en dolor al llegar á la zona hiperestésica. Correspondiendo á esta zona hiperestésica hay con frecuencia una sensación de constricción dolorosa «dolor en forma de cinturón» que puede persistir por mucho tiempo, aun después de haber desaparecido la abolición de la sensibilidad por debajo de la lesión. En algunos casos no se presenta hasta algún tiempo después de la invasión, probablemente por efecto de la compresión cicatricial é irritación de las fibras radiculares. Su posición varía con la de la enfermedad. La más frecuente es entre el ombligo y el apéndice ensiforme, algunas veces alrededor del abdomen, cerca del ano ó en los miembros inferiores. Tiene gran importancia práctica porque es prueba de la existencia de una enfermedad orgánica, y además señala el límite superior de la lesión. A veces se presenta

muy al principio. Todos los dolores iniciales de las piernas desaparecen cuando queda abolida la sensibilidad. Si persisten los dolores en las piernas, se mitigan poniéndolas en flexión.

El estado de los reflejos varía, y depende de la situación de la enfermedad, en conformidad con las leyes ya establecidas (pág. 246). Una lesión aguda de cualquier punto de la médula puede determinar una abolición inicial, inhibitoria, de la acción refleja en las partes situadas por debajo, pero si la lesión está más arriba del abultamiento lumbar, se restituye la acción refleja al cabo de pocas horas. Frecuentemente no hay depresión alguna inicial. Más tarde se exalta la acción refleja, rápidamente la de la piel y más lentamente la de los músculos. En último término una y otra llegan á un alto grado de exaltación. Si la enfermedad invade el abultamiento lumbar se extinguen todas las formas de acción refleja (1), y si

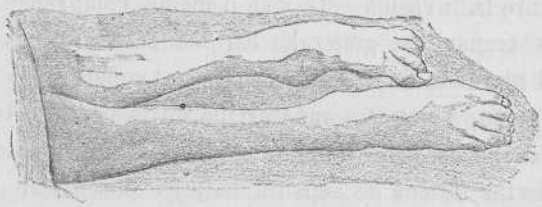


Fig. 101.—Posición de los pies en la mielitis del abultamiento lumbar con atrofia rápida de los músculos

reside en la región cervical puede estar abolida en los brazos y exaltada en las piernas. En la mielitis dorsal están á menudo perturbados los reflejos del tronco, y pueden servir de indicio importante respecto al sitio de la enfermedad. Conviene examinar los reflejos abdominales á diferentes alturas, porque la mayor alteración en un lado que en otro revela claramente la desigual distribución de la lesión y su extensión vertical.

Los músculos de las piernas están á veces flácidos y atónicos, durante el período de depresión inicial de la acción refleja, sin duda por la misma causa. Este estado pasa pronto si la lesión está por encima del abultamiento lumbar, y á medida que reaparece la acción refleja recobran su tono los músculos, pero si la mielitis invade en grado considerable el abultamiento lumbar, los músculos de las piernas se mantienen flácidos y dejan de ejercer influencia sobre la posición de las piernas. Los pies caen en extensión, en términos que el dorso del pie, queda en la misma línea que la tibia (figura 101). Los músculos se atrofian rápidamente, y con frecuencia presentan la reacción degenerativa. La atrofia es muchas veces extrema en estos casos. En la mielitis situada por encima del abultamiento lumbar hay algunas

(1) Véanse, no obstante, los hechos consignados en la pág. 256.

veces atrofia, menos graduada y más lenta, de los músculos, sin abolición de la acción refleja y generalmente con exaltación de los reflejos musculares; la entidad de la atrofia puede ser considerable en último término, pero nunca tanto como en los casos en que está dañada la sustancia gris de la región lumbar. Nunca hay en esos casos reacción degenerativa, y sí sólo un cambio ligero de irritabilidad, igual para las dos corrientes; aumenta al principio, y al cabo de algunas semanas ó algunos meses, es reemplazado por una ligera disminución.

Los esfínteres están por lo general comprometidos desde el principio, salvo en casos muy leves, y muchas veces son el primer aviso del principio de la lesión. Al principio hay por lo común retención de orina, que muchas veces dura muchas horas y hasta un día ó dos antes de que se agreguen otros síntomas. Más tarde hay incontinencia, por rebosamiento ó refleja (véase pág. 252) cuando la enfermedad está situada más arriba del abultamiento lumbar; si está enfermo el centro lumbar la incontinencia es persistente desde el principio, sin retención. En el primer caso hay acción involuntaria, en el segundo inacción del esfínter del ano, y en ambos incontinencia de las heces fecales, que puede no manifestarse en el primer período á causa de la constipación consecutiva á la parálisis intestinal. En casos de mielitis parcial, como la de las astas anteriores, quedan ilesos los esfínteres. La orina da con frecuencia reacción alcalina, y el cambio es algunas veces tan rápido que, notoriamente, es resultado de una alteración de la secreción. En todos los casos de retención, la descomposición de la orina en la vejiga aumenta la alcalinidad. Con frecuencia se desarrolla cistítis y la orina contiene pus.

La temperatura de los miembros paralizados es generalmente al principio uno ó dos grados más elevada que la de la boca, pero más tarde desciende y queda un grado, ó más, por bajo de la normal. La piel está muchas veces seca, pero otras se cubre de sudor; su nutrición se altera y aparecen gangrenas por decúbito. En algunos casos son éstas resultado de la presión ó de la falta de limpieza, pero pueden presentarse muy desde el principio, y con gran intensidad cuando la enfermedad interesa el abultamiento lumbar, ó la irritación se propaga á él desde puntos más elevados. Una pequeñísima presión sobre la piel puede ocasionar la formación de una flictena llena de líquido sanioso, y tras ella se desarrolla fácilmente la gangrena, especialmente en la región sacra. Alguna que otra vez se acumulan derrames en la articulación de la rodilla. Es tan intensa, á veces, la tendencia de la piel á la gangrena que ésta aparece espontaneamente.

Análogos trastornos tróficos ocurren algunas veces en las partes inferiores, especialmente en las inmediaciones de la vejiga y el recto. Ofreció un ejemplo notable de estos trastornos el caso de donde están sacadas las

figuras 94 y 95. A los síntomas de mielitis sub-aguda sucedieron los de celulitis en la parte inferior del abdomen, por cuya enfermedad fué admitido el enfermo en el hospital de la Universidad, bajo la asistencia de mi colega Mr. MARCUS BECK. Se desarrollaron enfisema subcutáneo en las nalgas y supuración en la inmediación del recto. El enfermo murió á consecuencia de esta inflamación, habiéndose desarrollado lentamente los síntomas medulares; en la autopsia no se pudo encontrar lesión alguna intestinal ni causa local de la celulitis.

Es probable que la perturbación de la influencia trófica de la médula favorezca el desarrollo de la cistitis por retención urinaria y haga más intenso su efecto sobre los riñones. La cistitis puede determinar la ulceración de la vejiga, que á veces se realiza con notable rapidez, ó la formación de un pequeño absceso en la pared de la vejiga, que abriéndose en la cavidad del peritoneo, puede provocar una peritonitis mortal. De igual modo se puede formar una fístula vésico-vaginal. En iguales condiciones se ha observado la ulceración de la uretra y la extravasación de la orina (1). En otro caso fué intensa la inflamación de la vejiga y sobrevino la celulitis supurutiva fuera del órgano, dando lugar á una peritonitis mortal; en los riñones se desarrolló una inflamación supurativa agudísima (2). Estos efectos de la cistitis, es posible evitarlos.

Cuando la enfermedad reside en la región cervical puede hallarse afecta la pupila. En casos raros de mielitis se ha observado la neuritis óptica sin complicación intra-craneana á que atribuirla (3). Probablemente no es un resultado de la inflamación de la médula espinal, y sí una lesión concomitante y análoga, resultado de la misma causa de la mielitis, que en estos casos es probablemente un estado morboso de la sangre. Es de notar que la mayoría de estos casos de asociación han sido ejemplos de mielitis diseminada, forma que de suyo da la idea de una causa que obra extensamente sobre el sistema nervioso. En un caso (4) la neuritis óptica llegó á su apogeo algunas semanas antes de presentarse los primeros síntomas medulares, y había en la médula dos focos separados y distantes de inflamación; en otro se observó la neuritis 15 días antes de la invasión de la mielitis diseminada (5).

En los casos de rápido desarrollo los síntomas pueden no pasar más allá del grado á que llegan en la invasión, pero en algunos adquieren algún mayor incremento ó extensión en el transcurso de pocos días. La mielitis

(1) WEST. *St. Barth. Hosp. Rep.*, vol. X.
(2) SHARKEY y LAWFORD. *Trans. Ophth. Soc.*, 1883.
(3) La neuritis óptica se presentó en el caso de mielitis diseminada, asistida por el doctor DRESCHFELD, y del que está tomada la fig. 96, y en el de SHARKEY y LAWFORD citado últimamente. *Medical Ophtalmoscopy*, 3.ª ed. p. 189.
(4) SHARKEY y LAWFORD, *op. cit.*
(5) ACHARD y GUINON. *Arch. de Méd. Exp.*, 1889.

que empieza en un punto bajo de la médula, puede ascender hasta llegar á invadir gradualmente los brazos y los músculos respiratorios. La propagación hacia arriba puede ser uniformemente progresiva, ó realizarse en ataques separados y sucesivos. En el último caso rara vez pasa más arriba de la región dorsal. La inflamación que empieza en la región dorsal puede descender lentamente al abultamiento lumbar. La propagación puede hacerse por la sustancia gris, especialmente por la de las astas anteriores, ó por la región posterior. En uno y otro caso se revela la extensión hacia abajo por la abolición de la acción refleja existente en el primer período; en el primero es rápida la atrofia muscular con abolición de la irritabilidad farádica; en el segundo, conservan los músculos su nutrición é irritabilidad, pero la sensibilidad, si existía, llega á extinguirse.

Los síntomas constitucionales que, según hemos dicho, acompañan á la invasión varían considerablemente en su intensidad y curso. Por regla general son menos intensos en la mielitis transversa simple que en la forma diseminada. En la mayoría de los casos llegan á su apogeo al segundo ó tercer día siguientes á la invasión de los síntomas graves. En un caso era normal la temperatura el primer día de la indisposición, cuando el paciente sólo se quejaba de ligera cefalalgia y algún entorpecimiento en las piernas; durante los tres días siguientes se fueron éstas paralizando hasta llegar á estarlo por completo y la temperatura fué sucesivamente elevándose á 102° F (38,8° C) 103 (39,4) y 104,5 (40,02) y descendió gradualmente á la normal al cabo de una semana. En otro caso en que el estado toxihémico procedió del sarampión, la temperatura se elevó de 100 (37,7), á 103,8, (39,9), el primer día de los síntomas de mielitis, y á 104,2 (40), al siguiente, pero descendió (en parte por efecto de la antipirina), el tercer día, en que sobrevino la muerte, á 100,2 (37) (1). En casos menos agudos, en que los focos inflamatorios se desarrollan progresivamente con parálisis diseminada, durante una ó dos semanas puede presentarse una pirexia irregular moderada de 99 á 100° (37,2 á 37,7) que dura mientras la enfermedad va en aumento, y puede reaparecer cuando hay alguna recaída. La temperatura se eleva también cuando hay cualquier complicación, y especialmente cuando sobreviene cistitis. En los casos simples, con un solo foco inflamatorio, puede ser insignificante la elevación inicial de la temperatura, y al cabo de uno ó dos días vuelve al tipo normal.

Si el paciente sobrevive, el curso de los síntomas varía según la intensidad de la lesión. La parálisis motriz y sensitiva puede subsistir completamente. Más frecuentemente se repone la sensibilidad al cabo de algunas semanas ó algunos meses, aunque continúe abolida la motilidad durante mucho más tiempo. La exaltación de la acción refleja puede conducir al

(1) Barlow. *Med. Chir. Trans.*, 1837, p. 76.

desarrollo gradual de espasmos en las piernas, relacionados especialmente con la exaltación de los reflejos musculares, consecutiva á la degeneración secundaria descendente de las fibras piramidales. En último término se constituye el estado de paraplegia espasmódica, detalladamente descrito en otra sección. La existencia de este espasmo no es incompatible con la restitución de algunos movimientos voluntarios. Los músculos suelen estar en estos casos bien nutridos, y pueden hasta aumentar de volumen; el espasmo constituye un estímulo poderoso para su crecimiento. El espasmo puede, no obstante, coexistir con la atrofia lenta y moderada, anteriormente descrita (pág. 250), pero rara vez es intensa en tales casos.

Los espasmos flexores son reemplazados á veces, al cabo de algún tiempo, por los extensores, al principio en forma de ataques transitorios, pero en último término permanentemente, y llegan á quedar fijos por contractura y acortamiento de los músculos flexores. La retracción puede ser tan considerable que las rodillas queden aplicadas contra el abdomen y los talones contra las nalgas. Esta sustitución del espasmo flexor por el extensor ocurre principalmente en casos en que la parálisis es absoluta, y la enfermedad de la médula tan considerable y duradera que es imposible la curación, y constituye, por lo tanto, un signo muy grave.

La muerte puede ocurrir prematuramente por parálisis respiratoria ó por propagación de la mielitis diseminada á la médula oblongada; más tarde puede ser ocasionada por varios efectos de los trastornos tróficos, agudos ó crónicos; por las alteraciones de la sangre consecutivas á la gangrena, ó por enfermedades renales resultantes de la cistitis, etc., condiciones enumeradas ya al hablar de los síntomas. La mejoría, cuando ocurre, es generalmente lenta, pero continúa durante algún tiempo, y la curación puede ser completa en los casos de mediana gravedad. Cuando es muy importante la lesión de la médula, el reblandecimiento es incompleto y subsiste alguna parálisis, acompañada, ya de espasmo, ya de atrofia. Es raro en estos casos que no haya mejoría alguna, pero hay veces en que la parálisis se mantiene completa, aunque la vida se prolongue algunos años. En algunos se realiza la mejoría, poca ó mucha, y tras ella viene una recaída que deja al enfermo peor que el primer ataque, y esto se repite una vez y otra, siendo cada recaída la expresión de una nueva propagación del proceso inflamatorio de la médula. Esta marcha recidivante se observa especialmente en la forma diseminada y en individuos que padecen gota, hereditaria ó adquirida. Otros casos presentan un curso que se puede llamar intercurrente, esto es, mejoría y tal vez un grado considerable de curación que dura algunos meses, y luego un nuevo ataque. En cambio en muchos casos, especialmente de mielitis transversa simple, la mejoría una vez iniciada se sostiene sin tendencia alguna á la repetición.

VARIEDADES.—Las diferentes formas patológicas de la mielitis presentan algunas diferencias en los síntomas. Hemos descrito los de la mielitis transversa como la manifestación más común y típica de la enfermedad. La mielitis *focal* en que hay un solo punto de inflamación, que no se extiende por la médula, puede presentarse en varios puntos de este órgano, pero, en razón de la poca gravedad de sus síntomas, sabemos poco de ella porque rara vez ocasiona la muerte, á menos de que el foco inflamatorio tenga alguna magnitud ó esté situado en una de las astas anteriores (constituyendo una variedad de polio-mielitis). Esta variedad es, sin duda, poco frecuente. Pueden incluirse en esta variedad algunos casos en que se presentan de una manera lenta síntomas muy limitados. Estos síntomas son unilaterales, de carácter variable y limitados á veces á un solo miembro.

Es una forma focal mucho más frecuente la *mielitis diseminada,* en la que existen varios focos inflamatorios en la misma ó en diferentes partes de la médula. La invasión de esta forma suele ser subaguda, y con frecuencia faltan en ella los síntomas generales. Los síntomas especiales más importantes son los que revelan la perturbación de las funciones centrales de la médula en más de una localidad, pero las combinaciones posibles son muy variadas. En muchos casos los diferentes focos se desarrollan sucesiva y no simultáneamente, y entonces tendremos una sucesión de síntomas. Así, por ejemplo, á una mielitis de la región cervical, que determina la atrofia de algunos grupos musculares en un brazo, y la parálisis de la pierna correspondiente, seguirá la parálisis de la otra pierna con abolición de la acción refleja, expresión de la formación de un foco separado en el abultamiento, y á éste seguirá más tarde la aparición de un dolor en cinturón correspondiente á la parte media de la región dorsal, resultado de un nuevo foco inflamatorio en este punto. Cuando se forman varios focos de mielitis en la región dorsal, como sucede en algunos casos de origen sifilítico, y á consecuencia de lesiones traumáticas, los síntomas pueden tener estrecha semejanza con los de la mielitis tranversa porque entre unos y otros de estos focos interrumpen todos los elementos de la médula. La única diferencia consiste en la mayor perturbación de los reflejos del tronco, ó en la abolición de la irritabilidad en los músculos correspondientes.

En la forma, poco frecuente, de *mielitis central difusa,* hay, por lo general, abolición rápida de la motilidad, de la sensibilidad y de la acción refleja; elevación considerable de la temperatura; trastornos tróficos prematuros, y, por lo común, muerte al cabo de dos ó tres días. Rara vez están deprimidas, y no abolidas, la sensibilidad y la acción refleja. En otros casos es completa la abolición de la sensibilidad, é incompleta la parálisis motriz. Los síntomas se desarrollan simultáneamente en brazos y piernas, ó primero en unos ú otros, y se propagan respectivamente hacia abajo ó hacia

arriba. Prácticamente no se conocen casos leves, no mortales, de esta forma. La *mielitis hemorrágica* apenas es una forma especial, puesto que cualquier inflamación aguda de la médula puede ir acompañada de una repentina extravasación de sangre. Su desarrollo se manifiesta por la repentina invasión de síntomas graves, después de los ligeros síntomas que indican el principio de la mielitis.

La *mielitis parenquimatosa* sólo es conocida en pocas formas, y nos queda mucho que estudiar respecto de ella. En la parálisis diftérica hay una alteración degenerativa aguda de los elementos nerviosos que debe ser considerada esencialmente como una lesión de esta forma. En algunos casos de polio-mielitis sufren primariamente las células nerviosas motrices y el tejido intersticial queda ileso, excepto en los casos más graves. En todas las inflamaciones, sean parenquimatosas ó intersticiales, todos los tejidos del órgano enfermo quedan comprometidos en el proceso cuando éste es agudo. Otros síntomas importantes, como característicos de esta variedad, son los de ataxia aguda, dependientes á todas luces de una alteración morbosa de la médula. Una mujer casada, que había padecido sífilis, y había presentado síntomas secundarios un año antes, notó un día que no podía andar tan bien como de costumbre, y á la mañana siguiente no se pudo mantener en pie, á causa de la extremada incoordinación de los movimientos de las piernas. Cuando intentaba hacer uso de ellas ofrecía una perfecta semejanza con el grado extremo de ataxia locomotriz. El reflejo rotuliano estaba normal en el lado derecho, y casi abolido en el izquierdo. La pierna izquierda estaba, según la enferma, algo parética, pero al cabo de uno ó dos días recobró su motilidad. En los primeros días había una gran hiperestesia en la parte inferior del tronco y en las piernas, pero al cabo de una semana quedó reducida á una faja al nivel de la mitad inferior del abdomen, donde el más ligero contacto producía una impresión dolorosa; más tarde apareció en este punto un dolor en forma de cinturón. Este estado se sostuvo sin variación durante dos meses, al cabo de los cuales se inició la mejoría, á beneficio del yoduro y la belladona, pero no pudo andar algo hasta cuatro meses después de la invasión y siempre de una manera marcadamente atáxica. Por último, se curó perfectamente.

En otro grupo de casos, de que he visto numerosos ejemplos, se presenta agudamente la incoordinación en un brazo, acompañada á veces de anestesia muscular completa, con pérdida absoluta de la facultad de apreciar las diferencias de peso, hasta el punto de producir igual sensación una barra de hierro que una pluma, á pesar de ser perfecta la sensibilidad cutánea. En los casos que yo he visto, llegó la enfermedad á su apogeo en el transcurso de pocas horas, se sostuvo durante algunas semanas, y desapareció paulatinamente. No está bien definida la naturaleza de estos estados, y provisio-

nalmente parece lo mejor incluirlos entre los casos de ataxia aguda mielítica. Es, al parecer, indudable su dependencia de una lesión orgánica de la médula, y la invasión es incompatible con cualquier estado que no sea un proceso inflamatorio. Algunos de estos casos son dependientes de un foco de inflamación ordinaria situado de manera que interesa tejidos de función común, al paso que otros pueden ser parenquimatosos.

Patogenia.—Sabemos muy poco respecto de la patogenia de la mielitis aguda, esto es, del mecanismo íntimo que la produce, de la naturaleza de las causas que la determinan, y de la relación entre el proceso morboso y sus causas. La médula espinal difiere de la mayoría de los demás órganos en su gran propensión á la inflamación primaria, en lo cual presenta un contraste notable con el cerebro. Esta propensión no está igualmente distribuída en toda la médula; tiene su punto mínimo en las partes próximas al cerebro; es menor en el abultamiento cervical que en el lumbar, y menor en éste que en la región dorsal, á lo menos en lo que se refiere á las formas más frecuentes. La predisposición especial de la región dorsal á la mielitis transversa coincide con la facilidad con que esta parte sufre el reblandecimiento post-mortem, pero ignoramos las condiciones que determinan tal predisposición. La forma diseminada tiene menos tendencia á localizarse en un punto especial. Es de gran interés la cuestión de si la inflamación aguda de la médula empieza siempre como tal inflamación, ó si en cualquier caso ó en cualquier forma es provocada por una obstrucción vascular, como, por ejemplo, un trombus de un vaso de pequeñísimo calibre. Es concebible que esta lesión inicial desaparezca al fin, en medio de la inflamación intensa por ella provocada. La interrupción del riego sanguíneo, aunque sea por breve tiempo, puede provocar fácilmente la mielitis, según han demostrado numerosos experimentadores, pero sus investigaciones proyectan poca luz sobre la enfermedad tal como se presenta en el hombre; el efecto de la interrupción circulatoria es determinar primero la disgregación necrótica de los elementos nerviosos y mucho después las lesiones vasculares de la mielitis intersticial ordinaria. Los procesos son esencialmente distintos. Los experimentos demuestran, que el abultamiento lumbar se lesiona con especial facilidad, y esto induce á creer que la predisposición de esta parte á la enfermedad depende de una susceptibilidad peculiar de la misma.

En el momento actual las cuestiones de capital interés son: determinar hasta qué punto es la enfermedad dependiente de un estado morboso de la sangre; la naturaleza probable de éste, como causa, y el mecanismo en virtud del cual ejerce su acción. Ya hemos mencionado los hechos principales que ilustran estas cuestiones, y el más importante de ellos es la aparición de la mielitis en las enfermedades específicas agudas (provocada, segu-

ramente, por el virus organizado de la enfermedad primaria) y la evidencia de una influencia que obra sobre todo el organismo, fundada en la vasta extensión de la forma diseminada, y en su asociación posible con enfermedades de otros puntos, como, por ejemplo, la neuritis óptica. A esta forma se refieren principalmente las nociones que poseemos. En cuanto á la patogenia de la mielitis transversa simple sólo tenemos el hecho de ser frecuentemente efecto de la acción del frío, circunstancia que la coloca en íntima analogía con las inflamaciones de otros órganos.

Las nociones que hemos adquirido respecto á la influencia de los estados toxihémicos sobre los nervios periféricos nos sirve, por analogía, de base para comprender que la mielitis pueda tener muchas veces igual origen. Existe, no obstante, la diferencia de que la neuritis múltiple provocada por esta causa es, por lo general, parenquimatosa, al paso que la mielitis es, notoriamente, intersticial. De la patogenia de la mielitis parenquimatosa casi nada sabemos. La cuestión etiológica la trataremos al estudiar la inflamación especial de la sustancia gris.

En la exposición general de los síntomas de la médula espinal hemos estudiado las principales relaciones de los síntomas con la lesión, y en la sección relativa á la anatomía patológica las referentes á los procesos destructivos y regenerativos. Podemos observar, sin embargo, que las alteraciones vasculares que tanta parte tienen en la forma diseminada, han de dar necesariamente más extensión al proceso. El tránsito de los leucocitos á la vaina tiende á obstruir la luz del vaso, y á interceptar la corriente que por él circula, al paso que su acumulación en el tejido ha de ocasionar la destrucción local de los elementos nerviosos. Si la causa de la mielitis es una influencia persistente, como el virus de una enfermedad específica progresiva, ó el agente, cualquiera que sea, que ejerce su acción en la gota, fácilmente se comprende que la influencia local de la lesión misma coadyuvará á la de su propia causa, y favorecerá la tendencia progresiva que es característica de esta forma.

Diagnóstico.—La mielitis se caracteriza por la rápida invasión de los síntomas que revelan una enfermedad estructural de la médula. Entre éstos es el más significativo la decadencia de la fuerza motriz, pero las sensaciones subjetivas que la acompañan son bastante molestas en la invasión para que se dé otra interpretación á la parálisis. Cuando faltan estas sensaciones se puede tomar la debilidad como una simple postración, en casos en que coincide alguna indisposición general, y es posible que pase inadvertida una mielitis leve cuando se presenta en el curso de una enfermedad infectiva aguda. Entre los síntomas prematuros ninguno más importante por su significación definida, que la retención de orina, y su importancia es tanto

mayor cuanto que puede preceder á todos los síntomas de los miembros y sirve de aviso para adoptar todas las precauciones que pueden evitar las parálisis permanentes ó salvar la vida. Puede contribuir al diagnóstico la presencia de los síntomas generales que acompañan á la invasión de la inflamación en otros órganos, pero la falta de estos síntomas tiene poca significación negativa, al paso que la existencia de trastornos constitucionales, tanto sirve para extraviar la atención, como para hacer pensar en una afección local. La situación de la mielitis se deduce de los datos anteriormente descritos. Su límite superior está indicado por el límite superior de las parálisis; la de sensibilidad es la más fácil de definir, y por lo general corresponde á la de la motilidad. Pero el límite superior no marca la extensión de la enfermedad hacia abajo, como la superficie del agua no marca su profundidad. La extensión hacia abajo se ha de deducir de la perturbación de las funciones de la médula como órgano central (acción refleja y excitabilidad muscular) en las partes paralizadas, al paso que el grado de lesión de los diversos tejidos de la médula se ha de colegir del carácter y grado que ofrecen los síntomas de las partes afectas. Para juzgar del estado de la región dorsal inferior tienen especial importancia los reflejos del tronco y del cremáster.

Cuando el médico es llamado para asistir á un enfermo que ha sufrido una paraplegia repentina, debe empezar por averiguar el grado de la parálisis motriz y sensitiva (que indica si la lesión es total ó parcial) y la altura á que se extienden los síntomas en el tronco. Luego debe explorar la acción refleja en los miembros afectos y en el tronco, y comprobar el estado de la irritabilidad miotática en los miembros, con cuyos datos podrá conocer el estado de los arcos reflejos en la parte inferior de la médula. Sobre estos puntos suministran nuevos datos el estado de la nutrición muscular, y especialmente la comprobación del estado de nutrición de las fibras nerviosas por medio de la corriente farádica. Si es perfecta la acción refleja y los músculos conservan su tono, este examen es más bien de interés científico que de importancia práctica. Es inútil hacer esta exploración antes del 5.° ó 7.° días siguientes á la invasión, porque siempre transcurren cuatro ó cinco días y á veces ocho ó diez antes de que las fibras nerviosas sufran alteraciones degenerativas. El examen puede hacerse sin peligro alguno con tal de que se emplee una corriente suave, la puramente necesaria para provocar una contracción en los músculos correspondientes de un miembro sano, y de que no se sostenga en cada punto más de un segundo. Se puede emplear con ventaja el choque farádico aislado, porque así se evita el fuerte estímulo sensitivo que ocasiona la corriente (véase «Parálisis atrófica»). Si no se encuentra modificación alguna se repetirá la exploración al cabo de los diez días siguientes á la invasión. Si al cabo de

este tiempo no presentan los músculos alguna disminución considerable de contractilidad, tendremos la prueba de que los nervios no han sufrido alteración considerable en su nutrición, y por lo tanto, de que no está inflamada la sustancia gris de que proceden los nervios. Si unos músculos presentan disminución de su irritabilidad y otros se conservan normales, tendremos una lesión focal en la sustancia gris correspondiente. Si la disminución de la irritabilidad se extiende á todos los músculos de ambos miembros habrá inflamación de la sustancia gris de la región lumbar, y si está también abolida la sensibilidad mielitis lumbar total. En el caso de mielitis cervical con parálisis de los cuatro miembros, el estado de la irritabilidad de los músculos de los brazos nos revelará si la enfermedad invade la sustancia gris de la mitad inferior del abultamiento cervical ó si se extiende más hacia arriba. Cuando está modificada la irritabilidad, la extensión de la modificación á los dos brazos nos da indicio de que la mielitis ó es total ó ataca principalmente á ciertos puntos. El diagnóstico respecto de la *polio-mielitis simple* se funda en el hecho de no ser los síntomas exclusivamente motores. El diagnóstico sólo ofrece dificultad cuando la mielitis es cervical ó lumbar; en estos casos los brazos y las piernas son asiento de parálisis atróficas en la mielitis ordinaria, porque está invadida la sustancia gris. En tales casos hay, en realidad, polio-mielitis, pero hay algo más, y la alteración de la sensibilidad juntamente con la parálisis simple de las piernas cuando la enfermedad reside en la región cervical, revela que además de las astas anteriores están comprometidas otras partes, y esta es la diferencia esencial. El estado más equívoco es aquel en que una polio-mielitis, simple, pero grave, de la región cervical se propaga á los cordones blancos contiguos y ocasiona paresia de las piernas. En estos casos nunca es completa la abolición de la motilidad ni siquiera por breve tiempo, y las piernas recobran pronto el movimiento, al paso que en la mielitis cervical ordinaria, la abolición de la motilidad en las piernas es completa y duradera, y va acompañada de alteración de la sensibilidad, que no existe en la polio-mielitis.

El diagnóstico de las otras formas de mielitis se funda en los caracteres especiales antes descritos. El de la forma diseminada en la irregular distribución de los síntomas, y en los signos que demuestran que la lesión abarca una extensión vertical considerable, aunque en grado incompleto en algunos puntos. Una inflamación que continúa extendiéndose después de los dos ó tres primeros días es, con seguridad, diseminada, y á esta variedad corresponde la mayoría de los casos sub-agudos, y los consecutivos á estados morbosos de la sangre. Este diagnóstico es importante, porque esta forma es mucho más grave que cualquier otra, y es en ella más probable la terminación por la muerte. Es dudoso que se pueda diagnosticar durante la

vida una mielitis *central;* hay en ella por lo general un grado ligero de mielitis de los otros elementos, con síntomas que se parecen á los de la mielitis ordinaria. Hay una excepción á la regla de que una mielitis progresiva sea diseminada, tal es la forma transversa difusa consecutiva á algún otro proceso morboso, ya sea por compresión exterior ó ya por hemorragia intramedular; esta forma se extiende también consecutivamente. La mielitis aguda en individuos sifilíticos, aun cuando sea dependiente de la sífilis, no presenta caracteres distintivos, ni se modifica su curso por el tratamiento antisifilítico. Este último hecho es propio de todas las inflamaciones sifilíticas, por cuanto el tejido destruído por el proceso inflamatorio no se puede regenerar por sólo la supresión de la causa que lo produjo. En casos raros, sin embargo, se presume en un sujeto sifilítico la existencia de una mielitis parenquimatosa aguda por el trastorno limitado de una función determinada. En tales casos, y en otros en que los síntomas indican un estado toxihémico que obra sobre los elementos nerviosos sin destruir su tejido, el efecto del tratamiento suele confirmar el diagnóstico.

Una vez diagnosticada una mielitis transversa surge esta otra cuestión: ¿es la mielitis primaria ó consecutiva á algún otro proceso, entre los cuales es el más frecuente la compresión de la médula? Hemos visto que la mielitis, aun en forma aguda, puede ser el resultado de una compresión externa, como la ejercida por un tumor ó por una enfermedad ósea. Los datos para resolver esta cuestión son: primero el hecho de preceder á la mielitis, durante algunas semanas á lo menos, dolores radiculares al nivel del punto enfermo, y siguiendo la comprobación directa de una enfermedad como caries ó cáncer de la columna vertebral, á la que puede ser consecutiva la inflamación de la médula. En todos los casos se debe examinar escrupulosamente la columna vertebral, no sólo una sino varias veces. Al desarrollarse la mielitis puede no existir signo alguno de enfermedad ósea, y sin embargo se pueden presentar en el transcurso de algunas semanas ó algunos meses. La mielitis en un enfermo canceroso, inducirá á sospechar la existencia de un tumor secundario en la médula. Una mujer que había sufrido la extirpación de un cáncer de la mama, quedó paraplégica poco tiempo después; al pronto no se pudo encontrar indicio alguno de enfermedad ósea, pero al cabo de algunas semanas se hizo evidente el abultamiento de la espina producido por un cáncer secundario. Este elemento de diagnóstico tiene gran importancia porque algunos tumores externos pueden ser accesibles á la extirpación.

El diagnóstico entre la mielitis y otras lesiones de la médula se funda principalmente en el modo de invasión. En la *hemorragia* los síntomas se desarrollan en pocos minutos, y sólo en la *mielitis hemorrágica* puede ofrecer dificultades el diagnóstico. La parálisis repentina va en estos casos precedida de ligeros síntomas sensitivos, pinchazos, etc., y á veces de fiebre.

A falta de estos síntomas, en casos de invasión verdaderamente repentina, es mucho menos probable la mielitis primaria que la hemorragia. En la mielitis no hay el dolor espinal agudo que es común en la hemorragia. Si á una invasión, con signos de hemorragia, sucede una extensión gradual de los síntomas durante las doce ó veinticuatro horas siguientes, se puede asegurar que existe una mielitis consecutiva á la hemorragia.

Cuando la mielitis aguda se propaga por la médula en sentido ascendente, en términos de irse paralizando sucesivamente las piernas, los músculos del tronco y los brazos, la enfermedad se parece por su marcha á la *parálisis aguda ascendente* ó *parálisis de* LANDRY, en la cual no se encuentra después de la muerte lesión alguna en la médula. El carácter distintivo más importante consiste en que, en la mielitis ascendente está comprometida la sensibilidad, y si el paciente sobrevive, queda una gran tendencia á los trastornos tróficos de la piel, al paso que algunos músculos se atrofian y pierden la irritabilidad farádica. En la parálisis aguda ascendente, por el contrario, está poco alterada la sensibilidad, algunas partes quedan exentas de la parálisis; no se forman decúbitos, y si el caso no es mortal, no sufre alteración alguna la irritabilidad eléctrica de los músculos.

En la *meningitis* son muy marcados los síntomas de irritación; dolores intensos, rigidez muscular, etc., que no existen en la mielitis simple; pero en muchos casos coexisten las dos enfermedades, y sólo por el orden y grado de desarrollo de los síntomas es posible decidir cuál de las dos es la predominante. En la *hemorragia meningea* hay dolor intenso en el dorso é irritación aguda de las raíces nerviosas.

El diagnóstico entre la mielitis y la *neuritis múltiple* fué objeto de nuestro estudio al tratar de esta última. Tiene interés principalmente en los casos de polio-mielitis, pero puede surgir una dificultad cuando la mielitis parenquimatosa interesa los tejidos de que depende la coordinación y determina el estado de ataxia mielítica. Estos casos se distinguen de los de la pseudo-tabes neurítica, por hallarse en ellos comprometidos algunos otros tejidos y presentarse, por lo tanto, síntomas que son exclusivamente propios de las enfermedades de la médula espinal. Una invasión tan aguda, que en pocas horas lleguen los síntomas á su grado máximo, es también prueba evidente del origen mielítico. El caso mencionado en la pág. 366 puede servir para ilustrar esta cuestión.

La mielitis no es rara en personas de la edad y sexo en que domina especialmente el *histerismo*, y podría muchas veces confundirse con la *paraplegia histérica*, ya porque coincida con otros síntomas de histerismo, ó bien por tratarse de jóvenes con las piernas bien nutridas. Es muy raro el error inverso. La duda puede suscitarse principalmente en casos de mielitis transversa dorsal, en que no hay atrofia de los músculos de las piernas.

Es un síntoma de gran valor el desarrollo gradual de una exaltación considerable de la irritabilidad miotática, y no queda lugar á la duda cuando esta exaltación llega hasta el espasmo extensor característico. La enfermedad orgánica es indudable si al apartar de la cama una pierna sigue la otra tras ella por efecto de la rigidez del espasmo extensor. En la paraplegia histérica puede haber retención de orina, pero nunca hay incontinencia. Entre otros síntomas concluyentes de enfermedad orgánica son de especial valor el dolor en cinturón y la incontinencia de orina. Las alteraciones tróficas de la piel deciden á veces por sí solas la naturaleza del caso.

Pronóstico.—El primer peligro que amenaza la vida en la mielitis depende de la contingencia de la parálisis respiratoria, y por lo tanto de la región de la médula en que está situada la enfermedad. La tendencia á la propagación es siempre de significación grave, y lo son también los signos de una alteración importante de la sangre, que contribuye probablemente á dar incremento á la enfermedad que ha ocasionado. Por esta razón el pronóstico es más grave en la mielitis diseminada que en la transversa simple, y en ésta puede abrigarse la confianza de que la enfermedad quede estacionaria durante mucho tiempo. El peligro es grande cuando está comprometida la región cervical, en términos de que queden paralizados los músculos intercostales, y el peligro aumenta á medida que la lesión se acerca al origen del nervio frénico, de cuya integridad depende la vida en tales casos. Por esta razón debe ser nuestro primer cuidado examinar atentamente los movimientos respiratorios. Son de significación extremadamente grave todos los signos que indiquen que se han desarrollado focos de inflamación en la médula oblongada. Son origen de nuevos peligros los trastornos tróficos, y por razón de ellos debe ser reservado el pronóstico cuando el abultamiento lumbar está enfermo ó amenazado de estarlo por la propagación del proceso inflamatorio. Las gangrenas por decúbito son un signo desfavorable cuando se forman prematuramente, durante el primer mes de enfermedad, y su significación pronóstica no es tan importante cuando aparecen en un período avanzado. Contribuye á aumentar la gravedad del caso el desarrollo de la cistitis, y más aún los signos de enfermedad secundaria de los riñones.

Una vez terminada la invasión, y constituída la enfermedad en estado estacionario, surge la cuestión de apreciar la posibilidad de que se restablezca la motilidad. Para ello hay que tener en cuenta: 1.° la intensidad del mal, revelada principalmente por la abolición de la sensibilidad y de la motilidad; 2.° su extensión vertical, de la que dan idea los trastornos de las funciones centrales de la médula; 3.° la pronta aparición de los síntomas que indiquen la iniciación de la mejoría. Cuanto más larga es la

duración de las parálisis sensitivas menos probable será el logro de una curación definitiva; 4.° la causa de la mielitis; el pronóstico es en este sentido más favorable cuando la mielitis depende de una causa remediable, como la compresión, que cuando es espontánea; 5.° la situación de la enfermedad; los auspicios son más favorables cuando la enfermedad está limitada á la región dorsal, que en los casos en que la rapidez de la atrofia, etc., revela que se halla comprometida la sustancia gris de la región lumbar. Cuanto más duradera es la parálisis completa del movimiento, menos completa será la curación definitiva. Si se restablece algo la motilidad durante la primera quincena se puede esperar que llegue á recuperarse en gran parte, pero aunque dure seis meses la abolición completa de la motilidad no es imposible que el paciente recobre en definitiva la aptitud necesaria para la progresión, y yo he visto este resultado después de una parálisis completa de un año, dependiente de mielitis transversa. La exaltación de la irritabilidad miotática indica que no será pronta la mejoría, pero ni la rigidez ni el estado de paraplegia espasmódica aminoran la posibilidad de alguna mejoría, en el caso en que la abolición de movimiento subsista completa durante un mes ó más. En realidad el espasmo permite al enfermo mantenerse de pie con un grado de esfuerzo voluntario menor del que sería necesario si los miembros estuviesen flácidos.

La comprobación de antecedentes sifilíticos influye muy poco en el pronóstico cuando se trata de una mielitis aguda simple, pero contribuye grandemente en sentido favorable si hay indicios de que la inflamación sea secundaria de un proceso más crónico existente fuera de la médula.

Tratamiento.—Si el enfermo se somete á la intervención médica en el primer período, cuando la iniciación del proceso se revela sólo por leves trastornos sensitivos, y ligera paresia de las piernas, surge la cuestión de si es posible poner en práctica un tratamiento que ataje el ulterior desarrollo de la inflamación. Cuando hay la seguridad de que los síntomas han sido provocados por la acción del frío se debe recurrir á un baño caliente, procurando después una copiosa diaforesis, y tras estos medios se emplearán la revulsión y los demás recursos de que hablaremos después. Si la entidad de las parálisis da á conocer que el proceso inflamatorio está completamente desarrollado, poco puede esperarse de estos medios, y es preferible no someter al paciente á un tratamiento que es incompatible con una perfecta quietud, que es siempre de la mayor importancia. Es necesario impedir á la vez toda excitación funcional de la médula y todo movimiento de la columna vertebral. Cuanto hemos dicho respecto á la posición del enfermo al hablar del tratamiento de la inflamación de las membranas, es aplicable á la médula; casi siempre es perjudicial que la espina quede en el nivel más bajo del

cuerpo, y hay menos dificultad para evitar que el enfermo esté en decúbito dorsal en la mielitis que en la meningitis. Es muy útil para que el enfermo pueda estar cómodo en decúbito lateral, la colocación en la cama de un tablero que sirva de apoyo á la espalda. Si hay motivo para sospechar una hemorragia, ó hay señales de que la inflamación se propaga con rapidez, convendrá adoptar el decúbito anterior, y aun en la mielitis simple conviene alternar esta posición con los decúbitos laterales.

La extracción de sangre por la piel del dorso, que cubre la región afecta, por medio de sanguijuelas ó ventosas escarificadas, es un recurso antiguo que tiene su justificación teórica en el hecho de que la sangre de los tejidos retro-vertebrales pasa por las mismas venas que la de la médula espinal, por lo que es comprensible que estos medios ejerzan alguna influencia sobre la circulación de la médula. Si el paciente no es bastante fuerte para soportar la pérdida de sangre, se puede apelar á las ventosas secas, á los fomentos calientes que dilatan los vasos de la piel, á los sinapismos ó á las vejigas de agua caliente. Estimulando los nervios cutáneos pueden influir también estos medios, de una manera refleja, sobre los vasos de la médula. Se ha recomendado también la aplicación del frío, en forma de bolsas de hielo á la espina. Por contradictorios que parezcan estos medios, es probable que todos ellos moderen localmente la inflamación de igual modo, determinando primero la contracción y luego la dilatación de los vasos de la parte inflamada, y aminorando así la tendencia al éxtasis de la sangre, que es la causa de algunos fenómenos de la inflamación. A menos de que haya razón para sospechar la existencia de una hemorragia, la aplicación del calor es la más segura y, á juzgar por la experiencia, la más eficaz. Al principio de la inflamación es indudablemente útil una revulsión suave, pero cuando el proceso ha llegado á un grado considerable es muy dudoso que la revulsión ejerza gran influencia hasta que haya pasado el período agudo.

En otros conceptos el tratamiento de la inflamación aguda de la médula debe subordinarse á la naturaleza del proceso más bien que al carácter del órgano en que se desenvuelve, y ha de tenerse presente que se trata de una inflamación local aguda. En todos los casos es útil una alimentación nutritiva pero nada estimulante, y la administración de purgantes ligeros y diuréticos. Si hay constipación se recurrirá á un purgante enérgico. Siempre que haya signos que demuestren un estado morboso de la sangre, será muy importante corregirlo, si es posible; pero nos queda mucho que estudiar respecto al modo de neutralizar los estados toxi-hémicos. Como diurético se puede administrar el éter nítrico con algo de tintura de digital, que tiende á uniformar la circulación y á disminuir los éxtasis, en virtud de su influencia sobre las arterias de pequeño calibre. La razón para aconsejar la diuresis consiste en que no hay probablemente inflamación alguna local que no

vaya asociada á un estado morboso de la sangre, susceptible de ser modificado hasta cierto límite por la acción de las funciones renales. Cuando se administra algún medicamento especial, se le puede combinar con los antes mencionados. En este, como en todos los casos de inflamaciones locales, cuyo grado no es determinable de antemano, y que tiende á declinar después de haber llegado á su apogeo, es muy difícil apreciar la influencia de los medicamentos á que se atribuye alguna acción especial sobre la inflamación. Brown-Sequard, fundándose principalmente en razones teóricas, recomendó el cornezuelo de centeno, y se ha hecho mucho uso de este medicamento. En casos no muy numerosos, ha dado, al parecer, buenos resultados. En la mielitis hemorrágica se puede recurrir con más confianza á él ó á la ergotina (en inyección sub-cutánea (0,15 á 0,25). Se ha preconizado también la belladona, pero no son muy concluyentes las pruebas de su acción sobre el proceso morboso. Se ha empleado en gran escala el mercurio, administrado por la boca ó en unturas. La influencia del mercurio sobre las inflamaciones de órganos internos no parece tan poderosa como la que ejerce sobre los tejidos fibrosos ó las envolturas viscerales. En la mielitis es realmente su eficacia menos visible que en muchos casos de meningitis. El yoduro potásico no parece más eficaz que el mercurio. En casos de mielitis transversa en individuos sifilíticos, el tratamiento específico tiene poca influencia sobre el proceso morboso. Es verdad que rara vez se adopta este tratamiento en el principio de la mielitis, pero después de desarrollada la enfermedad, el tratamiento, por enérgico que sea, apenas modifica su curso ulterior. Otro tanto puede decirse de la mielitis diseminada subaguda que se presenta en sujetos sifilíticos y que pudiera considerarse más fácilmente corregible. Yo he visto esta forma, coincidiendo con alteraciones sifilíticas de las arterias cerebrales desarrollarse y seguir su curso hasta terminar funestamente, á despecho de un continuado tratamiento antisifilítico, al cual cedió la arteritis.

En el tratamiento general de un caso de mielitis hay dos puntos de capital importancia. Es el primero evitar, con extremada limpieza y prolijos cuidados, las causas que determinan las gangrenas por decúbito. Se ha de lavar la piel con el mayor esmero, y á la menor indicación de compresión perjudicial se procurará evitarlo variando al enfermo de posición ó modificando la disposición de los puntos en que se apoyan las partes; para este fin es muy útil el algodón en rama. Si hubiera una tendencia marcada á las alteraciones tróficas se colocará al enfermo en una cama de agua. La dificultad de mantener limpia la piel aumenta considerablemente cuando hay incontinencia de orina. Para los hombres es, á veces útil, el orinal de cama, pero á menudo provoca irritación y hasta gangrena del prepucio, y entonces es más perjudicial que útil. Uno de los mejores medios de salvar esta dificultad es la aplicación de algodón absorbente, boratado ó salicilado, que se cambia

en cuanto esté empapado. Se ha de tener presente que evitar los decúbitos significa evitar una causa frecuente de muerte. Si se forman úlceras de mal carácter, el medio más sencillo y eficaz de preservar del mal olor el aire de la habitación es la aplicación por fuera del apósito de un pelotón de estopa cardada, que en las casas pobres puede sustituir útilmente al algodón para absorber la orina ó recibir las heces fecales cuando se expelen inconscientemente. La misma materia sirve para evitar la compresión cuando no es posible adquirir una cama de agua. El segundo punto es el tratamiento de la retención de orina. Cuando se trata de una simple retención ó de una incontinencia por rebosamiento, se vaciará la orina con el catéter á intervalos regulares, teniendo gran cuidado de evitar la introducción de gérmenes patógenos. Nunca será bastante ponderada la importancia de examinar diariamente el abdomen para ver si hay rentención. Si se deja llenar la vejiga y sale la orina goteando, es seguro que sobrevendrá la inflamación y probablemente la pielo-nefritis. Una vez desarrollada la cistitis, se han de practicar lavados antisépticos para aminorar cuanto sea posible la descomposición de la orina. Con estas precauciones cede por lo general la cistitis y se salva uno de los graves peligros que amenazan la vida.

Cuando queda estacionaria la enfermedad de la médula se puede permitir al enfermo que se ponga en movimiento, y se puede adoptar un tratamiento más tónico, administrando el hierro, la quinina ó el arsénico. La estricnina sólo se debe administrar á dosis muy pequeñas si hay algún exceso de acción refleja. En alguna ocasión se puede emplear la revulsión, repitiéndola frecuentemente si produce algún alivio. Se practicará el masaje de los miembros, y si están atrofiados los músculos se los someterá á la corriente eléctrica. La electricidad no es aplicable como agente terapéutico mientras la enfermedad medular esté en un período de agudeza activa. No hay prueba alguna de que la aplicación de la electricidad á la columna vertebral, tenga influencia sobre el proceso de curación de la médula. Su valor principal es mantener, hasta donde es posible, la nutrición de aquellos músculos, cuyos nervios han sufrido degeneración. En casos de mielitis dorsal en que las piernas están bien nutridas, y es excesiva la acción refleja, es mejor no aplicar forma alguna de electricidad porque el estímulo inevitable de los nervios sensitivos tiende á aumentar la exaltación de la acción refleja. Durante el período de inmovilidad se ha de prestar siempre la más prolija atención á la postura de los miembros, para evitar cuanto sea posible las contracturas. Contra el estado de espasmo activo que se desarrolla con frecuencia después de las mielitis, no podemos hacer gran cosa; en el capítulo de la pareplegia espasmódica primaria describiremos el tratamiento especial que puede adoptarse.

ABSCESOS DE LA MÉDULA ESPINAL

La simple inflamación de la médula difícilmente llega á la formación de pus, por más que en ciertos puntos de la sustancia gris se pueden acumular leucocitos en tal grado de densidad que constituyan colecciones microscópicas de pus, y en casos muy raros de esta clase, estos pequeños abscesos tienen magnitud suficiente para ser perceptibles á la simple vista. Sólo en casos de meningitis purulenta se forma pus en cantidad considerable en la sustancia medular. En la mayoría de los casos la meningitis purulenta es de origen séptico y rara vez de origen traumático. En el primer caso puede coincidir la supuración del cerebro con la de la médula, y en el segundo puede ser muy extensa y presentarse en más de un punto. Los síntomas son los de una mielitis aguda irritativa, pero á menudo quedan eclipsados tras de los de la meningitis purulenta que precede á la enfermedad de la médula. Su carácter especial es la coincidencia con una causa de supuración séptica, así como la elevación de temperatura y los demás síntomas de un estado septicémico.

Es buen ejemplo de esta enfermedad un caso referido por NOTHNAGEL. Un enfermo que padecía de tos y expectoración fétida fué repentinamente acometido de dolores intensos en ambos lados del abdomen, acompañados de sensación de constricción, y seguidos de cerca de parálisis de la vejiga y de las piernas, con abolición de la sensibilidad y de la acción refleja. Se diagnosticó un absceso de la médula. En la autopsia se encontró una meningitis espinal purulenta muy extensa, y la médula dorsal y lumbar contenía una gran colección de pus gangrenoso, fétido, que parecía ocupar la parte central de la médula, desde el abultamiento cervical para abajo. Se descubrió también la existencia de algunos abscesos en la sustancia blanca del cerebro. En otro caso descrito por ULLMANN (1) existían dos extensos focos de supuración en la médula, uno cervical y el otro lumbar; el primero había causado una destrucción extensa del tejido, y el pus había penetrado en el espacio subdural. La afección se supuso secundaria á una gonorrea.

EMBOLIA DE LA MÉDULA ESPINAL

No está demostrada hasta ahora la formación de embolias en la médula espinal, pero algunos casos observados han inducido á sospechar que este proceso pudiera ser la causa determinante de una mielitis aguda. En un joven afecto de insuficiencia mitral se presentó repentinamente una debilidad considerable de la pierna derecha, con espasmo transitorio. La

(1) *Zeitschr. f. kl. Méd.*, XVI, 1889.

forma de invasión indicaba una lesión repentina de la médula, que podría muy bien ser la obstrucción embólica de un vaso de pequeño calibre. En un caso referido por Weiss, un joven de edad de 16 años, que padecía una lesión mitral crónica, fué acometido repentinamente de paraplegia completa, seguida de gangrenas por decúbito, etc. Murió á los cuatro meses de la invasión y se encontró el abultamiento lumbar completamente reblandecido, con coágulos antiguos en las arterias. Había embolias en el bazo y en los riñones, y en la corteza de los dos hemisferios cerebrales se presentaban focos pequeños de reblandecimiento. Estos casos justifican la sospecha de que la embolia puede ser la causa de una lesión súbita de la médula en un paciente en quien existe una lesión capaz de producir la embolia, y se presenta el mismo proceso en otros órganos.

MIÉLITIS CRÓNICA

La médula espinal puede ser asiento de una inflamación crónica, desarrollada lentamente, con el carácter de cronicidad, en el transcurso de pocos ó muchos meses, y el mismo estado puede existir como continuación de una mielitis aguda que, en vez de declinar, puede persistir, dando de tiempo en tiempo señales de actividad. A menudo es difícil asegurar si este estado se puede considerar como una mielitis aguda que no ha hecho su declinación, ó como una inflamación crónica que ha empezado agudamente. En muchos casos parece, en realidad, más acertado considerar la enfermedad como una forma combinada en la que han intervenido las causas de una y otra, y la inflamación aguda ha sido atajada en su declinación y sostenida por causas abonadas para determinar una mielitis crónica primaria. La tendencia progresiva es singularmente visible en la forma diseminada en que pueden subsisttr los focos de inflamación, y formarse de tiempo en tiempo uno nuevo, en una forma subaguda ó crónica.

Las lesiones de la mielitis crónica son semejantes á las de la aguda, en cuanto á sitio y distribución, y forman el lazo de unión entre ellas los casos intermedios de forma subaguda. Difieren de la inflamación aguda, tanto en el más largo espacio de tiempo invertido en su desarrollo, como en la ausencia de las considerables perturbaciones vasculares que forman parte del proceso agudo. La mielitis crónica puede ser focal, diseminada ó difusa. En el primer caso puede abarcar todo el espesor de la médula, á cierto nivel, *mielitis transversa crónica*, ó sólo una parte de él, á veces una mitad, y en una extensión vertical considerable. La *mielitis crónica diseminada* puede parecerse por su distribución á la forma subaguda correspondiente, hallándose varios puntos de inflamación diseminados en una región pe-

queña, ó en una vasta extensión de la médula, y sus síntomas pueden ser difusos por sumarse los efectos de los distintos puntos enfermos.

Se ha dado á la denominación de *mielitis crónica* un sentido más amplio, aplicándola á todos los procesos locales acompañados de proliferación del tejido conjuntivo, así primaria como consecutiva á una degeneración de los elementos nerviosos. Así, la degeneración de las células nerviosas en la atrofia muscular progresiva ha sido considerada y descrita por algunos como una mielitis crónica de la sustancia gris, sin tener en consideración que hay por lo común en tales casos una degeneración de toda la vía motriz, en ambos segmentos, desde la corteza del cerebro hasta los fascículos piramidales y los nervios motores, y que las astas anteriores constituyen resueltamente un foco en que son más visibles los efectos del proceso. Semejante proceso morboso es evidentemente distinto en un todo de un foco de inflamación ordinaria, en que la alteración primaria es intersticial, y completamente accidental en su grado y efectos, sin limitación alguna en su localización á las funciones de determinados tejidos nerviosos. Donde quiera que existe este último carácter hemos de considerar el mal como una *enfermedad sistemática,* esto es, como una enfermedad que afecta un sistema de tejidos nerviosos que tiene una función común. Si las enfermedades sistemáticas tienen la forma de inflamación, son *inflamaciones parenquimatosas,* y las que por su marcha son crónicas desde el principio hasta el fin son conocidas con la denominación de *degeneraciones,* y como tales las clasificaremos y describiremos en este libro. Aquí sólo nos ocuparemos de los procesos intersticiales crónicos de asiento variable.

Etiología.—Las condiciones etiológicas de la neuritis crónica, considerada en este sentido limitado, son muy variadas. En algunos casos es posible reconocer una tendencia neuropática hereditaria, pero esto es mucho menos frecuente que en los casos en que la enfermedad ataca primariamente á los elementos nerviosos. La enfermedad recae las más de las veces en individuos que se encuentran en el período de la juventud ó en la época media de la edad adulta, pero en alguna ocasión se la observa en personas de edad avanzada; es común á los dos sexos, y tal vez más frecuente en las personas del sexo femenino en la primera mitad del período medio de la vida, y en los varones en el segundo, hecho importante, porque en las mujeres jóvenes se considera muchas veces el mal como de naturaleza histérica.

Predisponen á la enfermedad algunas circunstancias que deprimen las energías orgánicas. A menudo es imposible averiguar causas determinadas; pero muchas de las causas determinantes de la mielitis aguda son abonadas para dar origen á la forma crónica, cuando obran durante largo tiempo, se repiten con frecuencia ó recaen en personas especialmente predispuestas.

Así, por ejemplo, si una sola exposición á la acción del frío puede producir una mielitis aguda, la misma exposición habitualmente repetida puede ocasionar la forma crónica. Los traumatismos son una causa frecuente y pueden obrar de distintos modos. En la inmediación de un punto traumáticamente lesionado se puede desarrollar una inflamación crónica cuando la lesión traumática ha sido demasiado ligera para despertar síntomas pronunciados, ó ha causado efectos leves que quedan más tarde oscurecidos entre las graves y extensas consecuencias de la mielitis. En otros casos, los efectos de la lesión son demasiado leves para ser percibidos al principio, pero á la larga, ya en virtud de una influencia lentamente ejercida sobre los procesos de nutrición, ó por efecto de pequeñísimas lesiones intersticiales que determinan una inflamación traumática secundaria se desenvuelven los síntomas de una lesión extensa de la médula, consecuencia lenta de un traumatismo que no había producido al pronto efecto alguno funcional. Estos casos serán objeto de nuestro estudio en uno de los capítulos siguientes. En algunos casos se ha podido atribuir influencia al ejercicio excesivo, habitualmente repetido. Aunque sin demostración concluyente, se ha creído encontrar la causa de la mielitis crónica en abusos sexuales.

La mielitis crónica puede ser consecutiva á otros procesos morbosos locales, en particular á inflamaciones adyacentes, que si causan compresión, dan siempre origen á la mielitis crónica; la inflamación que resulta de la compresión ejercida sobre la médula puede ser crónica ó aguda.

Constituyen otra serie de causas los estados constitucionales capaces de dar origen á inflamaciones locales. El alcoholismo crónico es, tal vez, la más activa é importante de estas causas. La mielitis crónica que de él depende va, generalmente, asociada á la meningitis crónica, y es más intensa en la periferia, debajo de las membranas inflamadas; pero se extiende también en la sustancia de la médula, y algunas veces ataca porciones de situación y extensión irregular, independientemente de la lesión de los miembros. Esta causa tiene singular importancia, porque muchas veces coadyuva á otras, y determina efectos que pudieran parecer independientes. Su efecto se observa, por ejemplo, en muchos casos de mielitis crónica provocados por traumatismos, y al parecer dependientes sólo de esta causa determinante, cuyos resultados hubieran sido insignificantes y transitorios, si no hubiesen encontrado en los tejidos la predisposición inferida por los profundos efectos de un alcoholismo crónico. Este estado complica también muchos casos de neuritis múltiple dependientes de la misma causa, y en los que los efectos de la lesión periférica eclipsa por completo á los del estado general, originando síntomas que dificultan el reconocimiento de aquél hasta el punto de quedar sus consecuencias confundidas entre las de la lesión de los nervios.

La diátesis gotosa es otra de las causas de mielitis crónica. Nuestros conocimientos sobre la diátesis gotosa no pasan de empezar á vislumbrar la frecuencia con que obra sobre distintos órganos y tejidos, y la posibilidad de que á ella puedan atribuirse gran número de inflamaciones. Es lo cierto que la gota es una causa frecuente de inflamación de los parénquimas orgánicos y de las membranas mucosas, y entre sus efectos figura la mielitis tanto aguda como crónica. Muchos casos de esta enfermedad son resultado de la causa que nos ocupa, y es interesante observar que, á semejanza del alcoholismo crónico, es también causa de inflamación de los nervios periféricos. Son, especialmente, efecto de la gota las formas diseminada y progresiva de la mielitis crónica, y hemos de llamar la atención sobre la analogía que ofrecen estas formas, con las formas irregulares de perineuritis de que es también causa frecuente la diátesis gotosa. Es probable que muchos casos de mielitis crónicas, en adultos jóvenes, hasta ahora misteriosos en su origen, y de carácter pertinazmente progresivo, sean dependientes de la influencia de la gota hereditaria, abonada con seguridad para provocar análogas inflamaciones en otros puntos del sistema nervioso, como por ejemplo, el nervio óptico.

Es otra causa de mielitis crónica la sífilis constitucional. Las formas que de ella dependen presentan dos diferentes tipos: 1.° inflamación intersticial difusa, más intensa en la periferia, con abundante formación de tejido nuevo, y engrosamiento de las paredes de los vasos, extendiendo ambos procesos en el interior de la médula desde la pía madre, en la que existen lesiones similares. Esta forma puede ser subcrónica por su curso, y presenta alguna analogía histológica con los procesos sifilíticos conocidos; 2.° mielitis focal indurativa, muy crónica, (representada en la fig. 102), que no tiene caracteres notoriamente sifilíticos y puede aparecer en períodos muy tardíos de la enfermedad constitucional. En ninguna de las formas suministra el resultado del tratamiento una prueba concluyente de su origen sifilítico. En la segunda variedad esclerótica no es presumible que el tratamiento pueden alcanzar á modificar el proceso morboso, y en el primero es indudable que todo proceso cicatricial que puede sobrevenir no hará más que sostener la lesión de los elementos nerviosos sometidos á sufrir la compresión sostenida y renovada que sobre ellos ha de ejercer la contracción del tejido envolvente. A pesar de todo, la aparición de estas formas en personas que han padecido sífilis; la falta de otras causas á que atribuir la afección medular, y la circunstancia de que el resultado negativo del tratamiento no es un hecho sin ejemplar, son razones bastantes para admitir la perfecta probabilidad de esta relación etiológica.

Anatomía patológica.—Las alteraciones anatómicas varían mucho en

las diferentes formas. En la mayoría de los casos de la enfermedad se revelan á la simple vista por una modificación en el aspecto de la parte afecta, en virtud de la cual la sustancia blanca toma un tinte gris, y la sustancia gris está más oscura que en estado normal, al paso que ambas se hallan disminuidas de volumen en los casos de larga duración, en términos que la totalidad de la médula está adelgazada en la parte enferma y modificada su forma cuando

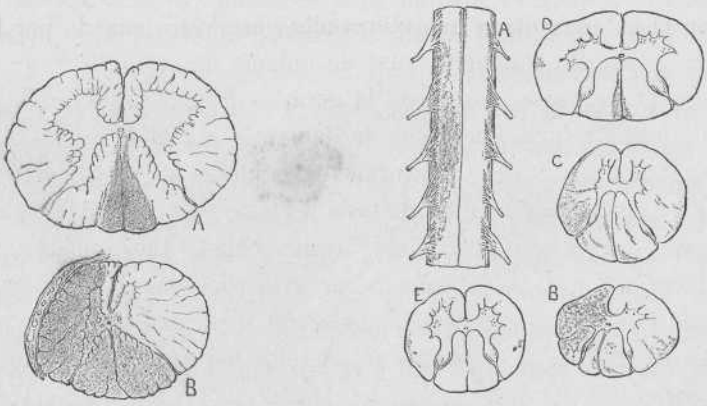


FIG. 102.—Mielitis crónica (según CHARCOT y GOMBAULT). B, corte á nivel del tercer segmento dorsal, que presenta inflamados los dos cordones posteriores y toda la mitad izquierda, excepto la parte interna del cordón anterior. La parte afecta estaba gris y de aspecto uniforme, vascularizada y más dura que en estado normal. La pía madre y la aracnoides engrosadas. A, corta del abultamiento cervical con degeneración secundaria en los cordones póstero-internos. Existían focos análogos en el puente, etc. (1).

FIG. 103.—Mielitis crónica esclerótica. (Según TROISIER). A, aspecto de la parte posterior de la región afecta (dorsal inferior). La zona enferma indicada por el sombreado de la figura, presentaba coloración gris. B, punto medio de la lesión, que abarca gran extensión. C, 2 1/2 centímetros más arriba, lesión ligera. D, región cervical; degeneración ascendente de los cordones postero-internos, y un punto enfermo en el cordón lateral (probablemente parte del cordón ántero-lateral ascendente degenerado secundariamente). E, parte inferior de la lesión (véase la figura siguiente) (2).

la lesión no abarca todo el espesor del órgano. En los casos recientes, el cambio más visible es la alteración de color, que puede ser visible en la superficie, aun á través de la pía madre, que puede hallarse engrosada en el punto enfermo, si la lesión llega á la superficie. La consistencia de la zona enferma puede estar disminuída ó aumentada. Rara vez está ligeramente aumentada de volumen la parte afecta en los casos de reciente fecha, y en los casos en que se ha hecho mención de un aumento considerable de volu-

(1) El paciente había tenido sífilis veintiún años antes. Los síntomas, lentamente desarrollados durante 15 meses consistían en parálisis con hiperestesia en el lado izquierdo, y abolición de la sensibilidad sin parálisis en el derecho, y una faja de anestesia al dolor alrededor del tórax á nivel de la lesión, pero el embotamiento mental del paciente impidió la observación minuciosa durante los últimos meses de su vida. (CHARCOT y GOMBAULT. *Arch. de phys.*, 1873, vol. VI, p. 143).

(2) La paciente era una mujer de 40 años. Los síntomas se desarrollaron lentamente durante los tres años anteriores á la muerte y consistieron en paresia con rigidez en la pierna izquierda, y trastorno de la sensibilidad en la derecha, primero de la sensibilidad térmica y después de la tactil. (No se hicieron observaciones de la sensibilidad durante los últimos 15 meses de la vida de la paciente, durante los cuales fué progresando lentamente la lesión). (TROISSIER. *Arch. de Physiologie*, 1873, vol. V, p. 716. Caso 2.º).

men, probablemente se ha tomado por inflamación crónica un glioma infiltrado. Cuando hay un foco morboso considerable, es frecuente que existan otros focos más pequeños en las inmediaciones. En la forma llamada *difusa* la zona enferma abarca una extensión considerable de la médula, y puede hallarse reunida en una sola lesión verdaderamente difusa, ó bien es en realidad diseminada, pero los focos están de tal manera situados que sus efectos son los mismos que los de una lesión difusa, y es posible que en la autopsia se encuentran numerosos focos morbosos cuando por los síntomas no se podía clínicamente suponer la existencia de una lesión diseminada.

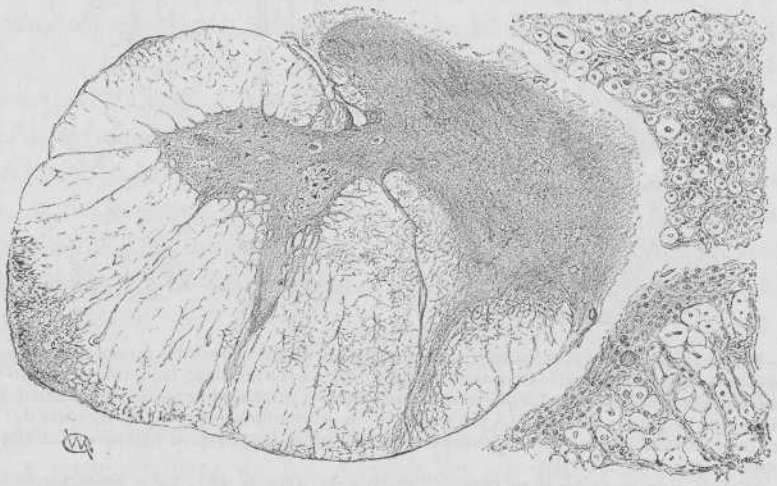


FIG. 101.—Mielitis crónica esclerótica. El mismo caso de la fig. 103; corte por cerca de B invertido. Casi toda la mitad izquierda de la médula (derecha en la figura) está convertida en una masa de tejido conjuntivo retraído, y la mitad derecha está en algunos puntos invadida por el mismo proceso. La figura pequeña de arriba es un fragmento del cordón posterior y representa un vaso engrosado rodeado de tejido nuclear, entre el cual se encuentran fibras nerviosas, gran parte de ellas mucho más delgadas que las normales y algunas con los cilindro-ejes hinchados. La figura pequeña inferior es un fragmento del cordón anterior derecho (izquierdo en la figura) la pía madre está engrosada y contiene muchos elementos nucleares, de ella parten trabéculas gruesas que se extienden por dentro de la sustancia blanca y limitan espacios en muchos de los cuales han quedado destruídas las fibras nerviosas.

Probablemente esta es, en efecto, la regla general en la forma crónica, y la inflamación extensa verdaderamente difusa es mucho más rara de lo que pudiera presumirse en vista de los síntomas. En la forma secundaria, la inflamación está, generalmente, limitada á la inmediación del proceso morboso que la provoca. La mielitis consecutiva á la meningitis es más intensa en la parte periférica de la médula, pero algunas veces abarca también las partes profundas, especialmente cuando la causa de la meningitis es abonada, como el alcoholismo, para provocar la mielitis. En estas circunstancias puede estar interesado casi todo el espesor de la médula (A y B, fig. 105). Alguna que otra vez, cuando no existe meningitis primaria, son las capas

superficiales de la médula las principalmente lesionadas, constituyendo la forma que ha sido designada con el nombre de *mielitis crónica anular* ó *esclerosis anular,* porque la afección se extiende alrededor de la médula á manera de un anillo. Esta lesión, según hemos visto, es simplemente en algunos casos una degeneración ascendente de fibras próximas á la superficie y que degeneran por encima de la lesión.

En la mielitis crónica, dando á esta palabra el sentido limitado que queda expuesto, el microscopio demuestra que la inflamación es intersticial al principio. La zona enferma se colorea siempre intensamente con el carmín á consecuencia de la considerable proliferación de los elementos del tejido conjuntivo, y puede estar ocupada por un retículo fibroso denso en el cual se descubren pocos elementos nerviosos (fig. 104). En puntos menos atacados de los cordones blancos se observa un mediano aumento del tejido intersticial parte fibrilado y parte amorfo, ó claveteado de núcleos (fig. 104, figura pequeña de arriba), al paso que en otros puntos puede contener varias células nucleadas, ovales, fusiformes ó estrelladas. Las células aracniformes son muy visibles algunas veces, y las trabéculas fibrosas intersticiales son perceptibles hasta sus ramificaciones.

Las fibras nerviosas se atrofian antes del proceso intersticial ó sufren desde el principio alteraciones destructivas. Al principio presentan la modificación en virtud de la cual se colora su mielina más intensamente que la normal; más tarde se adelgazan, y el cilindro-eje se abulta irregularmente. En último término desaparecen de la zona enferma muchas ó todas las fibras. En uno que otro punto la destrucción de fibras puede ser desproporcionada al aumento del tejido intersticial, de modo que se ven trabéculas gruesas y con frecuencia granulosas que limitan espacios vacíos, como se ve en la figura pequeña interior de la 104. Este es notoriamente el resultado de la participación de las fibras nerviosas en el proceso inflamatorio durante un período de generalización en que quedan comprometidos todos los elementos del tejido. En estado reciente se puede encontrar en las regiones alteradas gran abundancia de productos de degeneración, corpúsculos granulares, etc. Las paredes de los vasos están engrosadas, y este engrosamiento estrecha la luz de las arterias, y llega á obliterar las de más pequeño calibre. No es sólo la pared de las arterias la engrosada, sino que alrededor de ellas es más copiosa que en ningún otro punto la proliferación de tejido intersticial; y parece como si desde la inmediación de los vasos se propagase á los tejidos adyacentes. Se ha atribuído á esta circunstancia una significación errónea, especialmente en las personas de edad avanzada que sufren degeneración arterial; se la ha considerado como una prueba de que la enfermedad arterial determina la mielitis, pero el aspecto en cuestión es común á todas las formas de mielitis crónica, y á los últimos períodos de la inflamación

aguda. Probablemente depende de la mayor actividad del proceso de la proximidad inmediata de los vasos, y del papel que desempeña en la formación del nuevo tejido intersticial por virtud de la transmigración leucocitaria. Además, las arterias periféricas ocupan paquetes de tejido neuróglico y fibroso procedentes de la pía madre, y la proliferación del tejido intersticial está relacionado con ellos; por esta razón se efectúa en la proximidad de las arterias.

En la sustancia gris hay una proliferación análoga á los elementos del tejido conjuntivo, de modo que la parte alterada toma con el carmín un tinte más intenso que la sustancia gris normal, y tiene una estructura más densa por la mayor cantidad de tejido intersticial. Los elementos nerviosos se atrofian; las células gangliónicas hinchadas y redondeadas al principio se retraen más tarde, hasta llegar por último á quedar reducidas á corpúsculos angulares, ó á desaparecer por completo. Los corpúsculos nucleares que rodean al conducto central se multiplican y el conducto se oblitera, pero este estado es tan frecuente en la médula normal que no se le puede atribuir importancia alguna. Se ha atribuído á la inflamación crónica una proliferación considerable del tejido que rodea al conducto central, y lo obstruye por abajo dilatándolo por arriba (fig. 105, siringo-mielia), pero el tejido anormal es probablemente de naturaleza gliomatosa, y constituye en un excesivo desarrollo congénito de tejido, dependiente de una suspensión de desarrollo embrionario.

La pía madre que cubre las partes inflamadas está considerablemente engrosada, según ya hemos dicho, y en algunos casos es general la alteración de la membrana, y más intensa la inflamación de la médula en la parte próxima á ella; constituyendo la *meningo-mielitis crónica*. Esta es la forma representada en la fig. 105. Los paquetes de tejido nuevo que penetran en la médula son densos y gruesos. Según ya hemos dicho esta alteración puede ir acompañada de una inflamación más profunda y á veces más difusa, como en A, fig. 105, en que la afección de la médula es más considerable, y la de las membranas menos que en B. La mielitis crónica que se presenta en individuos sifilíticos puede no ofrecer carácter alguno específico. En algunos casos, es, sin embargo, abundante la formación celular, y va asociada á la tendencia á la degeneración grasosa de las porciones antiguas de la lesión, y á la inflamación hiperplástica degenerativa de la pía madre. Estas condiciones son evidentemente propias de una inflamación crónica y no de un tumor sifilítico (1). Es posible, sin embargo, la coexistencia de un verdadero tumor y de un foco de mielitis sifilítica; en tales casos es el tumor, probablemente, la primera alteración, y se caracteriza por los signos de compresión y dislocación de los elementos adyacentes de la médula, que revelan la existencia de un producto de nueva formación.

(1) Moxon, *Guy's Hosp. Reports*, 1871, y Charcot y Gombault, *Arch. de Physiologie*, 1873.

Cuanto más reciente es la inflamación, más abundante es la proporción de células y núcleos en el tejido intersticial; y cuanto más antigua es su fecha tanto mayor es la fibrilación que en ella se presenta. Las formas indurantes, muy crónicas, son conocidas también con el nombre de *mielitis esclerótica* ó *esclerosis focal* de la médula. De las diferentes zonas de

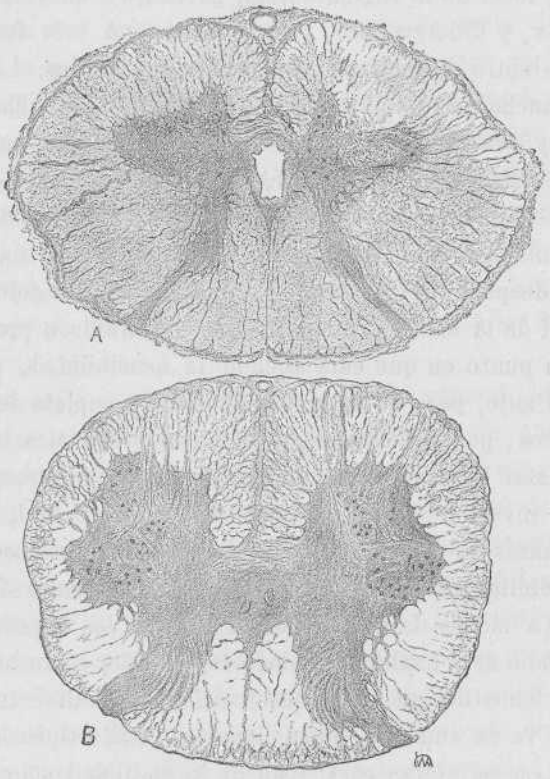


FIG. 105.—Meningo-mielitis crónica dependiente de alcoholismo. Siringo-mielia congénita, con gliomatosis central. A, parte más inferior del abultamiento cervical; pía madre engrosada, de la cual parten trabéculas de tejido que se extiende hasta lo interior de la médula. La mayor parte del corte es asiento de una mielitis difusa en la que es difícil ver las fibras nerviosas, y las que se ven están separadas por productos inflamatorios. La sustancia gris también está interesada, y las células nerviosas notablemente modificadas. Los espacios claros del asta anterior derecha aparecen ocupados por productos de degeneración. El conducto central está considerablemente dilatado, y rodeado de un tejido de nueva formación, que en B (sección lumbar) ha obliterado el conducto, y por eso determina arriba su dilatación. En esta última sección la mielitis es principalmente periférica y la sustancia gris ha quedado ilesa en su mayor parte.

inflamaciones parten degeneraciones secundarias, ascendentes ó descendentes, y éstas pueden complicar el aspecto anatómico, circunstancia que no siempre se ha tenido bastante en cuenta al interpretar las lesiones anatómicas.

SÍNTOMAS. — Los síntomas de la mielitis crónica varían mucho según el carácter del proceso morboso. En su mayor parte corresponden, por su carácter, á los ocasionados por la inflamación aguda, pero difieren de ellos

por su modo de invasión. No es necesario, por lo tanto, repetirlos detalladamente. Muchos casos pueden presentar casi todos los síntomas propios de las enfermedades de la médula espinal. Pueden existir diversas parálisis motrices y sensitivas, contracturas y aún atrofias musculares, pero su carácter común es su desarrollo gradual y á menudo sucesivo. En la forma más común, mielitis focal de la región dorsal, parcial ó transversa, los síntomas son paraplégicos, y difieren poco, ya que exista un solo foco ó que hayan varios próximos entre sí que interesen tejidos adyacentes. La motilidad está generalmente mucho más perturbada que la sensibilidad. Entre los síntomas más salientes y prematuros figuran ciertas sensaciones subjetivas, exista ó no anestesia, tales como punzadas, pellizcos, pinchazos de agujas en las piernas; una sensación como si la piel estuviese cubierta de lana ó forrada de piel, acompañada á veces de dolores sordos en las piernas y en el dorso, especialmente después del ejercicio, y sensación de dolor en forma de cinturón á nivel de la lesión principal. Si se examina con prolijidad se puede encontrar algún punto en que está abolida la sensibilidad, parcialmente en el modo ó en el sitio, pero no llega á la abolición completa de la sensibilidad, salvo en los casos, poco frecuentes, de mielitis esclerótica local intensa, en la cual puede estar la conducción tan completamente interceptada como por un tumor. La invasión de la parálisis motriz es gradual, y pueden pasar muchos meses antes de dificultarse considerablemente la progresión. A medida que se debilita la fuerza de las piernas, se desarrolla un exceso de acción refleja (á menos de que se hallen dañados los órganos de reflexión). El reflejo rotuliano está exaltado; cuando las piernas están en cierta posición se presenta el clonus del pié, y se desenvuelve gradualmente una tendencia al espasmo que va en aumento hasta llegar al estado típico de la paraplegia espasmódica. Los esfínteres participan de la motilidad voluntaria. Algunas veces se halla elevada la coordinación, generalmente como falta de estabilidad general y de equilibrio más bien que como verdadera ataxia.

Los síntomas pueden aparecer simultáneamente en las dos piernas, ó en una antes que en otra, y en algún caso llega la parálisis á un grado considerable en la una al paso que la otra conserva aún bastante fuerza. Cuando está afecta casi exclusivamente una mitad de la médula como en el caso representado en la fig. 105, puede existir una parálisis cruzada de movimiento y sensibilidad.

La *polio-mielitis crónica* ha sido considerada por muchos como una variedad distinta, pero esta manera de ver ha dado origen á gran confusión. Si la mielitis crónica reside en los abultamientos lumbar y cervical se agrega á los demás síntomas la atrofia muscular. La atrofia se presenta también en la forma extensamente difusa de mielitis crónica en que se hallan comprometidas casi todas las partes de la médula, y en este caso puede

llegar á ser el síntoma más visible. La distribución de la atrofia es irregular en tales casos, y puede ir combinada con otros síntomas, como parálisis y anestesia, irregulares también en extensión y situación. La rapidez con que se desarrolla la parálisis muscular varía según el carácter de la inflamación, y ofrece también variaciones análogas en cuanto á las relaciones con la abolición de movimiento de los músculos, así como con las relaciones eléctricas. En casos muy crónicos hay una depresión lenta de la irritabilidad eléctrica á ambas corrientes; en otros de curso más rápido persiste más tiempo la irritabilidad voltáica que la farádica, y entonces puede existir una reacción degenerativa manifiesta. Los síntomas pueden empezar en los brazos ó en las piernas, pero en último término llegan á generalizarse en la mayoría de los casos, y según el sitio por donde empiezan siguen, al parecer, una marcha ascendente ó descendente. En algún caso empieza la enfermedad en la región dorsal, y al cabo de algún tiempo, tal vez de algunos años, se propaga á los abultamientos, y se agrega á los síntomas la atrofia muscular.

La marcha de la mielitis crónica es, por lo general, lenta y progresiva. Los síntomas se acentúan á veces tan gradualmente que no llegan á un grado considerable hasta pasados dos ó tres años. El progreso de la enfermedad puede cesar en cualquier período. La cronicidad de la marcha puede verse interrumpida por un incremento rápido de los síntomas ocasionado por el desarrollo de un proceso subagudo ó tal vez agudo en las partes enfermas. Se observan todos los grados de cronicidad, y también algunos casos subcrónicos en que los síntomas se desarrollan en pocos meses, constituyendo una transición á las formas aguda y subaguda. La duración de la enfermedad varía de seis meses á diez ó más años. En un caso se desarrollaron lentamente durante unos siete años, luego quedó la enfermedad estacionaria, y el paciente murió veintitrés años después de la invasión.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la mielitis crónica se funda en el desarrollo lento de síntomas que indican un proceso accidental en la médula, esto es, un proceso que ataca irregularmente tejidos de función diferente, por lo que no puede ser considerado como una *enfermedad sistemática*. Las enfermedades con que puede confundirse la mielitis crónica son varias, según el sitio y carácter de la inflamación. La mielitis dorsal transversa ó focal puede confundirse con la compresión de la médula, con un tumor medular, y con la esclerosis lateral primaria. De la compresión se distingue por la falta de una causa compresora, como una enfermedad de los huesos, y especialmente por no preceder á los signos de lesión de la médula los de un proceso morboso externo á ella, como, por ejemplo, los dolores que revelan la irritación de las raíces nerviosas. Un tumor intramedular provoca también,

en la mayoría de los casos, más irritación de las fibras nerviosas que la mielitis crónica. Cuando la mielitis invade una mitad de la médula mucho más que la otra, los síntomas pueden ofrecer estrecha semejanza con los de un tumor intramedular, pero un tumor nunca ocasiona gran lesión en una mitad de la médula sin perturbar considerablemente las funciones de la otra mitad, y en la mielitis crónica pueden ser los síntomas rigurosamente unilaterales. Ofrecen á veces muchas dificultades el diagnóstico entre la paraplegia espasmódica primaria, llamada también *esclerosis lateral primaria*, y la mielitis transversa. En ambas enfermedades es á veces idéntico el estado de la motilidad en las piernas; en ambas hay el mismo espasmo extensor, y en ambas es lenta, gradual y visiblemente simultánea la invasión de la parálisis y del espasmo. La diferencia consiste en que en la paraplegia espasmódica primaria los síntomas son exclusivamente motores, y no existe signo alguno que indique que la lesión se extiende más allá de los órganos motores, al paso que en la mielitis crónica se encuentran estos signos en las perturbaciones de la sensibilidad y en la existencia del dolor en forma de cinturón, caracteres que bastan en la mayoría de los casos.

La forma de mielitis que invade la sustancia gris puede confundirse principalmente con la paquimeningitis y con la atrofia muscular, degenerativa. En la paquimeningitis puede existir la atrofia muscular, pero la anestesia suele ser mucho más considerable, y hay más dolores en los miembros. Si son iguales los síntomas en ambos brazos y piernas, es mucho más probable la mielitis que la paquimeningitis, porque la inflamación crónica de las membranas es menos extensa que la de la médula. Respecto de la atrofia muscular progresiva la principal diferencia está en la distribución irregular de la atrofia con la falta de simetría, y en los signos de lesión irregular de otros tejidos de la médula, como los dolores y la abolición de la sensibilidad. Conviene, sin embargo, recordar que para muchos autores la mayoría de los casos de atrofia muscular espinal crónica depende de mielitis crónica.

Para el diagnóstico entre la mielitis y otras enfermedades menos frecuentes puede el lector dirigirse á la descripción de éstas. Como todas las demás enfermedades orgánicas, han sido frecuentemente considerados como *paraplegia histérica* los casos que se presentan en personas del sexo femenino, sin atrofia de los músculos; la diferencia entre una y otra enfermedad se funda en datos anteriormente descritos. Es, sin embargo, una de las enfermedades en que menos excusable es un error de diagnóstico, cuyas consecuencias son muchas veces desastrosas.

Pronóstico. — La mielitis crónica es una enfermedad muy grave por razón de la rebeldía del proceso morboso, de su tendencia frecuentemente progresiva, y de la persistencia de las lesiones que determina. Hay, no

obstante, diferencias considerables en cada caso, especialmente en cuanto á las dos primeras circunstancias, por lo que es ésta una enfermedad en que apenas si pueden formularse reglas generales de pronóstico. La única guía fiel es la observación de la tendencia que puede ofrecer cada caso individual. A menudo se logra atajar la enfermedad, pero es raro que se consiga una verdadera curación. Influyen poco en el pronóstico el sitio y la extensión del proceso, excepto en el caso de hallarse comprometida la sustancia gris de los abultamientos, que es, en general, una circunstancia desfavorable. La gravedad de la lesión, revelada por la importancia de los síntomas, es principalmente significativa en los casos de larga duración, y está subordinada al curso y modo de la invasión. Si se logra que la enfermedad quede estacionaria, la perspectiva de alivio es más lisongera cuanto más lento haya sido el desarrollo de la enfermedad, y más corta la duración de los síntomas. El pronóstico es en general más favorable cuanto más reducido es el número de los focos de inflamación; y lo es también más en las personas del sexo masculino que en las del femenino; y en los casos de curso uniforme que en los de curso recurrente ó recidivante. La preexistencia de la sífilis no modifica esencialmente el pronóstico, y por eso es importante diagnosticar si se trata de una mielitis ó de un tumor sifilítico, en que el tratamiento adecuado da casi siempre resultados positivos. La forma que menos amenaza la vida es la mielitis focal situada en la región dorsal de la médula, y la más peligrosa la forma diseminada, especialmente en los casos menos crónicos con tendencia á la gangrena de la piel, y en las formas más crónicas con atrofia muscular. Los datos pronósticos que derivan de la invasión de los músculos respiratorios, y de la aparición de cualquiera de las complicaciones que tan frecuentemente acarrean la muerte, son los mismos que en las demás enfermedades de la médula.

Tratamiento.—El primero y más importante de los fines á que debe dirigirse el tratamiento es mantener la salud general, por el descanso, el cambio de aires y los tónicos. Es necesario alejar, cuanto sea posible toda causa de depresión física y mental. Se debe evitar todo ejercicio excesivo, y todo cansancio y procurar que el enfermo se preserve todo lo posible de la acción del frío. Al principio del tratamiento es muy útil el reposo absoluto durante algún tiempo, especialmente cuando ha sido algo rápido el desarrollo de los síntomas. En los casos de curso verdaderamente crónico no es posible sostener la quietud completa más allá de unas cuantas semanas, porque de otra manera será difícil que el enfermo recobre sus fuerzas anteriores. Es útil la revulsión sobre el punto enfermo, y más en los casos en que hay dolor espinal ó resentimiento á la presión. Se pueden emplear sinapismos ó vejigatorios, pero lo más útil es la aplicación del cauterio actual

en forma medianamente enérgica. Es suficiente una cauterización superficial, ó una vesicación ligera á cada lado de la espina sobre el punto enfermo. Se repetirá la revulsión tan luego como esté curada la piel, y si se ha hecho la cauterización lineal se puede hacer la línea nueva al lado de las antiguas. Brown-Sequard ha recomendado eficazmente el empleo de una ducha caliente al dorso, á una temperatura de 39,5 á 40° C., repetidas diariamente. También se ha preconizado el uso de baños salados calientes, y diferentes aguas minerales termales. Es muchas veces útil un viaje por mar porque con él se combina el máximum de aire puro con la mínima necesidad de ejercicio. Los medios farmacológicos carecen, desgraciadamente, de influencia sobre el proceso morboso en muchos casos, pero alguna vez son útiles, y siempre está justificado ensayar su empleo con las precauciones oportunas, teniendo en cuenta, y esto es muy importante, que los que en un período de la enfermedad son ineficaces, pueden prestar indiscutibles servicios en otros. Si las condiciones del enfermo los indican debe administrarse los tónicos como la quinina y el hierro. Son necesarias en la mielitis crónica la mayor parte de los medios reconocidos y de las precauciones aconsejadas en la forma aguda, y por consiguiente sería superfluo repetir lo dicho al tratar de lo primero. Los medicamentos que más merecen ser ensayados son el arsénico, el mercurio á pequeñas dosis (0,001 de bio-ioduro), y el iodoro de hierro. El tratamiento mercurial enérgico rara vez da buenos resultados, aunque el enfermo haya sido sifilítico, y algunas veces es perjudicial. El potásico ejerce poca influencia sobre la enfermedad. Han sido recomendados el nitrato de plata, el cornezuelo de centeno y el fósforo. La estricnina es útil, principalmente en los casos en que hay atrofia muscular, pero es su eficacia mucho menor que en la atrofia muscular degenerativa. El tratamiento de los otros síntomas es el que se sigue en la paraplegia espasmódica primaria, ó en la atrofia muscular progresiva, y lo describiremos al tratar de estas enfermedades.

COMPRESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

La compresión de la médula espinal es una consecuencia frecuente de varios procesos morbosos. La compresión determina casi siempre inflamación y los trastornos funcionales son unos debidos á la compresión y otros á la mielitis resultante de aquélla. Los síntomas tienen en diferentes casos varios caracteres comunes, por más que varían según el mecanismo de la compresión y la agudeza de la inflamación. Sólo en el caso de existir signos que indiquen que la mielitis aguda ha invadido los elementos nerviosos, será

justificado considerar las perturbaciones funcionales como un efecto de la inflamación.

Causas.—Los procesos morbosos que pueden comprimir la médula son aquellos que implican la ocupación parcial ó total del conducto espinal. Los principales son los siguientes: enfermedades de las vértebras, en particular caries; tumores de la columna vertebral, aneurismas que ocasionan la erosión de las vértebras y comprimen la médula, engrosamiento de la dura madre. Estos procesos tienen generalmente poca extensión vertical, y la compresión que ejercen rara vez pasa de pocas pulgadas.

Anatomía patológica.—La médula presenta generalmente como huellas de la compresión que ha sufrido, un notable adelgazamiento del punto comprimido que puede estar hundido, aplanado ó cilíndrico. Algunas veces es extremada la disminución de volumen; en la extensión de una pulgada, puede estar reducida la médula á un tercio de su diámetro normal, y se ha visto algún caso en que no era más gruesa que una pluma de cuervo. La fig. 106 presenta un ejemplo de aplanamiento. En cambio otras veces es tan poco el adelgazamiento que apenas es perceptible. En la parte comprimida tiene por lo general la médula un tinte gris, su consistencia está disminuída en los casos recientes y aumentada en los de larga duración. El cambio de color y consistencia es debido á la inflamación de la sustancia medular, que es el resultado constante de la presión, y puede prolongarse á alguna distancia por encima y debajo del punto comprimido. Cuando

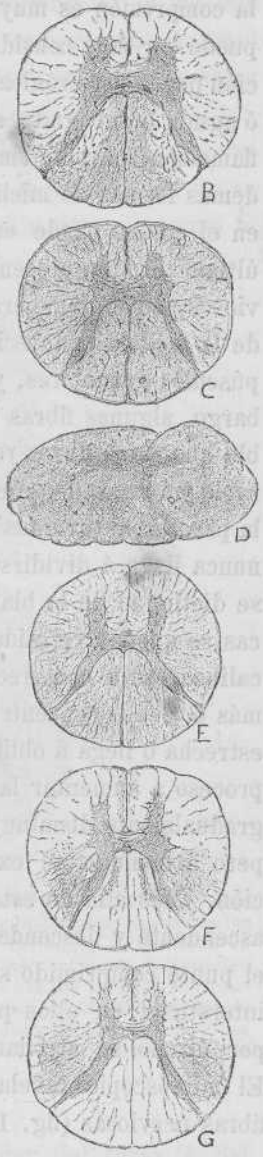


Fig. 106.—Compresión de la médula espinal y mielitis por compresión, en un caso de caries de la columna vertebral; D, región dorsal media cerca del punto de mayor compresión. La médula está comprimida de delante á atrás, y uniformemente invadida por la inflamación, en términos que apenas es posible distinguir la sustancia gris; C, 1 1/2 pulgada más arriba; presenta un grado ligero de mielitis, que se extiende también á todo el espesor de la médula; B, primer segmento dorsal; la mielitis es mucho más ligera, y la principal alteración morbosa está en los cordones póstero-internos y se extiende hacia afuera hasta los cordones póstero-externos. E, 1 1/2 pulgada más abajo del punto de mayor compresión; la inflamación se extiende aún á todos los elementos de la médula; F, 2 pulgadas más abajo; sólo presenta degeneración descendente de los fascículos piramidales, anteriores y laterales, y degeneración descendente en forma de vírgula en la parte anterior del cordón póstero-externo. En G, parte inferior de la región dorsal, ha cesado la degeneración en vírgula y sólo queda la de los fascículos piramidales. (Preparaciones del doctor F. G. Penrose).

la compresión es muy violenta, la inflamación es siempre muy intensa; pero puede ser muy considerable aunque la compresión sea pequeña. La inflamación puede ser crónica y lenta; desarrollándose en proporción á la compresión, ó aguda ó subaguda, aun cuando la presión sea gradual. Los signos de la inflamación son muy visibles al examen microscópico, y se parecen á los de las demás formas de mielitis. En general hay proliferación del tejido intersticial, en el que se puede encontrar, al principio muchas formas celulares, pero en último término presenta el aspecto de un denso retículo. Los elementos nerviosos sufren degeneración, y en estado fresco, ó en preparación en glicerina de la médula endurecida se descubre gran número de masas de mielina, corpúsculos granulares, y corpora amylacea (fig. 107, C). Se conservan, sin embargo, algunas fibras nerviosas con una vaina delgada de mielina, y es posible que estas fibras recobren su facultad de conducción á pesar de la considerable y á veces densa esclerosis de la parte enferma. En casos extremos están, la parecer, destruídas todas las fibras en el punto de mayor compresión, pero nunca llega á dividirse por completo la médula. La sustancia gris apenas se distingue de la blanca, ni aún con el microscopio, y las células ganglión-icas se quedan retraídas y atrofiadas. Las paredes de los vasos de pequeño calibre están con frecuencia engrosadas por células fusiformes, dispuestas más ó menos concéntricamente hacia la luz del vaso, que por esta causa se estrecha ó llega á obliterarse por completo (fig. 107, A B), contribuyendo este proceso á aumentar la lesión de la médula. Los signos de la inflamación van gradualmente disminuyendo hacia arriba y hacia abajo de la parte inflamada, pero á menudo se extiende hasta algunas pulgadas en una y otra dirección. Más allá de estos límites se descubren las señales de la degeneración ascendente y descendente (fig. 106). Las raíces nerviosas que pasan por el punto comprimido sufren los efectos de la compresión y de la inflamación intersticial en ellos provocada. Generalmente tienen una coloración gris y por último se atrofian, quedando á veces reducidos á filamentos fibrosos. El microscopio revela proliferación del tejido conjuntivo, atrofia de algunas fibras nerviosas (fig. 107, D) y abultamiento de algunos cilindro-ejes.

Síntomas.—Los efectos de la compresión varían mucho según el grado de la misma, su rapidez, su dirección, la intensidad y carácter de la inflamación por ella provocada, la entidad de la lesión de las raíces nerviosas y la situación de la enfermedad. Los síntomas permiten en la mayoría de los casos fijar el diagnóstico de una compresión lenta, aun cuando no haya indicio alguno de su causa. Los síntomas son de dos clases: 1.ª trastornos de la función de las raíces nerviosas á nivel del proceso morboso; 2.ª trastornos funcionales de la médula misma. Los síntomas medulares consisten principalmente en perturbaciones de la conducción, que se manifiestan en las partes

situadas por debajo de la lesión. Las funciones centrales de la médula (acción refleja, etc.), están abolidas, por efecto de la compresión, á nivel de la lesión, pero los síntomas de esta abolición quedan oscurecidos entre los de la lesión radicular.

El más constante de los síntomas radiculares es el dolor que se extiende á lo largo del trayecto de las fibras nerviosas, y por la zona de su distribución. El sitio de los dolores depende de la situación que ocupa la

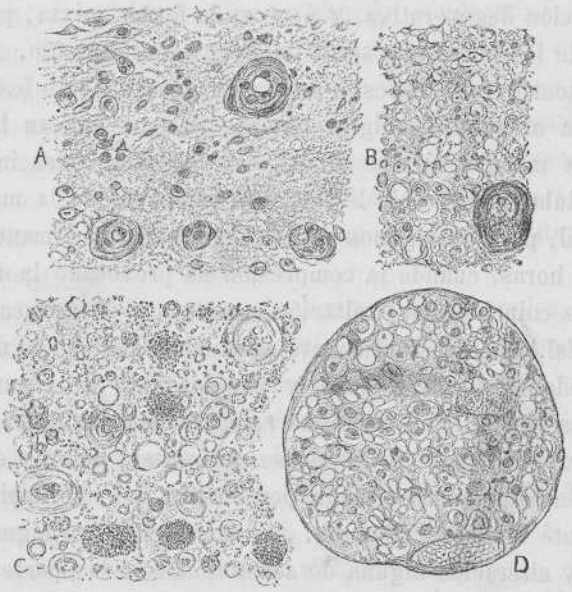


FIG. 107.—Mielitis por compresión; fragmentos de la porción D, de la fig. 106, á mayor amplificación A, fragmento de la sustancia gris; numerosas células angulares y fusiformes; vasos con las paredes engrosadas por la proliferación de células, que estrecha la cavidad y la obliteran en algunos puntos; B, fragmento de la sustancia blanca; engrosamiento del tejido intersticial; fibras nerviosas, en parte destruídas, y en parte adelgazadas; un vaso con las paredes engrosadas; C, preparación en glicerina de sustancia blanca; numerosos productos de degeneración de las fibras nerviosas, aglomeradas algunas en masas granulares; D, corte de una raíz nerviosa que pasa por la zona comprimida; proliferación de tejido intersticial; varias fibras nerviosas adelgazadas, algunas con el cilindro-eje hinchado.

enfermedad; se pueden manifestar en los brazos, alrededor del tórax ó del abdomen, ó en las extremidades inferiores. Por lo general son intensos, de carácter como neurálgico, y á veces van acompañados de puntos dolorosos á la presión. En algunos casos, cuando residen en los miembros, se fijan especialmente en las articulaciones. El dolor puede ser continuo ó intermitente. Puede existir el dolor, durante largo tiempo, sin ningún otro síntoma cuando la enfermedad se desarrolla lentamente, y á veces es también el único síntoma aunque se gradúe la compresión de la médula. Con él coincide generalmente la hiperestesia, á veces intensa, de la piel. Al cabo de algún tiempo se desarrolla la anestesia en zonas irregulares, á

pesar de persistir el dolor, constituyendo la llamada *anestesia dolorosa*. La irritación de las raíces nerviosas motoras puede determinar la contractura dolorosa de los músculos, pero este síntoma es sumamente raro, y los síntomas motores principales son los que dependen de las fibras nerviosas musculares, esto es, la parálisis, graduada en la invasión y acompañada de atrofia. La rapidez de la atrofia varía mucho y con ella la reacción eléctrica, que cuando es lenta se reduce á una disminución progresiva de la irritabilidad á la corriente farádica y voltáica, y cuando rápida, es con frecuencia la reacción degenerativa, y á veces la forma mixta, por efecto de la lesión parcial de las fibras que se distribuyen en el músculo.

Estos síntomas radiculares locales son generalmente los primeros, y á ellos se agrega al cabo de algún tiempo los que indican la perturbación funcional de la médula, ó sea la parálisis de las partes inervadas por la porción de médula inferior á la lesión. La abolición de la motilidad es casi siempre gradual, pero en algunos casos sobreviene rápidamente, en el transcurso de pocas horas, cuando la compresión ha provocado la mielitis aguda. Con la parálisis coincide una exaltación, marcada y prematura, de la acción refleja superficial, más constantemente apreciable que en la mayoría de las demás enfermedades de la médula, y por lo tanto de alguna importancia diagnóstica. La irritabilidad miotática está también exaltada, y casi siempre existe el clonus del pie. A veces se presentan dolores en las piernas, aunque la enfermedad esté situada por encima del abultamiento lumbar, y son generalmente obtusos y penosos. A menudo hay hormigueo y punzadas. A veces no hay alteración alguna de sensibilidad en las partes situadas por debajo de la lesión, aun cuando sea completa la parálisis motriz; pero en muchos casos hay alguna pérdida de la sensibilidad, sin llegar á la abolición completa aunque sea muy grave la lesión de la médula. La conducción de las impresiones dolorosas se retarda á veces hasta 30 y 40 segundos. Cuando la compresión es lateral, pueden alcanzar sus efectos á una pierna antes y con más intensidad que á la otra, pero no tardan en quedar ambas comprometidas, porque ni el efecto mecánico, ni la inflamación se quedan limitados á un solo lado de la médula. Los esfínteres sufren con frecuencia los efectos de la compresión. Rara vez hay gran tendencia á la formación de gangrenas por decúbito, á menos de que esté comprimido el abultamiento lumbar ó descienda hasta él la mielitis.

La marcha de los síntomas varía en conformidad con la de la causa que los determina. Cuando se ha desarrollado la mielitis es posible que se presente un período de mejoría aunque la causa de la compresión sea lentamente progresiva. Lo mismo puede suceder respecto de los síntomas radiculares cuando se ha desarrollado rápidamente. Si cesa de aumentar la compresión, puede recuperar la médula su función conductriz, aunque quede

adelgazada. A menudo recobran las piernas la sensibilidad, aunque continúa abolida la motilidad, pero es posible la restitución, tanto de la sensibilidad como de la motilidad, aunque persista el adelgazamiento de la médula. En algún caso se ha encontrado este órgano reducido á un diámetro no mayor que el de una pluma de ganso, y sin embargo, la paraplegia había desaparecido por completo. En tales casos se encuentran en el corte muchas fibras nerviosas adelgazadas, y es posible que se conserven muchos cilindro-ejes con una envoltura de mielina tan delgada que apenas llega á ser perceptible, pero que es suficiente para su función conductriz. Bajo una presión lenta puede no interrumpir la continuidad de los cilindro-ejes, aunque desaparezca la mielina. La regeneración de los cilindro-ejes es posible en la médula como en los nervios periféricos. En algunos casos, especialmente cuando se ha desarrollado una mielitis considerable, se puede rehabilitar la vía motriz, pero se mantienen enfermos los cordones posteriores, de modo que se restituye la motilidad, pero sin coordinación, resultando, por lo tanto, una *ataxia secundaria*.

El diagnóstico de la compresión lenta se funda en los síntomas radiculares y medulares que antes hemos descrito, y especialmente en su coincidencia con una causa de compresión. Entre los primeros son los más característicos los síntomas sensitivos. En muchos casos facilitan el diagnóstico otros signos de la enfermedad que determina la compresión. Estos signos son de carácter variable y el más frecuente es una sensibilidad considerable de la columna vertebral á la presión en un punto localizado. El diagnótico es mucho más difícil cuando faltan los síntomas radiculares, á menos de que el proceso morboso se manifieste al exterior. Cuando hay sospecha de compresión en un caso de paraplegia lenta, corrobora la sospecha un exceso considerable y prematuro de la acción refleja superficial. Aunque no haya otros síntomas que indiquen compresión, se debe sospechar que existe cuando los síntomas empiezan en un lado y gradualmente se van propagando al otro.

La enfermedad que más importa distinguir de la compresión de la médula es la mielitis transversa subaguda y subcrónica. Además de las regiones de compresión de que hemos hecho mención, la diferencia principal depende de la presencia de síntomas que revelan la irritación de las raíces nerviosas, y especialmente de la circunstancia de que estos síntomas preceden á los de lesión de la médula misma. Por más que una mielitis muy crónica va á veces acompañada de gran irritación de las raíces nerviosas, los síntomas de ésta suceden, en vez de preceder, á la lesión de la médula, y el curso de la mielitis crónica es casi siempre mucho más lento que el de la mayoría de las formas de compresión lenta. El diagnóstico entre la compresión y un tumor intra-medular se funda principalmente en la pronta aparición de trastornos de las funciones centrales y conductrices de la médula y

también en la distribución parcial, y en el curso, casi siempre más lento, de los síntomas. Los efectos de un tumor intra-medular varían considerablemente en los diferentes casos, y cuando hay en estos casos irritación de las fibras radiculares muy al principio, el diagnóstico queda sujeto á la presencia ó á la falta de signos de un proceso externo que determina la compresión.

El diagnóstico de la causa de compresión es muchas veces más difícil que el de su existencia. Las circunstancias de hallarse el paciente en la primera mitad de la vida y de tener antecedentes tuberculosos hereditarios induce á sospechar la caries. La escasa importancia de los síntomas radiculares también depone en pro de la caries ó de un tumor intra-espinal; pero la existencia de estos síntomas no excluye la posibilidad de la caries, á menos de que el dolor sea extremadamente intenso ó se exacerbe considerablemente con el movimiento, caracteres que deben inspirar siempre la sospecha de un tumor en los huesos de la columna vertebral. Los síntomas radiculares que abarcan una gran zona vertical son signos de paquimeningitis. Al tratar de las diferentes enfermedades que ocasionan compresión encontraremos más detalles para el diagnóstico diferencial.

Pronóstico y tratamiento.—El pronóstico depende de la causa, y de la posibilidad de dominarla. Por regla general, las probabilidades de mejoría son tanto mayores cuanto más rápido es el desarrollo de los síntomas, porque esta rapidez indica que en su aparición tiene la inflamación la parte principal. El tratamiento es el de la causa y el de la mielitis.

POLIO-MIELITIS ANTERIOR. PARÁLISIS ESPINAL ATRÓFICA

En ciertas enfermedades de la médula espinal es un síntoma predominante la atrofia de los músculos. En estas enfermedades la lesión ataca, exclusivamente ó en parte, á las astas grises anteriores y la atrofia muscular depende de la destrucción de las células nerviosas de donde proceden las fibras nerviosas motrices y de la consiguiente degeneración de estas fibras. La atrofia muscular no depende de la naturaleza de la lesión, y se presenta lo mismo cuando la causa de la destrucción de las células es una hemorragia, que cuando es una inflamación aguda ó crónica, una degeneración lenta ó una compresión. Influye, sin embargo, en el carácter de los síntomas la rapidez con que se efectúa la destrucción. La alteración nutritiva de los músculos exige tiempo, y aun los casos más agudos, pasan una ó dos semanas antes de que la atrofia sea manifiesta. Las células nerviosas

forman también parte de la vía motriz voluntaria, y su alteración morbosa interrumpe esta vía, por lo que en los casos agudos, se desarrolla rápidamente la parálisis y tras ella viene, después de un intervalo, la atrofia. En las lesiones crónicas, por el contrario, las alteraciones de las células y de los músculos avanzan tan lentamente, que aparecen á la vez la parálisis y la atrofia. En apariencia precede á veces la atrofia á la parálisis, pero un examen minucioso demuestra que la motilidad es deficiente tan pronto como es perceptible la atrofia. Es costumbre establecer separación entre estas formas constituyendo con ella dos grupos, dando el nombre de *parálisis espinal atrófica* á aquel en que la parálisis precede á la atrofia, y el de *atrofia muscular espinal,* al en que aparecen simultáneamente la parálisis y la atrofia.

Las parálisis atróficas dependen de un proceso agudo ó subagudo que tiene su asiento en las astas anteriores. La lesión es probablemente en la mayoría de los casos de carácter inflamatorio, esto es, una mielitis de las astas ó una *polio-mielitis* (Kussmaul). En algunos que difieren por lo repentino de la invasión, se trata probablemente de una hemorragia y no de una inflamación.

Las atrofias crónicas dependen de una degeneración lenta de las células y de las fibras. Entre las dos formas observamos, sin embargo, otras de curso intermedio, subagudo ó subcrónico, debidas á procesos de carácter correspondiente, por lo general, inflamación intersticial ó parenquimatosa.

PARÁLISIS AGUDA ATRÓFICA. POLIO-MIELITIS AGUDA ANTERIOR

Parálisis infantil. Parálisis esencial de los niños

La parálisis aguda atrófica es una enfermedad en que queda abolida la motilidad voluntaria en el transcurso de pocas horas ó pocos días, y algunos de los músculos paralizados sufren la atrofia rápidamente, al paso que otros se rehabilitan. La invasión de la parálisis va muchas veces precedida ó acompañada de signos de perturbación general. Los músculos que se atrofian quedan generalmente débiles y la contracción de sus antagonistas determina la distorsión permanente de los miembros paralizados. Aunque la enfermedad es una forma de mielitis aguda, sus caracteres y su curso son suficientemente especiales para exigir su estudio aparte. Es esta la forma más frecuente de parálisis en los niños, y por esta razón se le dió el nombre de *parálisis infantil.* Antes de que se conociese la lesión de que depende, se le asignó la ambigua denominación de *parálisis esencial de los niños* (Rilliet y Barthez), que, con razón, ha caído en desuso. La lesión espinal fué demostrada primero por Prévost (1865) y poco después por

Lockhart Clarke y por Charcot y Joffroy. Numerosas observaciones practicadas durante los últimos veinte años han demostrado sobradamente su constante existencia. Vogt (1858) y Duchenne (1864) observaron la aparición de síntomas análogos en los adultos.

Etiología.—La enfermedad se presenta en todas las edades, pero es diez veces más frecuente en la primera década que en todos los demás períodos de la vida. Es especialmente una enfermedad de la segunda intancia. De los casos ocurridos en la primera edad, tres quintos se presentan en los tres primeros años de la vida, un quinto en cada año. Las cifras correspondientes á cada año (de 116 casos de que tengo noticia; han sido en el primer año 21; segundo 21; tercero 25; cuarto 9; quinto 17) sexto 4; séptimo 2; octavo 6; noveno 4. De los casos que aparecen durante el primer año casi todos empiezan en el segundo semestre; el caso de la serie anterior en que más temprano apareció fué á los cuatro meses, pero Duchenne ha descrito un caso en que la enfermedad se inició á los 12 días. Los allegados del enfermo suelen hacer datar la enfermedad desde el nacimiento, pero no hay prueba alguna positiva de su desarrollo intra-uterino. Muchos casos subagudos que se suponen observados en adultos, han sido ejemplos de neuritis múltiple. En la infancia la sufren por igual los dos sexos (59 varones y 57 hembras) pero pasados los 10 años la enfermedad es patrimonio del sexo masculino. Es escaso el influjo de la herencia, pero alguna que otra vez se ven familias que tienen tendencia á padecer esta enfermedad, viéndose en ellas dos ó tres hermanos ó hermanas atacados de ella. (Seeligmüller, etc). Uno de mis enfermos tenía una hermana y otro dos primos que la padecían. La predisposición hereditaria puede ser indirecta; un paciente que sufría la enfermedad en la edad adulta, tenía dos hermanos que habían sufrido hemiplegia y un tío paraplegia.

La enfermedad tiene una relación marcada con las estaciones, presentándose más frecuentemente en verano que en invierno. Sinkler, que fué el primero que llamó la atención sobre este hecho, observó que en Filadelfia los cuatro quintos de los casos habían empezado en los cinco meses de calor, desde Mayo á Septiembre. En Inglaterra es igualmente notoria esta relación; tres cuartas partes de los casos ocurren durante los tres meses más calurosos, de Junio á Septiembre. La distribución de 71 casos fué la siguiente: un caso en cada uno de los 5 primeros meses; en Junio 11, en Julio 13, en Agosto 13, Septiembre 15, Octubre 6, Noviembre 2, Diciembre 5. En muchos casos el tiempo era muy seco á la sazón; pero algunos se presentaron en tiempo más frío después de un período de fuerte calor. Parece, sin embargo, que el calor obra generalmente como una causa remota y sólo por accidente está directamente relacionado con las causas determinantes de la enferme-

dad. El hecho es más importante porque durante mucho tiempo ha sido considerado el frío como la más poderosa de las causas determinantes. Es cierto que la exposición al frío es una causa ocasional, por más que no es extenso el número de casos en que ha podido comprobarse, y por lo común es la exposición general y no la local la que determina la enfermedad, y no pocas veces ha sido inmediatamente precedida de la exposición al calor. Se observan hechos excepcionales en personas adultas. Así un paciente de 16 años de edad, estando sudando á consecuencia de una larga carrera en una partida de caza durante un día caluroso de Septiembre, se dejó caer en un sofá cerca de una ventana abierta por donde entraba una corriente de aire frío que le daba en la espalda. Dos días después se presentaron los primeros síntomas. Yo he visto dos casos en que la enfermedad sobrevino á consecuencia de sentarse sobre la hierba húmeda. Generalmente median dos ó tres días entre el enfriamiento y la aparición de los primeros síntomas, pero se observan grandes variaciones, y pueden empezar los trastornos generales dentro de las 24 horas siguientes á la acción del frío.

El ejercicio excesivo parece que contribuye á provocar la enfermedad; en algunos casos el niño había andado el día antes de caer enfermo más de lo que es propio en su edad, y en otros se permitía á los niños un exceso habitual de ejercicio. En algunos casos precede á la invasión una causa traumática, una caída por ejemplo, en términos que parece probable que influye en la aparición del mal. En un caso grave, un muchacho de 8 años cayó de cabeza desde lo alto de un burro, y cinco días después se desarrollaron los primeros síntomas. En la mayoría de los casos la caída no produce síntoma alguno inmediato, y tal vez obra más bien general que localmente. Una niña de cuatro años cayó de una silla, recibiendo el golpe en la cabeza, quedando sin sentido durante algunos momentos; dos días después se sintió indispuesta y febril; la temperatura (101°) continuó elevada hasta el sexto, en que se observó una pérdida general de la motilidad, quedando luego una parálisis atrófica de ambas piernas y del deltoides derecho. Los casos consecutivos á caídas y exceso de ejercicio presentan igual relación que los otros respecto de la estación.

No hay prueba alguna que demuestre relación entre la enfermedad que nos ocupa y la dentición. El período de la dentición coincide con el rápido desarrollo funcional del sistema nervioso que realiza su desenvolvimiento anatómico en los primeros meses de la vida. Además este período es una época de deterioro de la salud, á consecuencia del cambio de alimentación y de otras causas. La enfermedad se presenta antes y después de la dentición, y su frecuencia no aumenta durante el período de la segunda dentición.

Muchos niños disfrutan de la más perfecta salud en el momento de ser

invadidos por la enfermedad. Algunos, aunque pocos, sufren algún deterioro en su salud. En un caso, el niño se hallaba debilitado á consecuencia de una diarrea prolongada. Sólo una vez he visto la enfermedad en un individuo afecto de sífilis hereditaria. Se ha creído que alguna vez es consecutiva á enfermedades febriles agudas, pero se ha exagerado sin duda la frecuencia con que se presenta esta correlación; en algunos casos referentes á adultos no ha habido más que una neuritis múltiple y en los niños siempre se confunden los trastornos iniciales con una enfermedad general independiente, y muchas veces se sigue sosteniendo esta creencia después de descubrir la parálisis y se supone que ésta es de carácter secundario. En un caso se creyó que la fiebre inicial, la cefalalgia y los vómitos eran los fenómenos prodrómicos de una escarlatina. Sobrevino luego la parálisis de todos cuatro miembros, con dificultad de la deglución y, se interpretó este último síntoma como un dato confirmativo del diagnóstico, por más que no había ni inflamación en la garganta ni erupción. En niños de más edad y en adultos se ha considerado la enfermedad como consecutiva al reumatismo febril, en vista del carácter reumatoideo de los dolores, y el error es más comprensible cuando á los síntomas precede la exposición al frío. Se comprende que el enfriamiento que determina esta enfermedad puede provocar afecciones catarrales, pero de los 116 casos antes mencionados, ni uno de ellos tuvo relación alguna con enfermedades específicas agudas ni con fiebre reumática. En los adultos se ha creído que pudiera ser causa de la parálisis aguda el alcoholismo crónico, pero es probable que la mayoría de los casos atribuídos á esta causa fueran ejemplos de neuritis múltiple.

Síntomas.—Ya hemos hecho mérito del carácter general de los síntomas: invasión aguda con trastornos generales; parálisis, extensamente distribuídas al principio, y que más tarde desaparecen de todas partes, excepto de una región cuyos músculos se atrofian rápidamente, y en la cual, aunque sobrevenga una curación parcial, queda siempre más ó menos debilidad y atrofia.

La perturbación general, efecto notoriamente de un estado morboso de la sangre, puede ser grave ó leve. En la mayoría de los casos hay fiebre con su habitual acompañamiento de cefalalgia, postración, inapetencia é insomnio. Es muy frecuente el vómito y su presencia es motivo de que se tome el mal por un desarreglo gástrico. En algún caso hay también diarrea. En los niños es muy frecuente que se presenten los vómitos, y muy general que se confunda la enfermedad con un simple desarreglo digestivo. Estos síntomas de trastorno general duran por lo general pocos días, á veces no más que algunas horas, y aunque no con frecuencia, alguna vez faltan por completo. En la mayoría de los casos se desarrolla la parálisis en el transcurso de estos síntomas. Los menos marchan generalmente de este modo: el

niño se sintió mal y se puso febril; lo llevan á la cama y á la mañana siguiente se notó que estaba paralizado. En otros casos los trastornos febriles duran algunos días antes de que aparezcan las parálisis. Varía mucho, sin embargo, la relación entre los trastornos generales y la aparición de las parálisis, y estas variaciones son, al parecer, independientes de la diversidad que en sus síntomas ó en sus caracteres especiales puede presentar la enfermedad. En algún caso precede la parálisis á los trastornos generales. Un niño que el día antes se encontraba bien, se le encontró á la mañana siguiente con las dos piernas paralizadas; estaba febril é indispuesto y los trastornos generales continuaron durante una semana. La elevación de temperatura es moderada por lo general; puede citarse como caso verdaderamente típico de este género el de un niño cuya temperatura era de 38,4° C el segundo día de indisposición; el tercero de 38°; el cuarto en que apareció la parálisis 37,7; el quinto 37°; el sexto 36,6. En estos casos llega á su mayor altura al principio, y algunas veces se eleva á 39, 40, y en casos raros á 40,5. Los síntomas generales existen en la mayoría de los casos en que la enfermedad ha sido provocada por una caída, y tienen el carácter ordinario; son tan marcados en los casos, al parecer espontáneos, como en los consecutivos á la acción del frío.

En algunos casos, y especialmente en niños, va la invasión acompañada de convulsiones, y en algún caso, los síntomas iniciales son los de un grave trastorno cerebral. Un niño había sufrido repetidas convulsiones generales durante 30 horas, y luego quedó en estado de coma profundo durante 36; la temperatura llegó á 40,5 durante la invasión; luego continuó con ligera pirexia y postración durante tres semanas, y pasado este tiempo fué cuando se observó la abolición general de la motilidad. Los brazos recobran el movimiento, pero en las piernas persistió la parálisis atrófica. En otro caso, un niño de siete meses, cayó enfermo, se puso febril (38,8° C), y comatoso con las pupilas contraídas; permaneció en este estado durante cuatro ó cinco días, y luego mejoró gradualmente, pero quedando con parálisis general, rigidez de las piernas, y doloridos á la presión el dorso y las extremidades inferiores. La rigidez y el dolor desaparecieron por completo, pero quedaron paralizados y con marcada atrofia el deltoides y en menor grado el biceps, el triceps y toda la pierna derecha. En los adultos hay á veces soñolencia marcada antes de la invasión y en algún caso ligeros síntomas cerebrales, como diplopia, vértigos y, muy rara vez, delirio. Un estudiante de medicina observó un día que veía los objetos dobles; al día siguiente sintió vértigos, y se puso febril (38,8); durmió durante cuarenta y ocho horas, y al cuarto día se encontró con el brazo derecho paralizado, siguiendo después la atrofia del deltoides, etc. Los síntomas cerebrales desaparecen siempre á la vez que los síntomas de perturbación general, y por eso es de creer que sean

debidos al estado de la sangre. En casos poco frecuentes, va la invasión acompañada de síntomas de ligera meningitis espinal transitoria, que debe ser considerada como un efecto concomitante de la misma causa, puesto que no hay prueba alguna de que en estos casos llegue la mielitis á la superficie de la médula, y los síntomas meningíticos pueden existir muy desde el principio. Un niño, después de dos días de haber estado febril y con vómitos, presentó una rigidez universal, hasta el punto de que se sospechó una intoxicación por la estricnina. La rigidez desapareció dos días después, y se observó entonces que estaban paralizados el brazo y pierna derechos. Otro niño presentó todos los síntomas de la meningitis espinal una semana después de haber sufrido la parálisis del brazo, y cuando se disiparon aquellos síntomas se observó que la pierna estaba también paralizada. Cuando el malestar general es muy considerable, pasa á veces inadvertida la parálisis durante algún tiempo, especialmente en los niños, porque se confunde la inmovilidad de la parálisis con la inercia de la postración.

En niños crecidos y en adultos, es otro síntoma inicial frecuente, el dolor ya mencionado, situado en los músculos, en la generalidad de los miembros, ó á veces en el trayecto de los nervios. Con frecuencia falta este dolor, pero puede ser muy intenso é ir acompañado de gran resentimiento á la presión de los miembros. En tales casos se puede creer que el dolor está en las articulaciones porque el movimiento lo provoca, siendo así que en realidad está en los nervios, y se despierta por efecto de la acción mecánica de los movimientos articulares. En tales casos existe neuritis, que puede aparecer al mismo tiempo que la parálisis, pero independientemente de ella. El dolor se puede hacer sentir también en el dorso. Por su carácter es gravativo y molesto, pero puede ser intenso, especialmente cuando existen síntomas de meningitis espinal. En vez de constituir un fenómeno inicial, puede ser el dolor posterior á la invasión de la parálisis, y á veces continúa durante muchas semanas, especialmente cuando está situada en los troncos nerviosos. En los casos de parálisis del muslo, el movimiento de la cadera ó de la ingle provoca á veces un dolor, persistente, cuya causa es desconocida. En los enfermos de antigua fecha pueden existir sensaciones de pellizcos ó de hormigueo en los miembros.

La parálisis se desarrolla casi siempre con rapidez, y varía mucho en cuanto á su extensión inicial. Unas veces afecta sólo á una parte de un miembro, y otras es una abolición universal de la motilidad, pero en la mayoría de los casos ocupa un término medio entre estos extremos, y ataca á dos ó tres miembros, como entrambos brazos, entrambas piernas, ó las dos piernas y un brazo. Cuando están paralizadas las cuatro extremidades pueden estar también débiles los músculos cervicales, y llega á dificultarse la deglución. Por regla general quedan indemnes los otros músculos inervados por

nervios craneales, así como los esfínteres. En algún caso, principalmente en los graves, existe incontinencia de orina que puede durar mucho tiempo. Un niño de dos años y medio despertó una mañana con dolor de cabeza, fiebre y debilidad de los miembros, que llegó con rapidez hasta la parálisis completa. Cuatro días después se paralizaron también los brazos, y al cabo de uno ó dos días empezó á escaparse la orina involuntariamente. Los brazos empezaron á rehabilitarse á las seis semanas, y recobraron por completo su energía á los seis meses, pero las piernas se atrofiaron y quedaron permanentemente paralizadas; la incontinencia duró un año. En otro caso en que la incontinencia duró pocas semanas, quedó la parálisis permanente en las extremidades inferiores. Como en estos casos, el síntoma en cuestión se observa principalmente cuando está interesada la región lumbar.

La parálisis puede comenzar en un miembro y propagarse rápidamente, llegando á su máxima extensión en pocas horas ó en pocos días, pero muchas veces es tan rápida la invasión, ó pasa tan inadvertida, por más atenta que sea la observación, á consecuencia del mal estado general, que cuando se descubre se encuentra que están paralizadas todas las partes afectas desde el principio. En algún caso se efectúa la invasión en dos distintos períodos, con un intérvalo de pocos días; alguna que otra vez se desarrolla la parálisis lentamente en el transcurso de una ó dos semanas, constituyendo una forma verdaderamente subaguda, que en otros conceptos en nada difiere de la forma ordinaria. Ya hemos hecho mención de algunos ejemplos de la forma ordinaria de invasión, y como ejemplo de variedad citaremos el de un niño de un año y cuatro meses que un día se puso enfermo y lo llevaron á la cama. Al día siguiente apenas podía mantenerse en pie, y al otro no podía mover las piernas ni sentarse en la cama. Al cabo de diez días empezó á mejorar el miembro inferior izquierdo pero quedó parálisis permanente y atrofia de todo el derecho y de la parte inferior de la pierna izquierda. En otro caso enfermó un niño y se le mantuvo en cama durante cinco días; al tercero se notó que no movía el brazo izquierdo tanto como el derecho, y al quinto quedó aquel completamente paralizado; al cabo de dos semanas se inició la mejoría. En el adulto presenta casi los mismos caracteres el modo de invasión. Una señora de 25 años de edad estuvo algún tiempo sentada sobre hierba húmeda. Dos días después sufrió dolores reumáticos generales, muy intensos en los brazos al día siguiente, en que se paralizaron las piernas. En el transcurso de las 48 horas siguientes flaquearon también los brazos, y al cabo de una semana apenas podía mover los brazos, y las piernas estaban completamente paralizadas. A los 14 días empezó la mejoría, primero en los brazos y luego en los pies, pero los músculos de la cadera y del muslo quedaron paralizados y se atrofiaron con rapidez.

Se han observado casos, semejantes en otros conceptos á los que se acaban de mencionar, pero en los cuales la parálisis sobrevino rápidamente y sin perturbación del estado general. Un niño de dos años, estaba andando y de pronto quedó imposibilitado de mantenerse en pie y cayó de rodillas; estaban paralizados ambas piernas. Lentamente se fué rehabilitando la pierna izquierda y atrofiándose la derecha. La instantaneidad de la invasión indica la probabilidad de que la lesión sea una hemorragia y no una simple inflamación. Sabido es que las hemorragias espinales se producen en la primera infancia. Así que por más que hayamos de incluir estas formas entre las atrofias espinales agudas, no estamos autorizados para considerarlos como casos de polio-mielitis, puesto que no sabemos si la hemorragia es primaria ó consecutiva á la inflamación insuficiente. Es problable, sin embargo, que las mismas extravasaciones primarias en la sustancia gris sean debidas á las mismas causas que dan origen á la inflamación, porque los dos órdenes de causas concurren en las mismas condiciones generales de invasión, y por lo tanto no es posible establecer separación entre ellas. Por otra parte, los trastornos generales faltan con más frecuencia en los casos de invasión repentina que en los otros, por más que algunas veces son también considerables. Un niño que había estado indispuesto durante dos semanas, cuando estuvo ya en aptitud de andar, cayó un día repentinamente al suelo; la pierna izquierda estaba paralizada y la derecha débil. La invasión repentina es tal vez más frecuente de lo que se cree por los hechos conocidos, en razón de que la parálisis sobreviene con frecuencia durante la noche ó durante el reposo; en un caso, por ejemplo, estuvo un niño sentado en una silla por espacio de una hora, al cabo de la cual se observó que estaba paralizada la pierna izquierda.

En algunos casos de invasión súbita la parálisis inicial es universal, y en casos como el siguiente es probable que una hemorragia limitada á la región cervical determina la compresión rápida de todos los tejidos adyacentes, que luego se van reponiendo de los efectos de la compresión. Una joven de 17 años experimentó de pronto una sensación de pellizcos en la mano izquierda. A los pocos minutos estaba paralizado el brazo correspondiente y luego se paralizó también el derecho. Luego sufrió una sensación extraña en la nuca y se marchó á su habitación; al subir la escalera, sintió que le flaqueaban las piernas, primero la izquierda y luego la derecha. A la media hora escasa de haber aparecido los primeros síntomas era universal la parálisis completa, con dificultad á la respiración y la deglución. La misma tarde empezó á mejorar (en orden inverso al de la invasión) y á las seis semanas había recobrado todos los movimientos, excepto los de los músculos del antebrazo y mano izquierdos, que se atrofiaron rápidamente y quedaron definitivamente paralizados y atrofiados. Otra joven, al ir andando

por la calle sintió un choque como si alguno le hubiera dado un golpe entre los hombros. Sufrió vértigos, é instantáneamente sintió pinchazos en los dos brazos, especialmente en el derecho, que quedó paralizado antes de atravesar á la otra acera de la calle. Por último, recobró el movimiento de los brazos pero quedó una parálisis permanente con atrofia de los músculos intrínsecos de ambas manos.

La parálisis inicial es, por regla general, mucho más extensa y grave que la permanente, y sólo en casos muy raros se corresponde una á otra. La extensión de la parálisis inmediata, la de la atrofia definitiva y la relación entre ambas, varían hasta tal punto que no es posible formular ley alguna general. Domina, en efecto, tan por completo la variabilidad en todos los caracteres de esta dolencia, que se hace imposible describirlo en términos generales, y más bien que por una descripción general se puede formar concepto de ella por medio de ejemplos como los que hemos ido mencionando. Desgraciadamente sólo hay un hecho general aplicable á casi la totalidad de los casos, á saber: que casi nunca desaparece por completo la parálisis, y que la atrofia, cuando aparece, es permanente.

Luego que la parálisis ha llegado á su apogeo y cesa de aumentar ó de extenderse, así cuando lo ha hecho rápidamente como cuando ha avanzado con lentitud, permanece estacionaria durante un período que varía de unos cuantos días á seis semsnas, y luego disminuye. La mejoría empieza por las partes últimamente afectas y progresa gradualmente hasta que al cabo de uno á tres meses han recobrado su energía todas las partes excepto las que han de quedar definitivamente paralizadas. En éstas están los músculos atónitos y flácidos desde el principio, y á las dos ó tres semanas es visible la atrofia, que progresa rápidamente hasta modificar la forma del miembro, y en casos extremos llega á ser imposible percibir el más pequeño vestigio del volumen del músculo. En los niños gruesos se altera menos la forma de los miembros, y en algunos parece que á medida que desaparece el tejido muscular se produce un desarrollo de grasa. En los niños crecidos y en los adultos los músculos están sensibles al tacto durante el proceso de atrofia.

Cuando es perceptible la atrofia, los músculos no se contraen ya bajo la corriente farádica, y si se exploran los nervios motores se observará que han perdido su irritabilidad. Esta modificación depende de la degeneración de los nervios, y los músculos presentan la reacción degenerativa en su forma característica. En los casos graves es ostensible la abolición de la irritabilidad farádica desde fines de la primera semana y á veces desde el quinto ó sexto día. Si en un paciente, por ejemplo, universal y al parecer uniformemente paralizado, se observa que han perdido su irritabilidad uno ó más grupos musculares, podemos estar seguros de que en ellos será per-

manente la parálisis y la atrofia, al paso que las demás partes recobrarán su energía funcional. En un caso grave, en que se atrofian completamente los músculos más atacados, puede ser permanente la abolición de la irritabilidad farádica. La irritabilidad voltáica subsiste, en mayor grado, durante dos, tres, cuatro ó seis meses, luego decae lentamente á medida que degeneran las fibras musculares, y por último desaparece al cabo de uno ó dos años. Puede, no obstante, persistir durante mucho tiempo, á veces durante tres ó cuatro años, aunque subsiste la parálisis completa, si se estimulan las fibras con la electricidad. En casos raros desaparece pronto la irritabilidad eléctrica, aún á la corriente voltáica, por efecto de la degeneración destructiva de las fibras musculares. Más frecuentemente reaparece al cabo de seis á doce meses alguna irritabilidad farádica, tal vez muy escasa, y debida á la reposición de unas cuantas fibras, insuficientes en número para restituir el volumen y fuerza de los músculos, pero las fibras regeneradas lo están tan por completo, que la irritabilidad llega al grado normal, aunque sea muy pequeña la contracción por tal medio recobrada. En otros casos es considerable la restitución, hasta el punto de recobrar los músculos algo de su volumen y energía, pero quedando siempre su magnitud por debajo de lo normal. En los músculos que se paralizan pero no se atrofian, no se observa la reacción degenerativa, por más que haya siempre alguna disminución de excitabilidad á las dos corrientes.

La parálisis es, por regla general, exclusivamente motriz. La sensibilidad sólo está modificada, en casos sumamente raros (1 : 50) en que la inflamación de la región lumbar es tan intensa que trastorna transitoriamente todas las funciones conductrices de la médula. En una niña de 5 años, en quien el estado permanente fué una atrofia simétrica de todos los músculos situados por debajo de las rodillas, con ligera participación de los músculos del muslo y flexores de la cadera, la parálisis general inicial fué acompañada durante unos cuantos días de una abolición completa de la sensibilidad de rodillas abajo. En un caso semejante, pero más grave, de un niño de 4 años en que la parálisis permanente fué general en los dos miembros inferiores, la anestesia continuó por espacio de dos meses. Cuando está abolida la sensibilidad hay siempre incontinencia de orina.

La acción refleja está necesariamente abolida en las partes relacionadas con los músculos afectos. En todos los puntos paralizados se extingue la acción refleja de la piel al principio, pero reaparece al mismo tiempo ó poco después de reaparecer la motilidad en las partes más levemente atacadas, quedando extinguida en los puntos en que es persistente la parálisis. En igual ó mayor grado se extingue la irritabilidad miotática. Si están, por ejemplo, interesados, siquiera sea levemente, los extensores de la rodilla, no se obtendrá el reflejo rotuliano. La abolición depende de la interrupción del

centro músculo-reflejo por la alteración patológica de la sustancia gris. En casos poco frecuentes de polio-mielitis cervical grave, la inflamación se propaga más allá de la sustancia gris hasta los cordones laterales blancos, y entonces hay atrofia de los brazos, y parálisis sin atrofia en las piernas, pudiendo estar en éstas exagerada la irritabilidad miotática hasta el punto de producir el clonus del pie. En el transcurso de unos cuantos meses recobran las piernas sus condiciones normales (1).

Es efecto frecuente de esta enfermedad que se retarde el crecimiento de los huesos del miembro afecto, quedando éste más corto que su semejante del lado opuesto, y marcándose más la diferencia de magnitud á medida que avanza el crecimiento general, por lo que la diferencia es tanto mayor cuanto más joven sea el individuo al empezar la enfermedad. Si una parte del miembro está más afectada que las demás, el hueso correspondiente á esa parte es el que más se resiente en su desarrollo. El efecto es algunas veces considerable, á pesar de ser escasa la atrofia. SEELIGMÜLLER ha descrito el efecto contrario, esto es, un alargamiento de los huesos, y lo atribuye á que las epífisis al crecer sufren tracción en vez de la compresión normal.

Aquellas articulaciones que reciben sostén de los tendones que sobre ellas pasan, se ponen flojas cuando se paralizan los músculos, y las superficies articulares pierden su adaptación; así cuando se atrofia el deltoides, la cabeza del húmero puede salir fuera de la cavidad glenoidea (2). La cabeza del fémur pierde su posición natural en la cavidad cotiloidea, y puede sufrir una verdadera luxación cuando es desigual la parálisis de los músculos y los menos atacados, libres de fuerza antagonista, sufren la contractura secundaria de que hablaremos á continuación. La contractura de los abductores y rotadores ocasionan la luxación infra-pubiana, y la de los adductores la luxación ilíaca.

Durante el período crónico de la enfermedad hay gran tendencia al acortamiento permanente de los músculos, con la consiguiente dislocación de las partes en que se insertan, produciéndose por esta causa graves deformidades. Acontece este hecho solamente cuando están desigualmente paralizados los músculos que obran sobre una articulación; los músculos menos paralizados, dejando de estar sujetos á la extensión normal por la falta de acción antagonista, se van contrayendo gradualmente, y la contracción se

(1) El profesor H. EICHHORST (de Zurich) ha descrito con el nombre de reflejo rotuliano paradógico, una modalidad de este reflejo observada por él en un caso de poliomielitis anterior aguda en el período de regresión, y que consistía en que al percutir el tendón rotuliano en vez de contraerse el cuadriceps femoral, se contraían el tibial anterior, el extensor propio del dedo gordo y el extensor común de los dedos. Las contracciones de estos músculos eran fáciles pero lentas y como peristálticas y se repetían cuatro ó seis veces á cada percusión. Los músculos que se contraían habían recobrado su motilidad después de haber estado paralizados, pero el cuadriceps femoral continuaba impotente. (*Centralblatt. für Klin. Méd.*, núms. 31, 1892). (Nota de los T.).

(2) KAREWSKI. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. XXXVII.

hace permanente por efecto de los cambios que sufre el tejido, llegando á ser imposible la extensión pasiva. La contractura puede efectuarse en músculos que no han sufrido alteración alguna morbosa, y es dudoso hasta qué punto puede favorecerla un grado ligero de parálisis. La posición contribuye á favorecer las contracciones musculares.

Casi nunca se forman gangrenas por decúbito, ni aún en el período agudo de la enfermedad. En el primer período se ha observado alguna elevación de temperatura en la partes más atacadas, pero más tarde está el miembro afecto más frío que el otro, á consecuencia, por lo menos en parte, de la falta de ayuda que en estado de salud presta á la circulación la contracción muscular.

La parálisis persistente puede ocupar la totalidad ó una parte de uno ó más miembros. Las extremidades inferiores la sufren con triple frecuencia que los brazos, en la proporción de 21 á 68. Es menos frecuente que sufran la parálisis las dos piernas ó un brazo, y son aún más raras las combinaciones de las dos piernas y un brazo; de ambos brazos; del brazo de un lado y la pierna del mismo lado. Los miembros del lado izquierdo del cuerpo sufren con más frecuencia que los del derecho la parálisis permanente y la diferencia es mayor en las piernas que en los brazos. La pierna izquierda se paraliza sola doble número de veces que la derecha.

Cuando es incompleta la parálisis de los miembros varía mucho en los diferentes casos la parte comprometida, y como pueden hallarse afectas diferentes partes de dos ó más miembros, son en extremo variadas, las combinaciones que pueden resultar. La agrupación de los músculos adyacentes es algunas veces distinta de la asociación funcional, pero lo más frecuente es que se hallen irregularmente afectos los músculos que están asociados en el centro. Cuando la agrupación es la funcional, algunos de los músculos no están más que levemente interesados, y otros sufren á la vez que los que no están asociados funcionalmente. En casos muy graves y por fortuna poco frecuentes, la parálisis de las piernas puede ser absoluta, comprometiendo todos los músculos de ambos miembros. Generalmente es la parálisis parcial y afecta más frecuentemente á los músculos de rodilla abajo que á los de rodilla arriba. Los músculos de la pantorrilla se hallan interesados con menos frecuencia y en menor grado que los de la parte anterior de la tibia y los peroneos. Por esta razón es frecuente la deformidad en forma de pie equino, contribuyendo á favorecerle el acortamiento del miembro á consecuencia del cual el pie tiene que ponerse en extensión para que toque al suelo la planta del pie. Pueden hallarse interesados, ya el tibial anterior, ya los peroneos, produciendo en el primer caso el pie valgus y en el segundo el pie varus. En el caso reproducido en la fig. 108, los peroneos han sufrido más en la pierna izquierda y menos en la derecha, determinando una distor-

sión, correspondiente pero asimétrica, de los pies. Este caso nos enseña otro hecho, á saber, que cuando están parcialmente afectos ambos miembros la parálisis puede ser asimétrica en los dos. Con mucha menos frecuencia padecen más los músculos de la pantorrilla que los demás, dando por resultado el talipes calcaneus, como en el caso representado en la fig. 109, y á la vez que los de la pierna sufren con frecuencia los músculos intrínsecos del pie. En el muslo se hallan interesados los músculos extensores de la rodilla con más frecuencia que los flexores, y por eso es muy frecuente la contracción flexora, que puede ser causa de sub-luxación de la articulación. Los flexores de la cadera sufren con frecuencia, generalmente á la vez que los extensores de la rodilla. Con menos frecuencia se hallan comprometidos los glúteos, pero nunca solos.

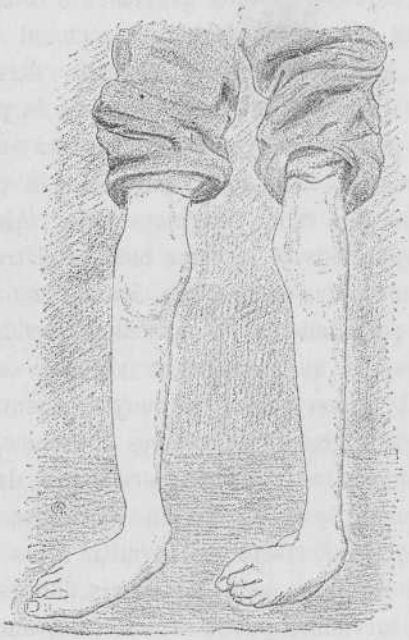


Fig. 108. — Parálisis espinal atrófica de antigua fecha. Pie valgus en el lado derecho, por parálisis del tibial anterior; pie varus en el izquierdo por parálisis de los peroneos.

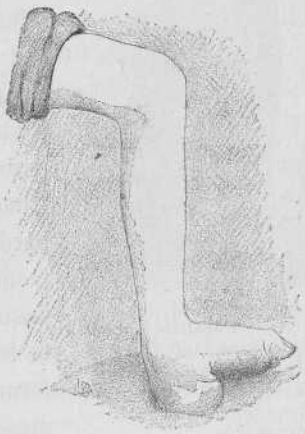


Fig. 109.—Parálisis espinal atrófica, que afecta principalmente á los músculos de la pantorrilla, con contracción consecutiva de los flexores del pie, que produce el talipes calcaneus.

En el brazo están algunas veces interesados casi todos los músculos, como en el caso reproducido en la fig. 110, pero rara vez están todos completamente paralizados. Los músculos intrínsecos de la mano sufren con frecuencia, siendo los más atacados los de la eminencia tenar ó los interóseos. La fig. 111 representa un ejemplo de parálisis de los interóseos. La parálisis afecta frecuentemente á los músculos del antebrazo, pero pueden quedar indemnes los supinadores estando comprometidos todos los demás músculos. El deltoides padece con más frecuencia que ningún otro músculo del brazo. Puede estar paralizado, solo ó en asociación con otros músculos; alguna vez están paralizados á la vez el deltoides, el supra é infra-espinoso

y los supinadores constituyen el tipo de parálisis braquial superior de Erb (1) (pág. 98). Además de los citados pueden asociarse otros con el deltoides. Como prueba de la irregularidad de la agrupación tenemos el hecho de hallarse á veces paralizado el triceps á la vez que los músculos mencionados. En el caso representado en la fig. 111, estaban atrofiados exclusivamente el deltoides y los músculos intrínsecos de la mano. Alguna vez, como en la fig. 110, está interesado el gran serrato; en este caso, al paso que el brazo izquierdo estaba gravemente comprometido, según demuestra la figura, en el lado derecho sólo estaba interesado el gran serrato. A la parálisis del serrato se asocia á veces la parte superior del pectoral mayor (como lo está en la función normal pág. 214), quedando ilesa la parte inferior; así sucedía en el enfermo citado. Alguna vez afecta la parálisis á la parte media del trapecio y á otros músculos escapulares. Rara vez toman parte en el padecimiento los músculos cervicales, pero el diafragma se paraliza en algunos casos. Aunque en el primer período es muy frecuente la parálisis de los intercostales y otros músculos del tronco, es muy rara la atrofia permanente de los mismos. Algunas veces se forman corvaduras en la columna vertebral, efecto de permitir á los enfermos que se levanten, estando todavía débiles los músculos. La corvadura puede ser lateral ó ántero-posterior, según que la parálisis es de un lado ó de ambos. Yo he observado una depresión considerable de la parte inferior

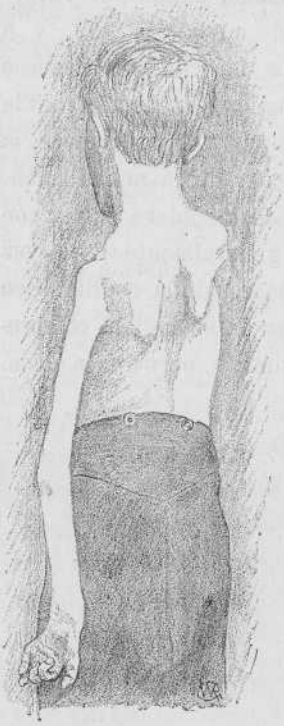


Fig. 110. — Parálisis espinal atrófica, forma infantil. Atrofia de todos los músculos del brazo izquierdo desde el deltoides abajo, y del gran serrato derecho.

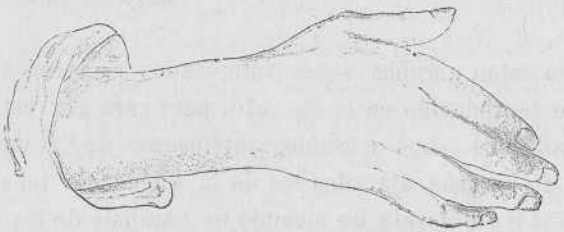


Fig. 111.—Parálisis espinal atrófica (forma adulta) que afecta á los interóseos y músculos de la eminencia tenar y también al deltoides

de la pared torácica en el lado izquierdo, por efecto de la parálisis de los músculos intercostales correspondientes, combinada tal vez con la interrup-

(1) Dr. Beevor. *Med. Chir. Trans.*, 1885.

ción de desarrollo de las costillas. Los músculos inervados por nervios craneales casi nunca se paralizan. Yo he visto una vez una parálisis completa de un lado de la cara, asociada á la atrofia de los miembros. PASTEUR (1) ha referido otro caso característico, y un ejemplo de afección de la lengua y de la cara.

Ya hemos basquejado el *curso* de la enfermedad. Lo constituyen: 1.° un período inicial de parálisis, rápidamente progresiva, acompañado con frecuencia de fiebre; la duración de este período es de unas cuantas horas á una semana ó más; 2.° un período estacionario que dura de una semana á un mes; 3.° un período de *regresión*, durante el cual desaparecen las parálisis, excepto en ciertas partes en que se efectúa la atrofia; este período regresivo dura por lo general de uno á seis meses; 4.° un período crónico, durante el cual continúa la atrofia; durante él puede haber alguna mejoría, pero se desarrollan contracturas y deformidades. La duración de este período es indefinida, porque donde quiera que quede subsistente algún tejido muscular y se restituya algún movimiento voluntario, éste va mejorando lentamente, merced al desarrollo del músculo bajo la influencia del ejercicio, y esta mejoría continúa, aunque en grado reducido, durante algunos años. Esta mejoría está, sin embargo, contrarrestada con exceso por la interrupción del crecimiento y por el desarrollo de deformidades. La restitución completa es muy rara, aun en los casos más leves, y el miembro queda más delgado que su homónimo. En cambio es igualmente rara la terminación mortal, y cuando acontece es principalmente en el primer período. No es imposible que los niños sucumban por efecto de los trastornos iniciales, antes de haberse diagnosticado la naturaleza del mal. Alguna que otra vez ocurre la muerte al fin de la primera semana ó á los diez días, ocasionada por parálisis universal ó por alguna de las graves perturbaciones cerebrales, como las mencionadas en los casos antes referidos; en un caso en que apareció la parálisis de los brazos al tercer día de la fiebre inicial y llegó á su apogeo al quinto día, con abolición de la irritabilidad farádica al séptimo en varios músculos del brazo izquierdo, apareció luego una ligera rigidez de la nuca, y el décimo día empezó el enfermo á vomitar, se quejó de dolor de cabeza que fué en aumento y tuvo alucinaciones; el día undécimo el enfermo se puso comatoso y murió. El catarro bronquial es causa ocasional de la muerte cuando están paralizados los músculos respiratorios.

Son muy raras las recaídas, y ocurren principalmente en la forma de propagación tardía de la enfermedad. Apenas hay noticia de haber ocurrido un segundo ataque; en la serie de 116 casos sólo se observó un ejemplo de esta repetición.

Son muy raras otras consecuencias que las mencionadas como formando

(1) *Lancet*, 1887, II.

parte de los síntomas de la enfermedad. Por regla general, la parálisis local no ejerce influencia alguna en la salud general del individuo, en las funciones del sistema nervioso ni en la duración de la vida. En contados casos se ha presentado, no obstante, alguna otra afección crónica de la médula espinal cuando los pacientes de parálisis infantil han llegado á la edad adulta. Se ha observado algunas veces que la atrofia muscular progresiva tenía su punto de partida en el miembro paralizado, y á veces provocada ostensiblemente por una fractura de hueso (1). Se ha observado también en los adultos la polio-mielitis aguda y sub-aguda, y yo he visto dos veces desarrollarse lentamente los síntomas de esclerosis lateral, sin atrofia, en un caso á los 17 años y en el otro á los 28. En la médula espinal de los que padecen desde antigua fecha parálisis infantil parece que hay cierta predisposición, siquiera no sea muy pronunciada, á nuevas enfermedades, y los casos citados de esclerosis lateral demuestran que la predisposición no se limita, como se ha creído, á la sustancia gris (2). La alteración que sufre la estructura de los huesos favorece la fractura de ellos; en un caso se vieron fracturarse en tres ocasiones distintas los huesos del miembro inferior (Dutil).

Anatomía patológica.—Durante mucho tiempo se había creído que la parálisis infantil era una afección periférica que tenía su asiento en los músculos, pero los nuevas métodos de investigación de los centros nerviosos han demostrado que existen constantemente alteraciones anatómicas de la médula espinal, que tienen los caracteres de una inflamación aguda de la sustancia gris de las astas anteriores. Las analogías entre las formas infantil y adulta, confirma que la última es en la mayoría de los casos de igual naturaleza. Se ha observado, no obstante, que la parálisis atrófica subaguda de los adultos es dependiente de una enfermedad de los nervios, en muchos casos que han sido considerados como de origen espinal, pero la enfermedad aguda es, con seguridad, idéntica á la forma infantil.

Hay pocas observaciones respecto á las alteraciones anatómicas que sufre la médula espinal en el primer período. Un caso referido por el doctor D. Drummond corresponde con toda probabilidad á la enfermedad que nos ocupa, y al período más prematuro de la misma (3). Un niño de cinco años murió á las pocas horas de una enfermedad aguda. La médula espinal presentaba, en la región correspondiente al 4.° y 5.° nervios cervicales, una rubicundez anormal de la sustancia gris anterior. Los vasos que surcaban la superficie de las astas estaban repletos de sangre. El microscopio reveló distensión de los capilares y pequeñas extravasaciones en la sustancia gris;

(1) Raymond. *Progr. med.*, 1889; Dutil, *Gaz. med.*, de Paris, 1881.
(2) Ballet y Dutil. *Revue de Médecine*, Enero 1884, p. 18.
(3) *Brain*, Abril, 1885.

hinchazón de los elementos neuróglicos y de las células gangliónicas, que estaban granuladas; sus prolongaciones eran imperceptibles. El doctor CHARLEWOOD TURNER (1) ha publicado otra observación importante recogida á las seis semanas de la invasión (fig. 112). En este y otros casos posteriores se encontraron alteraciones en las astas anteriores, más avanzadas que las del caso de DRUMMOND. Las lesiones se propagaban en gran extensión, aunque poco pronunciadas, y alcanzaban su mayor intensidad en uno ó varios focos situados generalmente en el abultamiento cervical ó en el lumbar, ó en ambos á la vez. En estos puntos estaba reblandecida la sustancia gris; algunas veces había en ellas infiltración hemorrágica, y otras una verdadera cavidad (fig. 112, A, B). El microscopio reveló la existencia de sangre extravasada, á menudo acumulada á lo largo de los vasos (fig. 112, C), y diseminada por la sustancia gris con otras células como las que se presentan en la mielitis. Existían también corpúsculos granulares y otros productos de degeneración de los elementos nerviosos. Estos elementos, y especialmente las células nerviosas motrices, habían desaparecido casi completamente. En los puntos en que la alteración era poco pronunciada había infiltración leucocitaria, y se veían algunos corpúsculos granulares, al paso que las células nerviosas estaban anatómicamente íntegras, aunque hinchadas y granulosas. Las alteraciones anatómicas visibles pueden estar limitadas al anterior, ó extenderse en menor grado al cordón lateral adyacente, en el cual las fibras nerviosas próximas á la sustancia gris pueden sufrir la degeneración destructiva; se pueden observar otros signos de inflamación. Los cordones posteriores están siempre ilesos. En casos muy graves pueden existir señales de meningitis local ligera, correspondiente por su situación á la región principalmente afecta. Esta región corresponde al

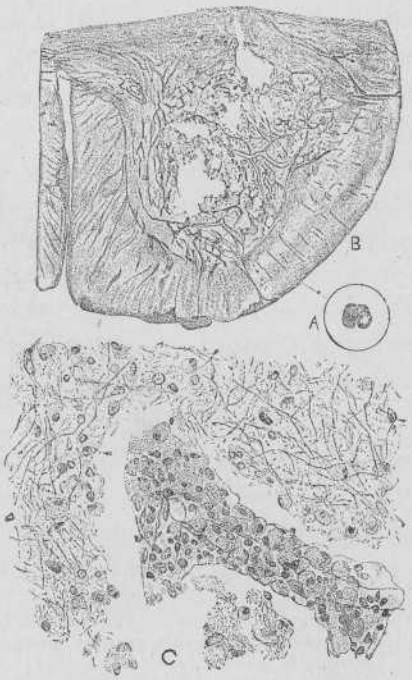


FIG. 112. — Polio-mielitis anterior aguda en un niño de dos años y medio, seis semanas después de la invasión. (Según CHARLEWOOD TURNER). A, corte por la parte inferior del abultamiento lumbar, en el que se descubre á simple vista una cavidad en el lado izquierdo; B, mitad anterior izquierda de la médula á pequeño aumento; destrucción de casi toda el asta anterior; C, fragmento del asta anterior; parte superior del abultamiento lumbar. En el protoplasma granular y en la red de fibras se alojan numerosos corpúsculos. Una arteria pequeña está rodeada de varias capas de corpúsculos y núcleos.

(1) *Path. Trans.*, vol, XXV, p. 203.

origen de los nervios que se distribuye en los músculos en que más se gradúa la atrofia, y las raíces nerviosas anteriores que emergen de esta parte presentan los signos de degeneración aguda.

Las alteraciones mencionadas indican una inflamación general ó intersticial de la sustancia gris. Algunas observaciones han revelado únicamente alteraciones en las células nerviosas motrices, que presentaban una degeneración granular, manteniéndose completamente ilesa la sustancia fundamental intermedia (1). Esta observación induce á pensar que hay en estos casos una forma de polio-mielitis en que las lesiones son puramente parenquimatosas y no intersticiales.

En un período avanzado, algunos años después de la invasión, las alteciones visibles coinciden con las observadas en el primer período, salvo las modificaciones consiguientes á la diferencia de tiempo. El asta anterior está

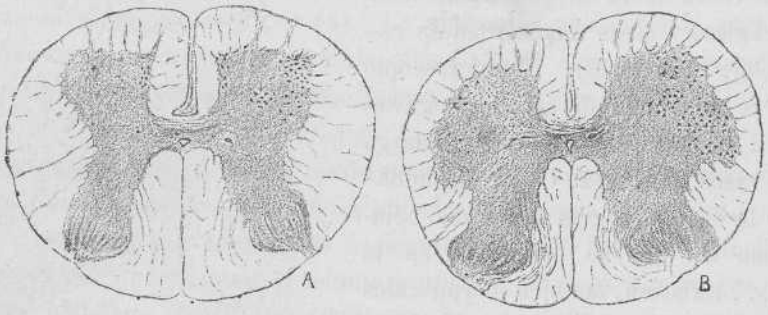


Fig. 113.—Parálisis espinal atrófica (infantil); A, primer segmento lumbar; el asta anterior izquierda es más delgada que la derecha, y sus células ganglionicas han desaparecido excepto el grupo interno; B, cuarto segmento lumbar; toda la mitad izquierda de la médula es más delgada que la otra, á consecuencia de la disminución de volumen del asta anterior. De las células ganglionicas sólo quedan algunas, correspondientes al grupo ántero-lateral. Existen análogas alteraciones en el abultamiento lumbar (2).

retraída en uno ó varios puntos (fig. 113) y se colorea en parte intensamente por el carmín, á consecuencia de haber sido sustituído el tejido nervioso por tejido conjuntivo, y en otros puntos no se colorea tanto á consecuencia de la desintegración granular de la sustancia. Las células nerviosas motrices han desaparecido total ó parcialmente. Algunas veces quedan unas cuantas células coarrugadas, y otras se conservan ilesos uno ó más grupos, ó sólo subsiste una ó dos células nerviosas de aspecto normal (fig. 113). En las partes no invadidas de la sustancia gris se ven, á veces, focos morbosos pequeños, y las células motrices están más delgadas que en estado normal. Los plexos intermedios están, á veces destruídos. Cuando está muy dañada una de las astas, la otra puede presentar simplemente un

(1) Rissler. *Nord. Méd. Ark.*, XX.

(2) Estos cortes me han sido proporcionados por el doctor H. Humphreys, de San Leonardo. La parálisis se presentó al año y medio de edad, dos antes de la muerte, é invadió la mayor parte de los muslos de la pierna, y con más intensidad los de la pantorrilla, hasta el punto de producir el talipes calcáneo.

número de células nerviosas menor que en estado normal, y tal vez alguna condensación ligera de tejido intersticial. El cordón ántero-lateral está disminuído de volumen, y puede sufrir ligeras alteraciones escleróticas, especialmente en una zona contigua á la sustancia gris, de la cual se irradian tabiques á la sustancia blanca. Esta alteración es debida, sin duda, á la propagación de una inflamación intensa desde la sustancia gris á la parte adyacente de los cordones blancos. Algunas veces puede comprobarse en todo el cordón lateral una ligera esclerosis, que se presenta principalmente en los casos de larga duración y probablemente es secundaria. Cuando es muy considerable la lesión de ambas astas puede sobrevenir una atrofia muy pronunciada de los cordones blancos en ambos lados (1). A consecuencia de estas alteraciones, la mitad afecta de la médula es visiblemente más delgada que la otra, y la diferencia es tanto mayor cuanto más intensa es la lesión de la sustancia gris. Las raíces nerviosas anteriores de la parte más atacada están adelgazadas y grises, y la degeneración de las fibras motrices se prolonga por los troncos nerviosos. A menudo quedan algunas fibras con su aspecto normal, á pesar de haber sido destruídas las demás; las que subsisten pertenecen tal vez al sistema del simpático.

Las fibras musculares se encuentran en los primeros períodos más delgadas que en estado normal, y en un estado de degeneración granular, con proliferación de los núcleos de la vaina y del tejido intersticial. Entre las vainas de sarcolema se acumulan gránulos y masas de pigmento. En los casos extremos la degeneración llega á la desaparición completa de las fibras, cuyo lugar queda ocupado por manojos fibrosos, procedentes unos de la vaina del sarcolema y otros del tejido conjuntivo intersticial. Es frecuente encontrar de trecho en trecho una fibra que presenta un aspecto normal. Algunas veces se acumula grasa en el tejido intersticial, de modo que la reducción de volumen del músculo puede ser menor que la de las fibras. En los casos leves en que se logra una curación parcial, algunas de las fibras recobran tal vez su aspecto normal, aun cuando hayan sufrido alguna degeneración granular. Por lo general mueren muchas fibras; las que se reconstituyen son más delgadas que las normales, y rara vez recobra el músculo su volumen primitivo. Por más que pueda haber aumento permanente del tejido intersticial, éste se contrae y llega á ocupar muy poco espacio. Con frecuencia se han visto fibras musculares más gruesas que las normales, y no es este (como se había creído) un estado transitorio, puesto que se le ha observado treinta y cuarenta y cinco años después de la invasión (2). Tal vez constituye algunas veces una verdadera hipertrofia (3).

(1) *British Méd. Journal*, 1887, p. 187.

(2) Joffroy y Achard. *Arch. de Méd. Exp.*, 1889. Déjérine y Huet. *Arch. de Phys.*, 1888.

(3) Déjérine. Se dice haberlo observado en músculos totalmente paralizados, pero es dudoso si la parálisis total de un músculo excluye la contracción voluntaria de algunas de sus fibras.

Los huesos se presentan, no sólo más cortos que en estado normal, sino también más delgados, con sus ángulos redondeados; la sustancia compacta más uniforme, y los conductitos de Havers más finos (Joffroy y Achard).

El cerebro se ha encontrado siempre en estado normal. En un caso con parálisis muy extensa y de larga duración se observó alguna atrofia en la región motriz de la corteza (Sanders). Es probable que se observen algunas alteraciones en los casos terminados por la muerte con los síntomas cerebrales antes descritos.

Hasta ahora no se ha hecho observación alguna sobre la polineuritis aguda primaria, que parece coincidir alguna vez con la inflamación de la médula. En los casos en que los nervios están sensibles á la presión en medio de su trayecto, es probable que se encuentre la vaina inflamada, y sólo las fibras motrices presentarán los signos de la degeneración secundaria, que es el resultado constante de la lesión medular.

Patogenia.—El carácter de la lesión y su modo de invasión, inducen á pensar que aquélla es inflamatoria en la mayoría de los casos. En circunstancias poco frecuentes, la invasión, casi instantánea, induce á admitir la posibilidad de que la lesión revista otro carácter, esto es, que sea de naturaleza vascular, probablemente una hemorragia. Estos casos tienen, por otra parte, los caracteres de una hemorragia primaria, y no los de la mielitis hemorrágica. A la invasión repentina no preceden los signos de la inflamación. Estos casos, por más que se incluyan en el grupo clínico de las parálisis atróficas agudas, no se pueden colocar en la categoría patológica de la polio-mielitis. Difieren generalmente de los casos inflamatorios en el concepto de que la lesión está limitada á un punto de la médula, al paso que en los casos verdaderamente mielíticos es lo común que la lesión se extienda á varios puntos de la médula.

Los síntomas tienen explicación satisfactoria en los datos suministrados por la anatomía patológica. La lesión intercepta la vía motriz, determinando la parálisis inmediata, resultado de la lesión, leve ó grave, que han sufrido las células y plexos nerviosos de la sustancia gris. La rehabilatación de los tejidos levemente lesionados restituye la vía voluntaria, y aunque degeneran las fibras procedentes de las células, parece que recobran su nutrición normal y se regeneran cuando las células vuelven á su estado normal. Cuando las células motrices quedan destruídas, las fibras que de ellas proceden degeneran permanentemente. Como la simple lesión es mucho más extensa que la destrucción, la parálisis inicial es también mucho más extensa que la atrofia permanente, y la extensión de ella es puramente cuestión de la zona relativa de distinto grado de la lesión. Las células nerviosas destruídas jamás se renuevan, y de aquí la permanencia de la atrofia muscular, que es la

consecuencia de aquella destrucción. Si se salvan de la destrucción algunas células nerviosas, recobran su actividad algunas fibras nerviosas, y queda una porción de tejido muscular, siquiera sea demasiado pequeña, en aptitud de funcionar. La interrupción que alguna vez sufren los fascículos conductores de los cordones blancos se explica por la extensión del proceso inflamatorio, que si es muy intenso puede propagarse á todos los tejidos de la médula, como en los casos en que además de la motilidad está abolida la sensibilidad. Estos casos, que son los más raros, difieren de la verdadera mielitis transversa en la rapidez con que la lesión se vuelve á reducir á su sitio propio, restituyéndose las funciones de los cordones blancos. La prueba de que éstos enferman secundariamente y de una manera insignificante, la tenemos en el hecho de no presentarse jamás en estos casos las gangrenas agudas por decúbito, que con seguridad aparecerían en un caso de genuina mielitis transversa ó total que ocupara igual situación.

Las observaciones mencionadas anteriormente indican que existen dos variedades de la inflamación de la sustancia gris, análogas á las que hemos admitido en la mielitis en general: una inflamación parenquimatosa, que consiste en una alteración primaria de las células nerviosas, y una inflamación intersticial ó general, que como en las formas comunes de mielitis invade las células nerviosas no más que como uno de tantos tejidos atacados por un proceso que no tiene relación alguna especial con los elementos nerviosos. La distinción es importante, porque en los procesos correspondientes á la primera de dichas formas debemos esperar un estado inicial mucho más leve que en los de la otra, y en último término una relación más determinada con la función de las partes enfermas.

La patogenia propiamente dicha de la enfermedad, ó sea la relación entre ella y las causas que la determinan, es oscura todavía. El único hecho culminante que podemos fijar, siquiera no esté bien definido, es la existencia de un estado morboso de la sangre demostrada por los síntomas generales. La disparidad en el grado y la diferencia en el tiempo demuestran que estos síntomas no son consecuencia de la inflamación local. Parece probable, por lo tanto, que la lesión espinal no sea la causa de los trastornos generales, sino más bien un efecto de la causa de estos últimos; de otro modo parece imposible comprender la extrema variación de las dos formas de perturbaciones. No tenemos, sin embargo, dato alguno respecto á la naturaleza del estado morboso de la sangre, ni acompañan generalmente á la mielitis otros efectos que indiquen la tendencia patológica general de la causa que la determina. Existe la más íntima analogía entre esta enfermedad y algunas formas de neuritis múltiple, y ésta, según hemos visto, puede coexistir con la lesión medular, como una consecuencia de la acción del frío. Las variaciones que se observan, tanto en los síntomas generales como en la inflama-

ción de la médula, y la circunstancia de ser ésta tan pronto parenquimatosa como intersticial, induce á creer que el estado causal varía también considerablemente en los diferentes casos. No tenemos noción alguna en cuanto al porqué de la notable relación que se observa entre la enfermedad y las estaciones, y estamos en la duda de si obran éstas predisponiendo al individuo ó favoreciendo el desarrollo de algún agente tóxico. Hemos de admitir como un elemento esencial la influencia predisponente de la edad, teniendo al mismo tiempo en consideración que el desarrollo anatómico del sistema nervioso es completo, pero le falta la estabilidad que sólo se obtiene con el ejercicio continuado, y por otra parte en ese período de la vida se imponen graves exigencias á la actividad funcional de la sustancia gris de la médula. Recordaremos también la actividad vascular que implica toda función, y la facilidad con que se perturba el sistema vaso-motor de los niños. Estos rasgos generales de las relaciones patogénicas de la enfermedad resumen lo que hasta ahora conocemos respecto de ellas.

Diagnóstico.—A excepción de los primeros períodos, rara vez presenta dificultades el diagnóstico de esta enfermedad. Cuando ha desaparecido la parálisis inicial y se hace visible la atrofia, se pone suficientemente en claro la naturaleza del caso, confirmada después por las reacciones eléctricas; por la abolición de las acciones reflejas, y por la falta de todo trastorno de la sensibilidad. Al principio del mal es fácil dar errónea interpretación á los síntomas. El error más frecuente consiste en conceder demasiada importancia á los vómitos, y considerar la afección como un simple ataque gástrico. Los trastornos generales se atribuyen, naturalmente, á alguna causa general, hasta que se manifiestan los síntomas nerviosos. Aun después de presentarse éstos hay peligro de error. Por una parte, no siempre se renuncia al diagnóstico de enfermedad general, á pesar de aparecer las parálisis, porque se consideran éstas como secundarias, y por otra, la existencia de la parálisis pasa inadvertida al principio, especialmente en los niños, y se cree que el niño no se mueve porque está postrado. No se incurrirá en este error con sólo recordar que la postración por sí sola jamás ocasiona inmovilidad general, y mucho menos inmovilidad local. Cuando cesa la fiebre, y persiste y aún aumenta la inmovilidad, es ya imposible desconocer la existencia de la parálisis. La perturbación general inicial debe ser considerada como una parte de la enfermedad, á no ser que haya otros datos que demuestren un carácter independiente.

En los adultos no se corre tanto riesgo de tomar la parálisis por postración, pero los síntomas generales se prestan á una falsa interpretación, lo mismo que en los niños. Los dolores reumatoideos, que tan frecuentes son, pueden ser considerados como un síntoma de reumatismo agudo, especial-

mente cuando la afección se presenta á continuación de un enfriamiento. Cuando los dolores reumatoideos no estén localizados en las articulaciones, y especialmente cuando sean espontáneos, y no ejerza influencia sobre ellos el movimiento, se debe pensar en la posibilidad de que tengan su origen en la médula (ó en los nervios) y se procurará investigar con prolija atención si existen otros signos de afección medular, como abolición local de la movilidad, sensación de pinchazos ó de hormigueo, y caso de que existan se les dará su debida significación.

Entre las demás enfermedades de la médula, todas las lesiones crónicas se distinguen desde luego por la invasión, y en cuanto á las agudas el diagnóstico sólo ofrece dificultades en el primer período. Tan luego como empieza á declinar la parálisis inicial, y los músculos pierden en algún punto su irritabilidad farádica y comienzan á atrofiarse, no admite duda alguna la naturaleza de la enfermedad. El diagnóstico puede, por lo tanto, hacerse con certeza al fin de la primera semana mediante la reacción eléctrica. Si encontramos extinguida la irritabilidad farádica, es seguro que vendrá detrás la alteración característica de la irritabilidad voltáica. En lugar de la corriente de inducción se debe hacer uso de los choques aislados, porque así se evita toda estimulación nociva de los nervios sensitivos.

La parálisis atrófica sólo tiene semejanza con la mielitis transversa aguda cuando la inflamación de la sustancia gris es bilateral y tan intensa que se propaga á los cordones, pero la edad del paciente aclara generalmente la naturaleza de la enfermedad. La mielitis de la infancia es polio-mielitis. La variedad pseudo-transversa (polio-mielitis transversa por su intensidad) tiene su asiento en uno de los abultamientos, y la forma transversa genuina reside generalmente en la región dorsal. La verdadera dificultad está reducida á los adultos, en quienes existe una mielitis cervical ó lumbar extensa que invade la sustancia gris. En los adultos jóvenes es más probable la polio-mielitis, y es carácter de ella el afectar una forma de invasión regresiva que contrasta con la invasión progresiva de la mielitis. En la primera la enfermedad alcanza rápidamente una vasta extensión y luego tiende á disminuir los síntomas; en la segunda el proceso morboso invierte largo tiempo en llegar á su apogeo; en la primera, los síntomas revelan claramente que lo más grave de la afección está en la sustancia gris; en la última, la anestesia pronunciada ó los trastornos tróficos son indicio de una lesión igualmente intensa de las demás partes de la médula. Las dificultades se desvanecerán pronto si se pone atención en el carácter y significación de los síntomas, y en realidad son pocos los casos en que estas dificultades se presentan. La mayor parte de las perplejidades se evitarán recordando el hecho poco hace consignado de que la mielitis primaria en los niños es siempre polio-mielitis. La separación entre las formas aguda y

subaguda de la mielitis de la sustancia gris es en gran parte arbitraria. Los síntomas son semejantes, pero la invasión es menos rápida, é invierte más de una semana. Respecto de la parálisis diftérica y de la neuritis múltiple, el diagnóstico se refiere á la atrofia espinal subaguda más bien que á la aguda y trataremos de él en la sección siguiente.

El diagnóstico entre la parálisis aguda atrófica y las parálisis de origen cerebral es fácil casi siempre. En la parálisis cerebral, nunca hay extinción de la irritabilidad farádica, ni gran atrofia muscular, ni abolición de la acción músculo-refleja. En la enfermedad medular no hay vestigio del espasmo motor que es frecuente en la hemiplegia infantil. Todos los síntomas cerebrales que pueden acompañar á la invasión de la polio-mielitis están subordinados en su significación al estado de los músculos, como signo de la lesión permanente. Las convulsiones que acompañan á la invasión de la parálisis espinal infantil son generales, y las que son resultado de una lesión cerebral son por lo general unilaterales ó empiezan localmente.

La aparición, extremadamente lenta de la parálisis pseudo-hipertrófica, que se desarrolla gradualmente á medida que el niño va creciendo, no permite que se la confunda con la polio-mielitis. La duda racional sólo es posible en algún caso leve en que ha pasado inadvertida ó no se conserva recuerdo de la invasión. Yo he visto un caso de parálisis atrófica en que el paciente tenía la costumbre de ponerse las manos sobre las rodillas al levantarlas del suelo, acción que se considera peculiar de la enfermedad pseudo-hipertrófica, pero que se adquiere siempre que en la niñez hay debilidad de los músculos extensores, cualquiera que sea su causa.

Las enfermedades extrañas al sistema nervioso, que se han confundido alguna vez con la parálisis infantil, son aquellas en que el dolor local coarta el movimiento de los miembros, cuando el niño es de muy corta edad. He visto incurrir en esta equivocación en casos de enfermedad de la articulación de la cadera, de necrosis del fémur y de la afección llamada raquitis escorbútica, en que hay abultamiento de los huesos largos, dolor intenso á los movimientos y estado esponjoso de las encías. Un examen atento da á conocer en todos estos casos que el movimiento no está más que dificultado por el dolor, pero que no hay verdadera parálisis ni abolición de la acción refleja. La existencia del reflejo rotuliano es de mucha importancia, porque excluye la idea de parálisis atrófica en todos los casos en que están debilitados los músculos extensores de la rodilla.

Los datos que quedan consignados bastarán siempre para fijar el diagnóstico, y es tarea irrealizable la de enumerar todas las enfermedades con que podría confundirse, puesto que la experiencia demuestra que no hay forma alguna de parálisis que en algún período no pueda ofrecer semejanza con una enfermedad tan frecuente como la que nos ocupa.

PRONÓSTICO.—El peligro más grave para la vida está en los trastornos generales, y éstos son los que la comprometen, antes de que se desarrollen los síntomas paralíticos característicos. En el periodo de parálisis sólo hay peligros cuando la enfermedad principal reside en la región cervical y coarta la respiración, pero este peligro no es grande á menos de que la parálisis venga á agravar la intensidad de un ataque de catarro bronquial. Los síntomas cerebrales implican un peligro proporcional á su carácter é intensidad, pero es aquél generalmente menor en la realidad que en la apariencia. En la inmensa mayoría de los casos la enfermedad no implica peligro alguno inmediato para la vida. La enfermedad, no obstante, priva á los niños de energía de resistencia contra otras influencias morbosas, y alguna vez sucumben pocas semanas ó pocos meses después de la invasión de la parálisis á consecuencia de otras dolencias, como enfermedades infectivas agudas, ó un ataque de bronquitis.

Tan luego como las parálisis quedan en estado estacionario, esto es, cuando han dejado de aumentar durante 24 horas, hay poco peligro de que avancen más, pero entonces se interroga apremiantemente al médico, ¿cuál será el resultado definitivo? ¿quedará permanente la parálisis? preguntas á las que no es posible dar respuesta hasta pasados 8 ó 10 días, y eso sólo por medio de una exploración eléctrica. Todos aquellos músculos que al cabo de este plazo hayan perdido la irritabilidad farádica, se atrofiarán con seguridad; quedarán paralizados por mucho tiempo y probablemente quedarán permanentemente lisiados en más ó menos proporción. Por el contrario, si al cabo de 10 días no hay abolición alguna de la irritabilidad, pero ésta se presenta á las dos ó tres semanas, la atrofia no será muy considerable, y se puede pronosticar alguna mejoría hasta en las partes más gravemente atacadas. Cuando no hay abolición de la irritabilidad la parálisis desaparecerá por completo en el transcurso de algunas semanas ó á lo más de algunos meses. Si la irritabilidad farádica se extingue pronta y totalmente, la atrofia será rápida y considerable, y no es probable que se rehabilite mucho la movilidad ni la nutrición, por más que es posible la restitución de algún movimiento. La reaparición de la irritabilidad farádica extinguida es un indicio favorable, porque significa regeneración nerviosa, y va seguida de restitución del movimiento voluntario. Sin el examen eléctrico es necesario esperar mucho antes de poder dar un pronóstico, hasta que la atrofia en unos casos, ó la mejoría en otros, indique las regiones en que persistirá la parálisis y aquellas en que desaparecerá. Aún así es el pronóstico mucho menos categórico.

En el período crónico, las probabilidades de curación definitiva dependen de la entidad de la atrofia, de la reacción eléctrica y de la duración del caso. Cuando al cabo de tres meses no hay indicio alguno de restitución de la motilidad poca mejoría puede esperarse, porque las células nerviosas

están destruídas y es imposible su renovación. La conservación de la irritabilidad voltáica (de las fibras musculares) es un indicio satisfactorio en tanto que revela que no ha habido destrucción degenerativa de los músculos, y el aumento sucesivo del movimiento voluntario será una circunstacia en pro del buen estado del ejercicio funcional de los músculos, pero esto no aminora la grave significación de la parálisis persistente, y de la extinción de la irritabilidad farádica, que indican la degeneración nerviosa persistente. Por el contrario, si al cabo de uno ó dos meses se puede apreciar todavía alguna irritabilidad farádica, siquiera sea en grado mínimo (esto es, que sea necesaria una corriente fuerte para provocarla) es probable que se logre mejoría y que llegue á ser considerable en el transcurso de pocos meses. Es necesario recordar, cuando se trata de niños, y hacer presente á los allegados, que sufrirá dificultades el crecimiento del miembro enfermo, y que si son las extremidades inferiores las enfermas, el defecto de desarrollo contribuirá á aumentar los inconvenientes de la parálisis, imposibilitando la progresión. Si no se les previene, los interesados se disgustan por lo que ellos creen un crecimiento de la enfermedad, pero que en realidad es compatible con la continuación de la mejoría.

Tratamiento.—El tratamiento del período agudo de la enfermedad es esencialmente el mismo que el de la mielitis, anteriormente descrito, y no es por lo tanto necesario repetir las reglas y principios entonces establecidos. En el período inicial el tratamiento ha de ser el del estado general, guiado por las indicaciones causales que puedan apreciarse, tales como la diaforesis y el salicilato sódico ó la salicina cuando la enfermedad sea notoriamente ocasionada por la acción del frío. Es de esperar que futuras observaciones nos suministren algunas indicaciones respecto á los medios de contrarrestar otros estados morbosos de la sangre que sin duda existen al principio de la enfermedad y se relacionan con el desarrollo de la lesión. Por ahora carecemos de tales medios, y hemos de limitarnos á tratar el primer período como el de cualquier otra inflamación, dirigiendo nuestro tratamiento á los síntomas que se presenten, y á las condiciones que les han dado origen. Se colocará al niño en la cama, acostándole de lado, y se aplicará calor sobre la parte por medio de cataplasmas ó fomentos. El marcado alivio que este medio proporcione, cuando hay dolor espinal, da lugar á creer que ejerce beneficiosa influencia en todos los casos.

En una enfermedad en que el proceso tiene una tendencia natural á cesar en su propagación y á disminuir de extensión, es muy difícil justipreciar el efecto que ejerce el tratamiento sobre la lesión de la médula espinal. Se ha preconizado mucho la acción de la belladona y el cornezuelo de centeno á altas dosis, como medios de contener el proceso morboso, pero de esta

acción no hay otra prueba que puras coincidencias de poco valor en una enfermedad de curso tan irregular. Ambos medios pueden ponerse, sin embargo, en práctica sin temor de que sean perjudiciales.

Luego que ha pasado el período agudo y la lesión espinal queda en estado estacionario, se debe insistir por algún tiempo en las precauciones guardadas durante el primer período, porque aunque no sean frecuentes no son imposibles las recaídas. Estas precauciones son singularmente necesarias cuando los trastornos generales han sido duraderos ó se han sostenido después de empezar los síntomas espinales, ó bien cuando éstos se han presentado en diferentes períodos. En tales casos se debe mantener la quietud completa durante una ó dos semanas más. Es necesaria esta misma insistencia cuando es persistente el dolor á la presión en los miembros, ó existe algún otro signo de una neuritis independiente. Una vez iniciada la atrofia, la sensibilidad al tacto de los nervios ó de los músculos debe ser considerada como un fenómeno propio del proceso, y como quiera que es puramente secundario no reclama tratamiento especial.

Pasado el período agudo, y luego que el enfermo queda en estado estacionario ó con indicios de mejoría, es útil y necesario el uso de los tónicos, especialmente el hierro y la quinina. La estricnina está indicada siempre, pero no se debe dar principio á su administración hasta dos ó cuatro semanas después de haber entrado la enfermedad en su período estacionario. Aunque no tengamos pruebas evidentes de su utilidad, ni sea, en realidad, fácil aducirlas en una enfermedad en que los elementos nerviosos lesionados tienden siempre á la rehabilitación, es indudable que el medicamento en cuestión ejerce cierta influencia sobre la nutrición de los tejidos especialmente interesados en la afección, y es razonable por lo tanto suponer que active su reposición y puede contribuir á que ésta sea más completa; pero un agente que tan poderosamente influye sobre la función (y por consiguiente sobre la nutrición) es muy probable que sea más perjudicial que útil mientras no se hayan restablecido las condiciones normales. Si la función no puede responder al estímulo de la manera adecuada, no es probable que la nutrición sea modificada convenientemente, y el medicamento no hará otra cosa que aumentar su perturbación. Así, pues, cuanto más grave haya sido la lesión, tanto más largo debe ser el tiempo que se deja transcurrir antes de empezar el uso de la estricnina, y tanto más pequeñas las dosis que se administran al principio. Nunca es necesario ni conveniente administrar este medicamento en inyección hipodérmica en el tratamiento de la enfermedad que nos ocupa.

La parálisis atrófica se presenta con frecuencia en la edad en que cualquier estado morboso determina la desviación del desarrollo general que constituyen el estado conocido con el nombre de raquitismo, y es preciso

tener en cuenta este hecho al establecer el tratamiento. Cuando se trata de niños que estén aún en el período de la primera dentición, es prudente adelantarse al peligro administrando aquellos agentes que más pueden contribuir á contrarrestar aquella tendencia, especialmente el aceite de hígado de bacalao y el hierro; es singularmente útil el lacto-fosfato de cal y hierro.

Aunque por razones distintas de las que en su principio aconsejaron su aplicación, la de la electricidad forma una parte importante del tratamiento, y conviene tener de sus efectos una idea clara para asegurar sus beneficios, y evitar que su uso sea inútil ó perjudicial. No hay prueba alguna de que pueda ejercer ó ejerza influencia en el proceso de reparación de los elementos lesionados de la médula, ni de los nervios, y en tanto que la nutrición de unos y otros está perturbada activamente, su acción estimulante más bien contribuye á acrecentar la perturbación que á activar la restitución al estado normal. Las razones que abonan su empleo estriban en el hecho de que la enfermedad implica la degeneración nerviosa, y estas razones son esencialmente las mismas que justifican y aconsejan su uso en otras lesiones nerviosas, y en cuya exposición nos hemos ocupado antes de ahora. Las fibras musculares cuyos nervios están degenerados, sufren alteraciones de nutrición, y acaba por perecer si no se realiza la regeneración nerviosa. Mientras está suspendida la influencia que normalmente se ejerce por la mediación de las fibras nerviosas, los músculos están privados de esta influencia y de todo estímulo funcional. Si se las excita de cuando en cuando por la electricidad, su sensibilidad al estímulo aumenta visiblemente, no sólo á la acción de la electricidad sino también al estímulo voluntario. Este hecho se ve claramente comprobado en los casos que no han sido sometidos á tratamiento alguno; los músculos no responden ni poco ni mucho á las primeras aplicaciones, pero cuando se los ha galvanizado dos ó tres veces, se obtiene una contracción bien perceptible, y al cabo de una semana se ve reaparecer algún movimiento voluntario. Cuando han perecido la célula y la fibra, los efectos de la electricidad ninguna ventaja pueden proporcionar; pero en aquellos casos en que hay lesión, y no destrucción, y en que las fibras se reparan lentamente, pero necesitan algunos meses para recobrar su influencia sobre la nutrición, y su capacidad para transmitir las excitaciones, la decadencia de la nutrición muscular puede ser desproporcionadamente grande, y llega á ser ineficaz toda la influencia nerviosa recuperada. Este resultado es el que puede evitar la electricidad. Su acción no alcanza, según lo que nosotros podemos apreciar, á impedir ni á aminorar la atrofia de los músculos; es impotente para contrarrestar los efectos de una lesión destructiva, pero puede apresurar la reparación de los efectos de una lesión parcial, y á aminorar su importancia. Obra solamente en virtud de su influencia sobre el tejido muscular, y sólo la electricidad voltáica

puede estimular este tejido cuando están degeneradas las fibras nerviosas. El modo de aplicación debe ser el mismo que para las lesiones de los nervios. El músculo sólo se estimula cuando está interrumpido el circuito, y para lograrlo se tocan repetidas veces los músculos con un electrodo (esponja ó conductor cubierto de una sustancia higroscópica, empapada de una disolución de sal), que se aleja de la piel entre toque y toque. El otro electrodo se mantiene quieto, colocado en la parte superior del músculo, por la que penetra en él el nervio. Algunos colocan este electrodo en la espina, sobre la región afecta (empleando un electrodo plano y ancho) con la idea de que la electricidad puede ejercer influencia sobre el proceso morboso de la médula, pero no hay prueba alguna de que la electricidad, así aplicada, alcance hasta la médula. Cuando se aplica á los músculos, se pueden hacer los toques con el electrodo negativo, porque si bien los dos polos ejercen influencia sobre el tejido, la irritabilidad mayor corresponde normalmente al negativo. La aplicación puede hacerla bien un enfermero inteligente, porque la difusión de la corriente voltáica es tan grande que con seguridad alcanza á los músculos enfermos. Cada vez que se aplica se debe ver que el músculo se mueve ó se abulta al contraerse ligeramente, y conviene no emplear más pares de pilas que los necesarios para obtener este resultado. A veces no se logra sin producir un dolor tan intenso que el niño se inquieta, pero en muchos casos esta inquietud es debida en realidad á haber empleado alguna vez una corriente excesivamente intensa y dolorosa que atemorizó al niño en términos de que nunca lo olvida. Por esta razón es muy importante hacer con mucha precaución un examen exploratorio y emplear el choque farádico más bien que la corriente. Se pueden evitar las emociones violentas empleando, al empezar, una corriente muy débil, y mejor empezar sin corriente alguna, aplicando las esponjas de la manera adecuada para que el niño se familiarice con ellas y les pierda el miedo. Luego se emplean dos ó tres pares y se va aumentando la intensidad día por día. De este modo llega á ser tolerable una corriente bastante intensa para provocar la contracción. Si, á pesar de estas precauciones, no se puede emplear esta corriente sin inquietar al niño, se ha de renunciar á conseguir la contracción muscular, reduciéndose á la intensidad que el enfermo puede tolerar con tranquilidad. Aunque menor, se ejerce todavía por este medio alguna influencia sobre la nutrición, y continuada por mucho tiempo puede proporcionar iguales ventajas. El tratamiento eléctrico se puede emprender á las tres ó cuatro semanas de la invasión, y no antes de esta fecha, porque exacerbaría las perturbaciones de la médula espinal. Las aplicaciones sólo es necesario hacerlas en aquellos músculos en que está aminorada ó extinguida la irritabilidad farádica. Los demás músculos se reponen perfectamente sin necesidad de esta intervención, ó son inaccesibles

á su influencia, como en el caso de parálisis de los miembros inferiores por lesión de los cordones laterales de la porción cervical.

Otro de los medios á que se debe recurrir es el masaje metódico de los miembros. Este proceder estimula la circulación, siempre deficiente, como lo da á conocer el aspecto lívido y la frialdad de la superficie. Activa, además, sin duda alguna, el movimiento de los líquidos extra-vasculares que infiltran los tejidos, y por este medio acelera el cambio de materiales y activa la nutrición. Conviene amasar diariamente los músculos, y pellizcarlos suavemente, practicando un masaje en sentido de abajo hacia arriba. No es necesario emplear linimento alguno, es preferible la mano desnuda. Algunas veces se fricciona con aceite de hígado de bacalao, pero este medio si bien no tiene inconveniente, tampoco ofrece ventajas. Se debe cuidar en todo tiempo de que los miembros estén lo más abrigados que sea posible.

En todos los casos en que estén paralizados los músculos del tronco, aunque sea en grado poco considerable, es necesario evitar con el mayor cuidado el catarro bronquial. En los casos de este género están siempre debilitados los músculos respiratorios, y por más que puede no estar entorpecida la respiración, la falta de energía puede ser causa de que un catarro agudo se convierta rápidamente en una enfermedad mortal, á veces algunos meses después de iniciada la parálisis.

Cuando se empieza á recobrar algún movimiento voluntario es muy útil el ejercicio metódico de los músculos, y es preciso atender á él con mucho cuidado. Adoptando una serie de movimientos metódicos se puede obtener la reparación de la nutrición y fuerza de los músculos mucho más pronto que abandonando los miembros á los movimientos caprichosos que los niños ejecutan espontáneamente. La mayor parte de los buenos efectos que proporciona el tratamiento quinesiterápico puede obtenerse por medio de simples movimientos musculares ejecutados bajo la inmediata dirección del médico, y se puede practicar en el domicilio del enfermo, siempre que se pueda contar con la constancia necesaria por parte de los que están encargados de su asistencia, condición, que por desgracia, no siempre se consigue. Estos movimientos se dirigen, según las exigencias de cada caso particular, ya á poner en acción los músculos que están débiles, pero no paralizados, ó bien á suplir con otros la acción de los paralizados.

En el tratamiento del período crónico representan un elemento importante los medios dirigidos á evitar y corregir las contracturas musculares y las deformidades á que dan origen. No siempre es posible impedir por completo las contracturas, pero se puede evitar que lleguen á un grado considerable, atendiendo cuidadosamente á colocar los miembros en posición conveniente, y vigilando la primera indicación de acortamiento de los músculos para plantear desde luego el tratamiento oportuno. Es necesario entrar en

detalles respecto á la variada influencia que la posición ejerce en tales casos; un examen prolijo y frecuente del enfermo da pronto á conocer si se manifiesta una desviación de las relaciones normales, y el contrarrestarla es cuestión de sentido común y de un poco de ingenio práctico. Es, sin embargo, de especial importancia evitar las corvaduras de la espina dorsal que son resultado de permitir á los pacientes que se levanten antes de que los músculos del dorso hayan adquirido la fuerza necesaria, y la retracción de los músculos flexores de la cadera y de la rodilla, que se desarrollan cuando el enfermo está acostado con las piernas en flexión. Es aún más difícil de evitar la contractura de los músculos de la pantorrilla, agravada á consecuencia del escaso crecimiento del miembro. Al practicar el masaje se puede hacer algo para evitar las deformidades. Al mismo tiempo que se amasan los músculos de abajo á arriba se ha de procurar mantenerlos en extensión, suavemente, pero con firmeza. Así, por ejemplo, si están retraídos los músculos de la pantorrilla, mientras se amasa la pantorrilla se doblará con energía el pie hacia arriba. Da muchas veces ventajosos resultados la aplicación, durante la noche, de un zapato que se sujeta con tiras elásticas á una rodillera. Para corregir las deformidades ya desarrolladas, á consecuencia de un acortamiento considerable de los músculos, es necesario generalmente acudir á la aplicación de tablillas ó á la tenotomía, y á beneficio de estos medios se puede poner al paciente en aptitud de hacer uso de un miembro, que sin ellos le sería completamente inservible.

Por estas y otras razones son de indisputable valor los medios ortopédicos, que, contrarrestando las deformidades y supliendo á los músculos debilitados, ponen en disposición de andar á un niño que sin el auxilio de estos medios no podría hacerlo, y muchas veces se restituye indirectamente la fuerza muscular hasta un punto considerable. En todo caso es preciso examinar con frecuencia los aparatos y modificarlos para que se adapten á los cambios que sufren los músculos con el crecimiento. El tratamiento de estos casos exige mucha paciencia, por razón de lo enojoso y duradero de su curso.

Por último, merecen mención dos hechos importantes. Al cabo de seis meses es casi completa toda la mejoría posible, y pasado un año la lesión se ha cicatrizado y no es de esperar otro adelanto que el que puede proporcionar el desarrollo paulatino de los músculos rehabilitados á beneficio del estímulo producido por el ejercicio. Este proceso de mejoría lenta, que es el resultado del ejercicio, se prolonga durante algunos años, sea cualquiera el tratamiento empleado, y empléense ó no medios especiales. El especialista que sigue el tratamiento un mes tras otro atribuirá la mejoría á su intervención, aunque sin ella también se habría realizado; pero la tendencia natural á la curación se puede favorecer con los medios que rehabilitan el movimiento de los músculos.

PARÁLISIS ESPINAL ATRÓFICA, SUBAGUDA Y CRÓNICA (POLIO-MIELITIS SUBAGUDA Y CRÓNICA)

Bajo esta denominación se ha comprendido una serie de casos de un carácter mixto, en que la parálisis, seguida de atrofia muscular, se presenta con menos rapidez que en la forma aguda, invirtiendo en su desarrollo de 10 á 30 días en la forma subaguda y de uno á seis meses ó más en la forma crónica. Muchos de los casos comprendidos bajo esta denominación difieren mucho entre sí por sus caracteres, y han sido descritos algunas veces como casos de mielitis crónica, pero entre ellos se han incluído hasta hace poco algunas formas de neuritis múltiple. Muchas de las parálisis atróficas, y entre ellas casi todas las simétricas, son dependientes de enfermedades de los nervios.

Los casos de parálisis espinal atrófica, de curso subagudo, se pueden dividir en tres clases:

1.ª Casos de polio-mielitis subaguda, que sólo difieren de la forma aguda por su desarrollo menos rápido. Presentan los mismos trastornos generales iniciales; la misma extensión en su distribución, é igual rehabilitación, excepto en una región limitada en que sobreviene la atrofia muscular. Se distinguen de la polineuritis por estos caracteres y por la distribución irregular de los síntomas. La mayoría de los enfermos son adultos. Respecto de las causas que la provocan sólo sabemos que algunas veces se presentan á consecuencia de un enfriamiento, y que puede ser el resultado de una influencia toxihémica. Los síntomas y curso de estos casos no se diferencian de la forma aguda por carácter alguno importante.

2.ª Se observan casos que se diferencian de los anteriores en el hecho de ser su curso progresivo. La invasión es subaguda ó crónica, y duran de dos semanas á algunos meses, pero en lugar de estacionarse y empezar luego á mejorar, viene después de la invasión, más ó menos larga, un incremento lentamente graduado hasta que por último se desarrolla la atrofia muscular crónica que abarca una vasta extensión. Muchos de éstos son realmente casos de atrofia muscular progresiva de curso subagudo. Yo he visto más de un caso de éstos, que en último término tomó sus caracteres típicos, habiendo empezado por una parálisis atrófica subaguda de los extensores de la muñeca. Nos ocuparemos en el estudio de ellos al tratar de la atrofia muscular progresiva. Otros presentan caracteres distintos de los de esta enfermedad, y síntomas de carácter más irregular, que demuestra que las lesiones están repartidas en varios tejidos de la médula; estos casos deben ser considerados como mielitis crónicas que invaden las astas anteriores. Esta forma es exclusiva de los adultos. Algunas veces son ocasionadas por

enfriamientos ó traumatismos, como caídas de espalda. Se ha incluído también entre las causas los excesos alcohólicos y venéreos. Probablemente es de esta naturaleza la atrofia muscular extensa que es á veces consecuencia de la intoxicación saturnina. Los músculos presentan al principio la reacción degenerativa, ó se mantiene normal la irritabilidad farádica con exaltación de la voltáica; pero á veces hay abolición de la irritabilidad á las dos electricidades. Los esfínteres se mantienen ilesos, por lo general. En muchos casos, la afección reviste un carácter persistentemente progresivo; la atrofia muscular aumenta en intensidad y extensión, hasta llegar en último término á tomar la apariencia de una atrofia muscular progresiva, y el paciente muere al cabo de uno ó dos años, por consunción ó á consecuencia de trastornos respiratorios. En otros casos, después de progresar lentamente durante muchos meses, queda la atrofia estacionaria, y viene después una mejoría considerable. Esta marcha se observa especialmente en los casos de origen traumático. Ponemos pocas observaciones sobre la anatomía patológica de esta afección. Cornil y Lepine han observado en un caso, al cabo de cuatro años, reblandecimiento de la parte inferior de la médula espinal dorsal, principalmente de las astas anteriores; destrucción de las células gangliónicas; proliferación del tejido conjuntivo, y esclerosis de la sustancia blanca que rodea las astas anteriores.

El diagnóstico de la primera de estas formas se funda en la lentitud de la invasión, y en la marcha progresiva de la enfermedad. Aunque puede existir la reacción degenerativa eléctrica, puede no presentarse, y este es otro carácter que le distingue de la variedad aguda. Por otra parte, la distingue de la atrofia muscular progresiva, el hecho de preceder la parálisis á la atrofia. En la mayoría de las formas crónicas, falta esta diferencia, y se observan casos que representan un grado intermedio entre ambas enfermedades.

El pronóstico es grave, excepto en los casos de origen traumático, pero lo modifica la forma de invasión y de avance, y la presencia ó la falta de señales de estacionamiento. Cuando la causa es un traumatismo no es raro que se logre una notable mejoría, y es notable como puede retrogradar, hasta desaparecer casi por completo, la atrofia y la parálisis. El tratamiento de la enfermedad debe subordinarse á la rapidez de la invasión. En el período y forma subagudos, debe sujetarse á los mismos principios que el de la mielitis aguda de las astas anteriores. El de la forma crónica es el mismo que el de la atrofia muscular progresiva.

3.° Muchos de los casos subagudos y crónicos, descritos como de parálisis espinal atrófica, son de naturaleza periférica y no central; son casos de neuritis múltiple, cuyos síntomas y signos diagnósticos hemos descrito antes de ahora. Muchos de los escritos sobre la parálisis espinal subaguda están hechos sobre casos de neuritis múltiples. Así como la neuritis

múltiple puede simular exactamente la polo-mielitis crónica, puede ocurrir también la simulación inversa, y algunas veces ha sido considerado como periférica una afección central. Los hechos adquiridos hasta ahora inducen á creer que los tejidos periféricos y centrales de función común, tienen iguales susceptibilidades á la acción de las influencias morbosas, y de aquí un nuevo motivo de confusión entre las dos clases. El más importante criterio de diagnóstico es la mayor irregularidad de distribución de la enfermedad central y la más perfecta simetría de la afección periférica. La presencia de dolor á la presión en los troncos nerviosos, y en los tejidos en que se distribuyen los nervios tiene más valor, cuando existe, como signo de la afección periférica que la falta de él como indicio del carácter central de la enfermedad, porque en la periferia sólo pueden padecer las fibras de una función, y puede no presentar síntoma alguno de los que atribuímos generalmente á la neuritis, y constituye una prueba de su existencia. En la neuritis puramente motriz puede no existir dolor, ni espontáneo ni á la presión, pero la afección es en tales casos ó unilateral ó perfectamente simétrica. La simetría imperfecta indica que la afección reside en la médula.

PARÁLISIS AGUDA ASCENDENTE

La parálisis ascendente, que empezando en las extremidades inferiores sube á los músculos del tronco, á los brazos, músculos cervicales, diafragma, faringe, etc., es un síntoma de enfermedades diversas, como hemorragia, meningitis, mielitis ascendentes, etc., pero se presenta también en casos en que la médula espinal aparece sana en la autopsia, tanto á la simple vista como al examen microscópico. Los casos de este género ofrecen ciertos rasgos característicos que los distinguen de otras enfermedades, y á falta de nociones exactas sobre su naturaleza se le ha dado provisionalmente el nombre de *parálisis aguda ascendente*, ó *parálisis de Landry*, por haber sido este autor el primero que la describió (1859). La parálisis aguda ascendente es casi siempre una enfermedad formidable, que en la mayoría de los casos termina funestamente en pocos días. La naturaleza es todavía un misterio, pero recientes descubrimientos relativos á neuritis múltiple han dado á conocer analogías instructivas entre ambas enfermedades, y algunos observadores han acogido la opinión de que la parálisis ascendente, sin lesión orgánica central, es una afección de los nervios. Por lo que se nos alcanza en esta cuestión no es probable que esta opinión sea exacta, por más que es posible que alguna vez se hallen interesados tanto los nervios como los centros nerviosos.

Causas.—La etiología de esta enfermedad tiene, en general, más analogía con la de la neuritis aguda múltiple que con la de cualquier otra enfermedad. Afecta con más frecuencia á los varones que á las hembras. Se presenta principalmente entre los 20 y 40 años, pero, en casos raros, se ha observado en personas de más y de menos edad, y hasta en niños. Algunas veces recae en sujetos alcohólicos. Algunas veces ha sido la causa ostensible un enfriamiento intenso. En otros casos se ha presentado en condiciones tales como las que dan origen á estados toxihémicos, ó á consecuencia de estados morbosos de la sangre, como, por ejemplo, en la convalecencia de enfermedades infectivas agudas, viruela, difteria, fiebre tifoidea, ó después á estados febriles de naturaleza dudosa. En estos casos, y merece notarse esta circunstancia, la parálisis ha aparecido tras un intervalo de una ó algunas semanas. También se presenta á continuación de procesos traumáticos, como una herida, y también después de un intervalo, y generalmente cuando la herida estaba visiblemente cicatrizada. Yo la he visto después de un ataque de celulitis pélvica. En este concepto tiene íntima semejanza con la polineuritis. Se ha observado repetidas veces esta enfermedad en sujetos sifilíticos, y se ha contenido visiblemente á beneficio del tratamiento específico (1). En vista de que las enfermedades ó lesiones traumáticas que preceden á las enfermedades son algunas veces de trivial importancia, no es difícil comprender que en muchos casos no se descubre influencia alguna á que poder atribuirlo.

Síntomas.—En algunos casos se han notado síntomas premonitorios; malestar general, dolores de cabeza y dorsales y sensaciones de pinchazos en las extremidades. Estos síntomas subsisten durante algunos días ó una semana antes de la invasión. El primer síntoma definido es generalmente la paresia de las piernas, que muchas veces empiezan en una y luego se propaga á la otra. La paresia aumenta rápidamente, hasta el punto de no poder el paciente sostenerse en pie, á veces á las pocas horas, ó al cabo de dos ó tres días, y avanza hasta la parálisis completa con relajación de los músculos. A medida que se paralizan las piernas, se presenta la paresia de los músculos del tronco, empezando por la pelvis, los lomos y el abdomen, subiendo después al tórax. Luego invade los brazos, atacando primero á los músculos del brazo ó á los del antebrazo y mano, y con frecuencia queda parético primero un brazo y luego otro. Los brazos pueden quedar paralizados por completo, como las piernas, ó conservar alguna movilidad. Posteriormente entra en consentimiento morboso del diafragma y los músculos del

(1) No se debe conceder mucha importancia á este hecho como prueba de conexión causal, porque (aparte de la posibilidad de curación independiente) es probable que el tratamiento, que es eficaz contra el virus de la sífilis, lo sea también contra otros estados de la sangre que dependen de agentes de análoga naturaleza.

cuello; sobreviene dificultad de la deglución, á veces con parálisis de los músculos del paladar, y la palabra se hace dificultosa, nasal é imperceptible. La dificultad de la deglución puede llegar á acentuarse tanto que hay necesidad de alimentar al enfermo con la sonda, y la parálisis de los músculos vocales puede ser tan extensa que la pronunciación llegue á ser ininteligible. En estos casos hay á menudo disnea por paresia de los músculos respiratorios, ó por perturbación del centro respiratorio de la médula, y puede hallarse también comprometido el centro cardíaco. La afección de los nervios bulbares la determinan las relaciones funcionales; así pueden estar paralizados los labios á la vez que otros músculos que contribuyen á la locución, al paso que se mantiene ilesa la parte superior de la cara. En casos, poco frecuentes, están más ó menos paralizados los músculos oculares, por lo general sólo con dificultad de la acomodación, desigualdad ó dilatación de las pupilas; inmovilidad de la pupila á la acción de la luz ó ligero estrabismo.

La sensación de pinchazos, y otras alteraciones sensitivas análogas, van seguidas en algunos casos de hiperestesia de la piel y dolor de los músculos á la presión, pero en tales casos es lo probable que haya neuritis múltiple. La sensibilidad de las extremidades puede estar embotada, pero en la enfermedad típica no hay verdadera abolición de la sensibilidad. Todos los puntos de la superficie cutánea son sensibles á un contacto algo enérgico, pero á veces está perturbada la sensibilidad á las sensaciones, dolores y á las impresiones de calor y frío. Al principio está abolida en los miembros afectos la acción refleja, tanto los reflejos cutáneos como la irritabilidad miotática. En los casos que terminan funestamente en poco tiempo la abolición continúa hasta la muerte. Cuando sobreviene la mejoría la acción refleja reaparece, pero en este punto se han observado notables diferencias, y como quiera que puede dudarse de la verdadera naturaleza de los casos de término feliz, este punto no está suficientemente claro. En algunos casos ha reaparecido la irritabilidad miotática, á veces con exaltación, pero en la mayoría de los casos permanece extinguida, y hasta que han desaparecido todos los síntomas paralíticos no reaparece el reflejo rotuliano.

Cuando se prolonga la vida, no se presenta atrofia ni alteraciones de la irritabilidad eléctrica, á pesar de la flacidez en que caen los músculos desde el principio. Los miembros sufren á veces una disminución insignificante de volumen, pero los músculos no se atrofian como en la polio-mielitis, y aun después de pasadas algunas semanas el examen más minucioso no alcanza á descubrir cambio alguno anormal de la reacción eléctrica, y esto es un carácter muy importante de esta enfermedad. Además, los esfínteres quedan ilesos en la inmensa mayoría de los casos, pero no en todos; no hay tendencia á la formación de gangrenas por decúbito. Las funciones cerebrales no se alteran por lo general, y es penosa hasta el extremo la situación del

enfermo, que conservando íntegra su inteligencia se ve imposibilitado de expresarse por la palabra y la gesticulación. En casos excepcionales hay obtusión mental ó ligero delirio, efecto tal vez de la influencia que el estado de la sangre ejerce sobre el cerebro. En las mujeres jóvenes puede tomar la forma de manifestaciones histéricas que enmascaran la naturaleza de la enfermedad.

Por regla general no hay elevación de temperatura ni aun durante el desarrollo rápido de los síntomas, pero en uno ó dos casos que no terminaron funestamente la invasión fué acompañada de una pirexia de poca duración, y en algunos otros se presentan trastornos febriles poco intensos (2 ó 3 grados de elevación) en un período avanzado á la enfermedad. En alguna ocasión se ha observado copiosa diaforesis. Es muy frecuente el abultamiento del bazo (observado por primera vez por WESTPHAL) como el que se presenta en otras enfermedades agudas.

El rasgo principal de la enfermedad es la parálisis casi exclusivamente motriz de carácter progresivo, con relajación de los músculos durante el período agudo de la enfermedad. Siguen éstos, por lo general, una marcha ascendente, pero se observan casos irregulares en que varía el orden de invasión. En algún caso, por ejemplo, la parálisis invade los brazos antes que las piernas, y el diafragma antes que los músculos intercostales; se ha visto preceder á los demás los síntomas bulbares, y yo los he visto llegar á un grado muy pronunciado, con complicación mortal del centro cardíaco, antes de que fueran invadidos los músculos respiratorios, y de que se paralizaran por completo las manos. Se han referido otros casos análogos, en que la enfermedad ha conservado sus caracteres especiales y su curso característico. En algunos casos de marcha irregular se han observado alteraciones de la irritabilidad eléctrica de los músculos; es probable que en estos casos estuviesen interesados los nervios periféricos, pero no es ésta razón bastante para segregarlos de los casos típicos de la enfermedad. Volveremos á ocuparnos en este punto al hablar de la patogenia.

La enfermedad varía considerablemente en la manera de realizar sus progresos. Puede recorrer su curso y terminar por la muerte en cuarenta y ocho horas. La muerte es casi siempre resultado de la parálisis respiratoria ó cardíaca; esta última en los casos de curso irregular. Un gran número de los casos mortales terminan en menos de una semana. Otras veces no llega la enfermedad á su apogeo hasta pasadas dos, tres ó cuatro semanas. En algunos casos, ostensiblemente del mismo carácter, no llega á ser completa la parálisis de los miembros; se extiende rápidamente hasta cierto punto, cesa de propagarse y los miembros últimamente y con menos intensidad atacados, recobran lentamente su energía. Un enfermo puede hallarse durante algunos días, sumido en un estado de parálisis general,

sin más que un ligero movimiento respiratorio, y después de este estado se inicia la mejoría. Por regla general los músculos se rehabilitan en un orden inverso al de la invasión. En los casos favorables la restitución de la movilidad es lenta por lo general; muchas veces pasan dos ó tres meses antes de desaparecer por completo la parálisis. En casos excepcionales ha sido más rápida la reposición, y los enfermos han recobrado la salud en pocas semanas.

Anatomía patológica.—Por regla el examen más escrupuloso no alcanza á descubrir rastro alguno morboso en la médula, en los nervios ni en los músculos. Alguna vez se observan hemorragias diminutas ocurridas probablemente durante las postrimerías de la vida. En algunos casos, visiblemente semejantes á los demás, se encuentran ligeras señales diseminadas de inflamación en la sustancia gris de la médula, con alteraciones degenerativas de las células gangliónicas (Immermann), pero por regla general los centros nerviosos no revelan vestigio alguno de lesión. Recientemente se ha dirigido más la atención á los nervios periféricos, y se han descubierto en ellos señales de alteraciones agudas, tanto parenquimatosas como intersticiales (1), pues en algunos casos conservaba por completo su aspecto normal. Además del abultamiento del bazo, observado durante la vida, y comprobada en la autopsia, se ha observado la tumefacción de las glándulas mesentéricas y de los folículos intestinales. Baumgarten ha encontrado microorganismos en las glándulas, pero la mayoría de los observadores los han buscado inútilmente en casos de carácter típico.

Estos hechos negativos, juntamente con las condiciones en que se presenta la enfermedad, y con el curso de la misma, han sugerido la idea de una influencia tóxica que obra sobre los centros nerviosos, idea corroborada por la tumefacción aguda del bazo, y de los ganglios linfáticos, lesiones que indican un estado morboso de la sangre. Confirma también esta creencia la limitación funcional de muchas parálisis toxihémicas, como, por ejemplo, la de la acomodación, puesto que la parálisis aguda aislada de un centro funcional, que no está separado anatómicamente de los demás, sólo existe como consecuencia de una influencia tóxica. Suministra un nuevo argumento en pro de esta suposición el hecho de seguir un curso análogo los casos de neuritis aguda múltiple, dependientes con seguridad de una toxihemia, y el de observarse en esta enfermedad algunas veces signos de una verdadera neuritis incipiente. Esto no excluye, sin embargo, la posibilidad de un proceso central. Se ha creído, en efecto, que son siempre los nervios los órganos afectos, pero este modo de ver resulta poco probable en vista de la falta frecuente de alteraciones de la excitabilidad muscular,

(1) Eisenlohr, *Deut. med. Wochenscher*, 1890, núm. 38.

toda vez que los nervios motores jamás quedan ilesos en la neuritis periférica de cualquier clase que sea, y es lo común que queden mínimas en la forma típica de esta enfermedad. Pero al propio tiempo no se puede excluir la afección periférica; porque los nervios padecen también en algunos casos, que en realidad, constituyen á veces términos de transición á los casos de neuritis aguda múltiple de curso ascendente, descritos en la pág. 143. Si queremos determinar cuáles sean los nervios sobre los cuales ejerce su acción esta influencia tóxica, tropezaremos con la dificultad de que por una parte es evidente que obra alguna parte de la vía motriz, pero la integridad de los músculos revela que la interrupción no está en sus nervios y células nerviosas, y la relajación muscular, juntamente con la alteración prolongada de la irritabilidad miotática, induce á creer que los órganos lesionados no están lejos de los centros motores. El curare extingue la función de la parte terminal del segmento inferior de la vía motriz, ó sea de los nervios que terminan en los músculos. Es posible que en la enfermedad en cuestión, alguna influencia tóxica perturba de manera análoga la función de la parte terminal del segmento superior, y paraliza las ramificaciones en que, según hemos visto, deben terminar las fibras piramidales en la sustancia gris, y mediante las cuales está en comunicación con el segmento inferior. Ya hemos consignado (pág. 237) que la estabilidad nutritiva de las partes terminales es probablemente inferior á la de cualquier otra parte de todos los segmentos, puesto que es la parte más distante de la célula nerviosa de donde procede la fibra, y de la cual depende la nutrición de ésta. La mayor longitud de las fibras de la región lumbar es causa de que sus terminaciones sean más susceptibles á la acción de la causa patógena que las de las fibras del brazo, y de aquí el curso ascendente de la parálisis. Se concibe, además, fácilmente, que el proceso se extienda en menor grado á otros tejidos de la sustancia gris, como, por ejemplo, á aquellos que sirven de medio de unión entre las células sensitivas y motrices, y de ahí la abolición de la acción refleja y de la irritabilidad miotática, así como la relajación muscular, puesto que, según hemos visto, el tono muscular debe ser atribuído á un proceso reflejo. Los tejidos afectos pueden ser distintos en los diferentes casos, y según ellos variará el estado de la acción refleja. Los hechos de parálisis diftéricas demuestran también que los efectos de una influencia tóxica, como la de que se trata, puede revelarse, en grado variable, por alteraciones visibles que tienen los caracteres de la inflamación, y así podemos comprender que se presentan á veces los signos de una verdadera inflamación de la sustancia gris. En la misma explicación caben los síntomas bulbares. La vía motriz que pasa por los núcleos de la médula oblongada tiene iguales relaciones patológicas que la que pasa por la sustancia gris de la médula espinal. La afección separada del tejido de los

nervios, que sólo difiere de los demás por la función, es frecuente en los procesos tóxicos. Fuera de los que se deducen de una analogía con las influencias que obran sobre los nervios periféricos no hay hecho alguno que demuestre la naturaleza del estado morboso de la sangre. A la vez que esta enfermedad, debería estudiarse la neuritis simple. Los hechos inducen á creer que el virus es un producto del previo desarrollo de microorganismos, por lo menos en algunos casos, y de ser así, es natural que no se encuentren los microorganismos.

Diagnóstico.—La enfermedad se caracteriza por el rápido desarrollo de la parálisis, por lo general ascendente, con relajación de los músculos y abolición de la acción refleja y sin dolor ni extinción de la sensibilidad considerable, y si el enfermo sobrevive, sin atrofia en los músculos ni alteración de la irritabilidad eléctrica. Estos últimos caracteres la distinguen de la parálisis aguda atrófica, así como la distinguen en la hemorragia la falta de dolor dorsal y de espasmos. Ya hemos estudiado el diagnóstico entre la parálisis aguda ascendente y la mielitis general ascendente; se funda especialmente en la participación de todas las funciones de la médula cuando en éste se desarrolla la inflamación. Al tratar de la neuritis múltiple (pág. 157) consignamos los caracteres que la distinguen de la enfermedad que ahora nos ocupa, pero este diagnóstico no siempre es absoluto, toda vez que en algunos casos de parálisis ascendente están probablemente interesados los nervios tanto como la médula. En el diagnóstico de la polio-mielitis, fundado en el curso de la forma ascendente, hay que tener en consideración que si bien la ascensión al brazo, pasando por el tronco es un carácter de la enfermedad central, no es razón bastante para excluirla la irregularidad de su marcha, y es necesario tener en cuenta el carácter de los síntomas individuales.

Pronóstico.—La afección es de una gravedad extremada. El peligro de la vida está en razón directa de los trastornos de la respiración y de las funciones de la médula oblongada, en particular del centro cardíaco, y de la rapidez con que se desarrolla la parálisis, por más que no están exentos de peligro los casos que se desarrollan con relativa lentitud, y aún cuando los síntomas tardan en llegar á su apogeo tres ó cuatro semanas, puede sobrevenir la muerte del mismo modo que en los casos más rápidos. En cambio se registran hechos de curación en casos en que los pacientes habían perdido la motilidad al segundo día. El peligro es inminente mientras los síntomas van en aumento, y sólo cuando es muy marcada la mejoría está justificado un pronóstico favorable. Cuanto más pronto aparecen los síntomas bulbares, tanto más grave es su significación. Los trastornos psíquicos dan

mayor gravedad al pronóstico, por cuanto son indicio de una alteración grave de la sangre, cuyos efectos sobre el sistema nervioso llegarán probablemente á un grado considerable.

Tratamiento.—Durante el primer período de un ataque de parálisis aguda ascendente, á falta de otras indicaciones, el tratamiento ha de ser el mismo que se aplica á la mielitis, porque al principio es dudoso el diagnóstico entre ambas enfermedades. Si la aparición de los síntomas ha sido consecutiva á un enfriamiento se dispondrá un baño caliente, y mejor aún un baño de vapor. Después se aplicará la revulsión sobre la espina mediante un sinapismo largo y estrecho. Se ha recomendado la aplicación de revulsivos más enérgicos incluso el hierro candente. En poquísimos casos se ha podido apreciar que los medicamentos administrados ejerciesen la más pequeña influencia sobre el curso de la enfermedad, y este es tan poco frecuente que la acumulación de datos es muy lenta. En los casos consecutivos á un enfriamiento puede prestar buenos servicios el salicilato sódico. Se ha hecho uso de la ergotina, y merece mención un caso tratado con este agente. El paciente era un hombre de 57 años, que una semana después de haberse mojado y haber estado expuesto á la acción del frío, experimentó una sensación de peso y debilidad en las piernas; la temperatura se elevó á 39° 4; la abolición de la motilidad llegó á ser completa en las piernas y se propagó á los brazos, sin abolición de la sensibilidad. Al cabo de dos días se presentó dificultad para la deglución, la locución y la respiración, y parecía inminente la muerte. Se le dió la ergotina de hora en hora, y durante la noche tomó el enfermo 1 gramo. Por la mañana habían mejorado los síntomas bulbares; los brazos adquirieron más fuerza y en las piernas se notaba algún vestigio de energía motriz. El paciente mejoró con rapidez y al cabo de una semana estaba bueno. Cuando hay dificultad para tragar, se debe tener cuidado de administrar una cantidad suficiente de alimento, ya por el recto ya por la sonda esofágica. Se han referido muchos casos de personas que habían tenido sífilis, y en las cuales el ioduro de mercurio había contenido la marcha de la enfermedad. La principal enseñanza de las modernas investigaciones es la necesidad de acudir con medios de positiva eficacia á la neutralización de la influencia tóxica, que es notoriamente la causa de la afección. Hasta ahora no conocemos antídoto alguno de verdadera eficacia en el período agudo de estos estados toxihémicos. Es probable, no obstante, que el mercurio tenga alguna eficacia en este sentido, y cuando es oscura la etiología y la enfermedad se desarrolla con la lentitud necesaria para dar tiempo al tratamiento mercurial, es prudente ponerlo en práctica, sin tener en cuenta si ha habido ó no sífilis anterior. En casos consecutivos á lesiones traumáticas, y especialmente cuando han existido signos de septi-

cemia, el percloruro de hierro á altas dosis ofrece, según creo, el medio más adecuado para neutralizar los efectos del estado morboso de la sangre. Los síntomas urgentes reclaman igual tratamiento que en la mielitis.

PARÁLISIS POR DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ATMOSFÉRICA PARÁLISIS DE LOS BUZOS

Los buzos, y todos los que trabajan debajo del agua en campanas, sometidos á una presión considerable, quedan á veces paralizados al poco tiempo de volver á la superficie (1). Algunas veces sobrevienen ataques apoplécticos y hemiplegia, pero el efecto más frecuente con mucho es la parálisis de las extremidades, y por lo tanto es evidente que la médula espinal sufre en mayor proporción que ninguna de las otras partes del sistema nervioso. Se ha dicho que padecen también esta enfermedad los mineros, pero es dudoso el hecho, porque es necesario para provocar estos síntomas un aumento de presión de una atmósfera cuando menos. La mayor parte de los pacientes atacados de esta enfermedad habían trabajado á una profundidad de cuarenta á noventa pies debajo del agua, y á una presión de dos á cuatro atmósferas. En las grandes obras de colocación de cimientos de puentes, en las que se emplean gran número de trabajadores, la mayor parte de ellos se resienten más ó menos, pero es escaso el número de los que sufren la enfermedad en un grado considerable, porque es posible evitar las condiciones abonadas para provocarla. Sólo sufren el mal los que están sometidos á ellas durante cierto tiempo, tanto más corto cuanto más considerable es la presión. A una profundidad de noventa pies debajo de la superficie se evitan los síntomas graves (y en general todos) reduciendo á una hora el tiempo de trabajo. El peligro es mayor para los que han hecho varias tandas de trabajo en el mismo día, y especialmente si en alguna de ellas se han iniciado algunos síntomas ligeros. También están más en peligro los que no están habituados á este género de influencias. He visto un caso de hemiplegia en un buzo, después de no más que media hora de trabajo á una profundidad de noventa y seis pies, pero el hombre había descendido dos veces antes con un descanso de sólo media hora; el ataque se disipó al cabo de una hora. En otro caso sobrevino paraplegia después de trabajar una hora bajo cincuenta pies de agua, pero el paciente había trabajado el día antes á una profundidad de ciento veinte pies. Es evidente, por

(1) Véase sobre este asunto, Babington y Cuthbert, *Dubl. Quart. Journ.*, 1863, pág. 312 (casos de Londonderry); Eads, *Med. Times and Gaz.*, 1871, pág. 291 (casos de St. Louis); Leyden, *Arch. f. Psychiatrie*, IX, tomo 2; y Moxon, *Lancet*, 1831, II, 529.

lo tanto, que varía la energía de resistencia contra la influencia nociva, y que las mismas condiciones que provocan el ataque predisponen á padecerlo.

Los síntomas no aparecen durante la exposición á las condiciones anormales, sino al volver á la presión atmosférica normal; con frecuencia inmediatamente después, y siempre al cabo de media hora ó una después de salir á la superficie. La invasión va generalmente precedida de otros síntomas, especialmente de dolores en los oídos y en las articulaciones. Este último síntoma es muy frecuente y se presenta después de la exposición á la causa morbosa en un grado muy inferior al necesario para ocasionar la parálisis. El dolor se fija en las articulaciones más voluminosas y puede sostenerse durante algunos días. Muy rara vez se hinchan las articulaciones.

Es importante fijar las condiciones en que se presentan los síntomas. No sólo aparecen en aquellos que por no estar habituados al trabajo tienen aptitud especial para padecerlos, sino que hay además diferencias individuales considerables en el grado de aptitud.

El mal puede tomar la forma de paraplegia ó de hemiplegia, pero es mucho más frecuente la primera. La invasión de la parálisis es repentina. El paciente siente pesadez y debilidad en las piernas, y á los pocos minutos queda imposibilitado de moverlas. Lo mismo que la motilidad queda abolida la sensibilidad, y en todos los casos graves participan de la afección los esfínteres. La perturbación de la sensibilidad es con frecuencia imperfecta ó irregular. Si la parálisis es incompleta se recobra á veces la motilidad en el transcurso de pocos días, pero en los casos graves dura generalmente la parálisis algunas semanas ó algunos meses y puede ser permanente. Puede sobrevenir la muerte al cabo de una semana ó más, de la misma manera y por iguales causas que en la mielitis aguda. Cuando la parálisis es hemiplégica suele ser de poca gravedad y transitoria, desapareciendo por completo á las pocas horas ó al cabo de algunos días. Puede ser todavía más breve, como en el caso antes citado, en que un buzo, después de media hora de trabajar á una profundidad de noventa y seis pies, sintió repentinamente punzadas en los lomos, y parálisis casi completa del brazo y pierna derechos; á la media hora se repuso lo bastante para ir á su casa andando. Si los síntomas cerebrales son más intensos, son por lo general muy graves, con pérdida repentina de conocimiento, que se prolonga en forma de coma profundo; respiración irregular y signos de parálisis cardíaca. Estos casos terminan generalmente por la muerte en el transcurso de pocas horas.

Patogenia.—La explicación más plausible de estos casos, es la que los atribuye al desprendimiento de los gases de que se ha saturado la sangre mientras ha estado sometida á una fuerte presión. Es cierto, en efecto, que durante la exposición á una presión elevada se ha de disolver en la sangre

un gran exceso de gas, y que la cantidad de gases, especialmente de oxígeno y ácido carbónico, contenido en la sangre cuando la persona sale de la campana ha de ser mucho mayor que en estado normal. La proporción ha de ser necesariamente mayor cuanto más prolongada haya sido la permanencia bajo la presión elevada, porque la absorción que se efectúa por los pulmones en el acto de la respiración, sigue una marcha lenta, y será más rápida cuanto más fuerte sea la presión. Estas circunstancias se hallan demostradas por los hechos. Después de volver á la presión atmosférica normal el exceso de gas se escapa poco á poco por los pulmones en la mayoría de los casos, pero si ese exceso es muy considerable, el gas se desprende de la sangre en el interior del organismo. La realidad de este hecho ha sido demostrada experimentalmente (Hoppe-Seyler y Bert). El gas, así desprendido, es indudablemente reabsorbido con rapidez, pero ejerce necesariamente sobre el sistema nervioso una presión capaz de coartar la actividad funcional de sus diversos tejidos. Si la cantidad es muy considerable se concibe que llegue á ocasionar la rotura de los tejidos nerviosos. El efecto especial que produce sobre los centros nerviosos depende de la posición que éstos ocupan dentro de cavidades herméticamente cerradas. Estas condiciones, favorecidas por los rodeos que describe la corriente sanguínea procedente de la médula, explican los efectos producidos sobre el sistema nervioso.

Los pocos hechos observados están en armonía con esta patogenia. El desprendimiento de los gases por efecto de la disminución de presión atmosférica ha sido demostrado experimentalmente (1). En muchos casos no se ha encontrado lesión alguna visible, y se comprende que los gases, extensamente difundidos, puedan ejercer una compresión peligrosa, y luego sean reabsorbidos tan rápidamente que no quede rastro alguno de la causa que determina la suspensión completa de la función.

Se creyó por algún tiempo que los síntomas eran debidos á hemorragias locales, pero rara vez se ha observado la existencia de extravasaciones, ni aún en los hechos experimentales, y es seguro que las hemorragias tienen una parte insignificante en el desarrollo de los síntomas. La única observación positiva coincide con las opiniones antes formuladas. Leyden (en un caso de paraplegia característica) observó pequeñas hendiduras irregulares en la región dorsal media, principalmente en las partes posteriores de los cordones laterales. Las hendiduras estaban llenas de células redondas, pero no contenían corpúsculos rojos de la sangre, y á juzgar por la limpieza de sus bordes se podrá asegurar que no habían sido formados por la infiltración de las células contenidas en su interior. La única explicación satisfactoria, y conforme con los caracteres de la lesión, es la de que fueran producidas

(1) Hoppe-Seyler. *Müller's Archiv.*, 1887; P. Bert. *Comptes Rend.*, 1871-2.

por el desprendimiento súbito de gases, y que posteriormente penetraran en ellas las células redondas. La consistencia de la médula es mucho menor en la región dorsal que en los abultamientos, y probablemente, según cree LEYDEN, esta es la razón de que la región dorsal sufre más que las otras las lesiones ocasionadas por el desprendimiento de gases. Es indudable, no obstante, que este desprendimiento puede realizarse en el cerebro, por ejemplo, en grado suficiente para producir la muerte, sin dejar vestigio alguno, á menos de que sea tan violenta que ocasione la dislaceración del tejido. La falta de hemorragia de carácter ordinario puede depender de que los gases desprendidos impidan la efusión de sangre. Algunos otros caracteres anómalos, como el carácter transitorio de los síntomas, se explican también por la naturaleza peculiar de la lesión, que puede ejercer una influencia extensa y considerable, y se disipa al poco tiempo por haber sido reabsorbido el gas que ejercía la compresión. La hemorragia debe ser considerada como una consecuencia accidental, y la misma formación de hendiduras observadas por LEYDEN puede no formar parte de lesión, aun en casos de alguna gravedad. Los efectos mecánicos de los gases pueden ser considerables y llegar á coartar las funciones de los elementos nerviosos, sin necesidad de que aquéllas salgan fuera de los vasos capilares.

El hecho de que sufre la médula más que otros órganos puede depender en parte de que teniendo que pasar la sangre por los plexos marcha con mucha lentitud en su retorno á los pulmones, donde se descarga del exceso de gases. Iguales consideraciones son aplicables al cerebro. En ambos órganos es más inmediatamente desastroso el desprendimiento de gases, y obra de una manera especial por razón de hallarse los órganos encerrados en cavidades herméticamente cerradas. Las condiciones son demasiado complejas para que podamos seguirlas en todos sus detalles, y analizar minuciosamente el mecanismo que determina los efectos sobre los centros nerviosos. El desprendimiento de gases en los pulmones sólo puede efectuarse gradualmente á medida que van pasando por los capilares de las vesículas aéreas cantidades sucesivas de la sangre sobrecargada de ellos. Si á consecuencia de la lentitud de la circulación medular, hay algún desprendimiento de gases en los capilares, su inmediata consecuencia es dificultar la circulación local y favorecer nuevos desprendimientos de gases. De este modo podemos explicarnos hasta cierto punto el mecanismo que determina la alteración especial de la médula. Cuanto menor es el sostén exterior menor es la resistencia al desprendimiento de gases, y la preferencia con que la lesión interesa á la parte posterior de la médula es debida, á lo menos en parte, á la adopción del decúbito supino desde que se presentan los primeros síntomas.

En el principio de la invasión, al iniciarse los primeros síntomas, es

posible que se atajara el desarrollo del mal, colocando de nuevo al paciente bajo la acción de una presión elevada. Para evitar las consecuencias del cambio brusco en todos los casos en que un individuo está sometido á una fuerte presión, se debe procurar que sea gradual la transición á la presión normal. Una vez desarrollados los síntomas que denuncian la existencia de una lesión definida de la médula el tratamiento ulterior se sujetará á los mismos principios que el de la mielitis aguda, porque este es en realidad el proceso provocado.

HEMORRAGIA INTRA-MEDULAR. HEMATO-MIELIA

La hemorragia primaria intra-medular, en proporción suficiente para provocar síntomas, es una enfermedad muy rara, más rara todavía de lo que pudiera presumirse en vista de los casos referidos. Hemos visto ya que la hemorragia puede acompañar á la mielitis; al iniciarse la inflamación, durante el período congestivo, puede ocurrir una extravasación copiosa, aunque los síntomas sean poco acentuados. Es muy fácil tomar estos casos como ejemplos de hemorragia primaria, y esta contingencia de error no la evita ni el examen microscópico. De la hemorragia puede resultar la inflamación, y cuando alrededor de una extravasación se encuentran signos de mielitis, no es posible decir si ésta es primaria ó consecutiva á la hemorragia. Es probable que se hayan descrito como primarios muchos vasos de hemorragia mielítica secundaria, y es posible también que algunos casos de hemorragia primaria hayan sido considerados como de carácter secundario. Un autor, Hayem (1), llega hasta á negar la existencia de hemorragias primarias no traumáticas; pero no hay razones bastantes para sostener opinión tan exclusiva. De cualquier manera, es lo cierto que la historia de la hemorragia primaria intra-medular contiene muchos hechos dudosos, y que será necesario hacer una extensa revisión cuando se hayan reunido un número suficiente de observaciones exactas.

Etiología.—Es muy notable la rareza de la hemorragia intra-medular en comparación con la hemorragia intra-cerebral. La diferencia depende probablemente de lo largo y tortuoso del trayecto de las vías arteriales de la médula, que pone á los vasos á salvo de la alta presión, causa principal de la degeneración, dilatación y rotura de las arterias del cerebro. La hemorragia intra-medular es mucho más frecuente en los varones que en las hembras. Puede ocurrir en todas las edades, y se la ha observado en niños

(1) *Des Hémorrhagies intra-rachidiennes*, París, 1872.

hasta de siete meses (1), y en personas de edad avanzada; pero la mayoría de los casos recaen en personas de 20 á 40 años, ó sea en la primera mitad de la edad adulta. En individuos jóvenes se presentan muchas veces independientemente de traumatismos ó de otra causa determinante ostensible, y sin la mielitis inicial que en algunos casos precede á la hemorragia. Se la observa á veces como consecuencia de una diatesis hemorrágica, como en un caso en que sobrevino después de graves epistaxis en un joven de 24 años (2).

De todas las causas inmediatas, las más frecuentes son los traumatismos, y en particular las caídas que determinan grave conmoción de la médula, con ó sin lesión de la columna vertebral. En casos poco frecuentes precede á la invasión un ejercicio excesivo ó un enfriamiento. Se atribuye influencia predisponente al alcoholismo crónico y á los abusos sexuales. Conozco un caso en que después de un coito repetido por cuatro veces sobrevino una extensa hemorragia en la sustancia gris del abultamiento lumbar, iniciándose repentinamente los síntomas durante el cuarto de dichos actos. Con frecuencia se encuentran pequeñas extravasaciones en casos en que la muerte ha sido ocasionada por enfermedades que determinan trastornos respiratorios y congestiones venosas, y especialmente en aquellas que van al mismo tiempo acompañadas de excitación funcional de la médula como el tétanos y las convulsiones. Estas hemorragias no provocan síntoma alguno, y probablemente se forman en los últimos momentos de la vida. Se les ha dado el nombre de hemorragias accesorias. Las enfermedades de la médula que principalmente provocan las hemorragias secundarias son la inflamación, los tumores y la siringo-mielia. Esta última condición tiene particular importancia, porque la hemorragia se efectúa probablemente con más facilidad en una médula que contiene una cavidad ó una fisura congénita, efecto de una interrupción del desarrollo y rodeada de un tejido neuróglico embrionario, y de aquí que se encuentre este estado con desproporcionada frecuencia en casos de hemorragia.

Anatomía patológica. — Las extravasaciones pequeñas, que según hemos indicado son consecuencia de las enfermedades asfícticas ó convulsivas, se presentan tanto en la sustancia gris como en la blanca, pero más especialmente en la primera. Por lo general son microscópicas, ó se percibe á simple vista en forma de pequeños puntos rojos, que se distinguen de los vasos dilatados sólo por la facilidad con que desaparecen cuando se dirige sobre ellos una corriente de agua. La extravasación puede ocupar la vaina

(1) Clifford Allbutt. *Lancet*, 1870, vol. II, p. 81. Chaffey. *Path. Trans.*, 1885, encontró en un niño de cuatro años numerosas hemorragias en la sustancia gris de los abultamientos cervical y lumbar, probablemente polio-mielitis, pero ocurridas al día siguiente de una caída.

(2) Sinclair. *Lancet*, 1885, II, p. 1043.

perivascular, ó la cavidad en que se alojan los vasos, ó bien se extiende entre los elementos nerviosos. Las hemorragias más abundantes, no traumáticas, que provocan síntomas, empiezan siempre en la sustancia gris, y á menudo se limitan á ella, extendiéndose á los cordones blancos, únicamente cuando aumentan de dimensiones. Los vasos de la sustancia gris son más numerosos que los de la blanca, tienen menos sostén exterior, y sufren modificaciones más considerables. La extravasación forma una cavidad en la médula, que en la sección transversa aparece de forma redondeada ó irregular, y de extensión vertical de media pulgada ó más. En el punto ocupado por la hemorragia la médula está abultada, y la extravasación es visible al exterior en forma de un abultamiento negro del tamaño de un guisante ó una avellana. Muy rara vez traspasa la hemorragia las capas de médula que la rodean, y pasa la sangre, por lo general en muy corta cantidad hasta debajo á las membranas. El tejido adyacente al foco hemorrágico, está de ordinario disgregado, descolorido y reblandecido, y mediante el microscopio se descubren alteraciones inflamatorias, semejantes á las que rodean los focos hemorrágicos del cerebro. Como en éstos, sufre la sangre cambios de coloración, poniéndose primero de tinte herrumbroso y luego amarilla, y formándose en último término un quiste. Pueden coexistir varias extravasaciones, por lo general en la misma parte de la médula. Contrastando con esta *hemorragia focal* se forma á veces una infiltración de la sustancia gris con extravasaciones puntiformes, que aparecen á primera vista como una sola hemorragia. El tejido intermedio con estas pequeñas extravasaciones, está disgregado. Es probable que esta forma sea siempre consecutiva á la mielitis común, como en el caso mencionado en la nota de la pág. (445).

En estos casos de hemorragia secundaria, un examen microscópico minucioso descubre generalmente señales de inflamación mucho más extensa que el area ocupada por la hemorragia. El tumor en cuyo interior se producen más generalmente hemorragias es el glioma, y de él suelen encontrarse partes íntegras en el contorno de la extravasación. Las cavidades intramedulares en que se derrama la sangre, son á veces de una extensión vertical considerable. Yo he visto una fisura de los cordones posteriores, llena de sangre en casi toda la longitud de la médula. Las cavidades intramedulares favorecen á la vez la producción y la extensión de la hemorragia.

Síntomas.—En algunos casos se ha observado la aparición de síntomas ligeros, *prodromos,* principalmente en la forma de perturbaciones sensitivas insignificantes, pinchazos, etc., en los miembros que se han de paralizar más tarde. Duran estos síntomas á veces sólo algunas horas ó algunos días, y otros se prolongan durante dos ó tres semanas antes de la invasión. Estos

casos es probable que lo sean de hemorragia mielítica secundaria, y que en las extravasaciones primarias no exista síntoma alguno premonitorio. La verdadera invasión es siempre repentina; los síntomas llegan á un grado considerable en pocos minutos, pero á veces van acrecentándose durante una ó dos horas, cuando la hemorragia procede de un vaso pequeño, y aumenta lentamente de magnitud, contribuyendo á su aumento la rotura de algunos vasos en un tejido dislacerado por la sangre. Alguna vez hay pérdida transitoria del conocimiento, sin lesión cerebral, debido probablemente á la influencia ascendente del shok. Rara vez se va graduando la intensidad del ataque por una serie de incrementos repentinos de los síntomas. Estos acometen á veces durante el sueño. Lo característico de la enfermedad es la instantaneidad de la invasión.

Los síntomas de tal modo desarrollados, varían según el sitio y extensión del derrame sanguíneo. En la mayoría de los casos hay paraplegia, con parálisis completa, motriz y sensitiva hasta el nivel de la lesión, y parálisis de los esfínteres. A la parálisis brusca acompaña general, pero no constantemente, dolor que se hace sentir en la espina dorsal ó en el sacro alrededor del tronco, en la parte anterior del tórax ó en el epigastrio; algunas veces parece que pasa desde el tronco á la espina, ó se pronuncia más en las piernas. Si se fija en la espina es localizado y no se extiende á una longitud considerable como en la hemorragia meníngea, ni coincide con el espasmo inicial y la rigidez característica de esta última enfermedad. Este dolor puede preceder á la parálisis en media ó una hora; empieza repentinamente, y depende sin duda de una primera extravasación pequeña, que luego aumenta (cuando vence alguna resistencia), y ejerce la compresión que es causa de la parálisis. Una muchacha de quince años fué acometida súbitamente de un dolor agudo en el esternón á nivel de la línea mamaria, y en la región correspondiente de la espina; el dolor continuó durante media hora, y al cabo de este tiempo quedaron las piernas privadas de movimiento y sensibilidad. Es muy probable que cuando este dolor es central ó bilateral, la hemorragia ocupa la región central de la sustancia gris, y procede de una de las arterias comisurales ó anastomóticas (pág. 209); el dolor en este caso es debido á la irritación de las fibras de la comisura posterior, donde las vías que transmiten el dolor se cruzan en la línea media. La columna vertebral está á veces sensible á la presión al nivel del punto afecto. Los músculos paralizados están flácidos por lo general. A veces son asiento de contracciones clónicas que aparecen desde el principio ó á los pocos días de la invasión. Cuando la hemorragia está en la región cervical se paralizan todos los miembros, y la parálisis invade un brazo antes que el otro. El estado de la acción refleja varía según el sitio de la enfermedad; si los reflejos quedan abolidos al principio, reapare-

cen rápidamente en las piernas (á no ser que la hemorragia ocupe el abultamiento lumbar), y á poco tiempo se exaltan, á menos de que estén abolidos por la mielitis secundaria, lo cual no deja de ser frecuente. En un caso de este género se observó una exaltación inicial, considerable de la irritabilidad miotática pocas horas después de la invasión, probablemente irritativa, y sustituída á poco tiempo por la abolición (1). Son frecuentes y á veces intensas las alteraciones vasomotoras y tróficas de la piel; á menudo hay dilatación vascular, se forman con facilidad decúbitos, y puede desarrollarse cistitis. La secreción del sudor está con frecuencia aumentada durante algún tiempo. La temperatura es normal en el acto de la invasión, pero generalmente se eleva en el transcurso de algunos días, por efecto de la inflamación secundaria de la médula.

La parálisis, desarrollada al principio, continúa durante ocho ó diez días, al paso que el dolor disminuye. Los síntomas no siempre aumentan durante el período de inflamación, tal vez porque ésta sólo invade los tejidos sujetos á la compresión, pero si la hemorragia primaria ha puesto al enfermo en grave peligro, la inflamación secundaria pone fin á su vida. En algún caso se presentan síntomas de una mielitis ascendente ó descendente, y la primera puede ocasionar la muerte por perturbación de los músculos respiratorios. Esta propagación es mucho menos probable en los casos de hemorragia mielítica, en que la extravasación es sólo un incidente en el curso de la inflamación incipiente, pero puede ocurrir también en casos de hemorragia primaria. La extensión lenta de los síntomas en sentido ascendente, puede ser muy marcada en la primera semana; y el desarrollo de la inflamación descendente se revela por la abolición de la acción refleja, y la extinción de la irritabilidad eléctrica de los músculos, limitada á veces á los inervados por la parte superior del abultamiento lumbar.

Los síntomas quedan en estado crónico, y la mejoría es generalmente muy lenta. En la mayoría de los casos queda alguna parálisis, y á menudo subsiste alguna atrofia muscular porque la hemorragia reside frecuentemente en la sustancia gris de las regiones cervical ó lumbar. En algún caso hay una mejoría rápida hasta cierto punto; una hemorragia de escasa magnitud puede interceptar la conducción en los cordones blancos, por la instantaneidad con que los comprime, y los efectos de la compresión pueden disiparse rápidamente, quedando subsistentes los ocasionados por la destrucción de la sustancia gris.

Diagnóstico.—El diagnóstico se funda en la forma verdaderamente repentina de la invasión de los síntomas, y en la aparición del dolor en una región limitada. La primera es indicio de una lesión vascular (rotura ú

(1) Sinclair, loc. cit.

oclusión) y el último revela una irritación de los elementos nerviosos, provocada por su dislaceración y no por la sola pérdida de sangre. Conviene recordar, sin embargo, que nosotros no podemos asegurar que haya sido repentina la invasión de los síntomas cuando éstos acometen durante el sueño de la noche. Por olvidar esta circunstancia se puede incurrir en errores de diagnóstico. El modo de invasión es dato suficiente para distinguir esta enfermedad de todas las demás enfermedades orgánicas, exceptuando la mielitis hemorrágica y la hemorragia meníngea. La primera (que en realidad es una variedad de hemorragias) se distingue por la existencia de síntomas leves antes del ataque repentino. No hay razón para considerar como hemorragia primaria cualquier caso en que los síntomas premonitorios duran más de algunos minutos, á menos de que tales síntomas fuesen tan pronunciados y su invasión tan brusca que pueda atribuirse á una extravasación que más tarde vayan adquiriendo incremento. La fiebre inicial (durante las primeras seis horas) es siempre indicio de mielitis, si no hay otra causa que la explique. De la distinción entre la hemorragia intramedular y la hemorragia meníngea, nos hemos ocupado al tratar de los síntomas, y al hacer la descripción de la última de dichas enfermedades.

Pronóstico.—El peligro para la vida es grande en todos los casos en que los síntomas se gradúan considerablemente en intensidad y extensión, y sigue siéndolo hasta que empiezan á declinar. El pronóstico es más favorable cuando la enfermedad reside en la región dorsal que cuando está situada en los abultamientos, por las mismas razones que en la mielitis. Es también más favorable cuando la sensibilidad reaparece á los pocos días, pero si están interesados los abultamientos quedan otras causas de peligro. Agravan el pronóstico las alteraciones tróficas prematuras por cuanto revelan un grado de intensidad que implica grave peligro. Luego que ha pasado el período inicial, el pronóstico está sujeto á los principios generales que rigen el de la mielitis aguda.

Tratamiento.—El tratamiento de la hemorragia intramedular es el mismo que el de la hemorragia meningea (pág. 335). Las precauciones que requiere son pocas y sencillas, pero muy importantes. Antes de todo se ha de procurar completa quietud y decúbito abdominal. Se aplicará hielo al espinazo en el sitio correspondiente á la hemorragia. Conviene evacuar los intestinos, y se administra la ergotina ó el centeno con cornezuelo á altas dosis; 5 gramos de extracto líquido ó 25 centígramos de ergotina por la boca, ó 15 centígramos de ergotina en inyección subcutánea, repitiendo la dosis dos ó tres veces, con intervalos de 2 horas. Es preferible dar pocas dosis y elevadas, que continuar durante mucho tiempo con dosis pequeñas,

porque lo probable es que la hemorrogia no se prolongue mucho. El tratamiento ulterior ha de ser el de la mielitis. La enfermedad es una de aquellas en que todas las ventajas que pueden obtenerse con el tratamiento (y en pocos es más urgente la oportunidad) depende de las personas en cuyas manos cae el enfermo inmediatamente después de la invasión.

DEGENERACIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

Constituyen una clase extensa é importante de afecciones de la médula espinal las enfermedades en que existe una degeneración lenta de los elementos nerviosos con proliferación del tejido conjuntivo, y en la cual se hallan interesados elementos que tienen una función común, al paso que quedan indemnes otros que ejercen funciones distintas, aun cuando sean adyacentes á los elementos enfermos. Por afectar á sistemas funcionales se ha dado á estas enfermedades el nombre de *enfermedades sistemáticas*. Esta denominación ha sido empleada en diferentes sentidos, más ó menos especiales (tomando por base hasta las relaciones embriogénicas de los tejidos) y de aquí que la cuestión de si una enfermedad dada es sistemática ó no, ha sido una de las que mayores controversias ha suscitado. Aquí empleamos la palabra en su sentido más simple y más amplio, expresando con ella una afección de los tejidos que tienen una función común ó tan afines que forman como partes de un sistema distinto de otro orden de tejidos. Una enfermedad sistemática puede atacar á todos los tejidos del sistema ó sólo á algunos de ellos y formar un marcado contraste con las enfermedades accidentales que invaden los tejidos independientemente de su función, y sólo por razón de su contigüidad ó por recibir el riego sanguíneo de una misma arteria.

En las enfermedades sistemáticas la alteración primaria reside, por regla general, en los elementos nerviosos, y la proliferación del tejido conectivo es secundaria. El proceso es análogo al que se se realiza en la degeneración secundaria de las fibras nerviosas, en la cual la primera alteración es la de los elementos nerviosos, cuya destrucción va seguida de una proliferación de núcleos y tejido sustentante, que en último término llega á la esclerosis. El proceso es considerado por algunos como una inflamación parenquimatosa crónica, que empieza en los elementos genuinamente funcionales del órgano, pero es poco conveniente dar tanta extensión á la palabra inflamación y renunciar al concepto que tenemos formado de ella; en cuanto al proceso se refiere, la cuestión es más bien de nombre que de naturaleza.

Otra cuestión de mucho mayor interés es la de la relación entre los dos

elementos que juegan en el proceso, esto es, la atrofia y la hipertrofia del tejido nervioso é hipertrofia del tejido conjuntivo. La deficiencia de nutrición en el uno determina el incremento de la energía nutritiva en el otro. Hemos visto esta misma relación en las fibras nerviosas. La degeneración de una fibra va acompañada de una proliferación activa de sus núcleos y de su protoplasma. La nutrición de los dos elementos, nervioso y adventicio, está evidentemente relacionada de la manera más íntima, pero en sentido inverso. Importa consignar el hecho de que el proceso de proliferación de los elementos del tejido conectivo es una manifestación activa de la energía nutritiva, que una vez provocada puede existir, hasta cierto punto, independientemente de su causa. Si es muy activa, puede ir más allá de los límites proporcionados, y ser mayor de lo que corresponde á la atrofia nerviosa que la provocó, invadiendo los tejidos adyacentes como si fuese un proceso independiente. Si es muy rápida puede tener algunos de los caracteres de una inflamación intersticial, y hasta los de una inflamación aguda. Este exceso es excepcional, y por regla general el proceso secundario está subordinado y guarda proporción con la alteración primaria.

Las enfermedades degenerativas están comprendidas dentro de ciertos típos, en cuanto á la médula espinal se refieren, pero están sujetos á algunas variedades de combinación, y á gran diversidad de asociación con alteraciones degenerativas de otros puntos. La afección de la médula puede interesar con los elementos sensitivos ora los motores, ó bien unos y otros á la vez. El tipo de las primeras es la tabes, y el de los últimos la paraplegia espasmódica ó la atrofia muscular según que está afecto ó indemne al segmento inferior de la vía motriz. Cuando describamos las enfermedades se podrán comprender mejor otras combinaciones de las mismas.

Las enfermedades degenerativas son poco numerosas, pero tienen gran importancia. Se hallan reducidas á degeneración de las astas anteriores y de las fibras radiculares anteriores, que determina la atrofia muscular; degeneración de los cordones posteriores y de las fibras radiculares posteriores, que ocasiona la ataxia locomotriz, y degeneración de los fascículos piramidales que es causa de la paraplegia espasmódica, enfermedad cuya situación anatómica exacta es todavía dudosa. Estas degeneraciones se combinan de muy diversos modos, y algunas combinaciones exigen descripción aparte.

ATAXIA LOCOMOTRIZ. TABES DORSALIS

La enfermedad así denominada es la más común de las enfermedades crónicas de la médula espinal. Consiste en una degeneración de los cordones

posteriores de la médula espinal, ó de los nervios sensitivos periféricos, ó de uno y otros á la vez, y se manifiesta cuando es considerable, por incoordinación del movimiento, dolores especiales, deficiencia de sensibilidad y abolición de la irritabilidad miotática (acción muscular refleja), cuya principal expresión es el reflejo rotuliano. Cuando está poco graduada, los síntomas pueden reducirse á los dolores y la abolición del reflejo rotuliano. DUCHENNE dió á esta enfermedad el nombre de *ataxia locomotriz;* HIPÓCRATES había aplicado la denominación de *tabes dorsal,* ó consunción dorsal á ciertos síntomas que se suponían dependientes de excesos venéreos, y durante mucho tiempo se aplicó en Alemania aquel nombre á síntomas que se creyeron debidos á la atrofia de la médula espinal. Luego se incluyen en él todas las paraplegias crónicas, y posteriormente ROMBERG la limitó á esta enfermedad. Ultimamente se le ha dado más extensa significación, por haberse descubierto que puede no existir la incoordinación cuando la enfermedad está poco graduada.

Los síntomas varían mucho en los diferentes casos. Además de estas variedades hay dos afecciones afines que no deben ser incluídas en este cuadro. Es una la llamada *ataxia hereditaria,* y la otra la que puede llamarse *paraplegia atáxica* por coexistir en ella la parálisis y la incoordinación. Una y otra difieren de las demás variedades lo suficiente para merecer descripción separada. Estas variedades no entran en la descripción que haremos á continuación.

HISTORIA. — Frecuentemente se había hecho mención, durante el primer tercio de este siglo, de la incoordinación del movimiento y otros síntomas de esta enfermedad, en casos de enfermedades de la médula, pero no se distinguen estos casos de aquellos en que existe una verdadera abolición de la motilidad. STANLEY (1) observó que la incoordinación va asociada á la lesión de los cordones posteriores. La primera descripción realmente exacta de la enfermedad fué la publicada en 1847 por TODD (2), quien estableció la distinción entre la paraplegia simple y los casos en que hay incoordinación sin parálisis, y sin tener noticia de la observación de STANLEY, fundándose en el carácter de los síntomas y en su teoría de que los cordones posteriores contienen fibras que sirven de medio de unión entre los segmentos de la médula á diferentes niveles, dedujo que deberían encontrarse enfermos los cordones posteriores y comprobó su conclusión en dos casos en que encontró lesiones en estos cordones. El mérito del descubrimiento de esta enfermedad pertenece indiscutiblemente á TODD y de pocas enfermedades puede decirse con tanta razón como de esta que han sido descubiertas. Cuatro años des-

(1) *Med. Gazette,* Feb. 1840 y *Med. Chir. Trans.,* vol. XXIII.
(2) *Cyclopedie of. Anatomig and. Pathologij,* vol. III, p. 721.

pués (1851) describió ROMBERG la enfermedad y la lesión de los cordones posteriores, pero le faltó excluir de entre los síntomas la abolición de la motilidad. RUSELL REYNOLDS, en 1855, hizo una fiel descripción de los síntomas, y atribuyendo la ataxia á la anestesia muscular, fué el primero en dar la clave de la explicación del síntoma más importante (1). GULL, en 1856 y 1857, describió una serie de casos. TURCK observó en el microscopio la atrofia de las fibras de los cordones posteriores. DUCHENNE, en 1858-59, publicó un análisis exactísimo de los síntomas de la enfermedad, y le dió el nombre de *ataxia locomotriz*. Por estos trabajos (secundados por los de TROUSSEAU) se puede reconocer que las descripciones anteriores habían sido poco exactas, y fué tal el éxito que obtuvieron que en Francia se dió á esta enfermedad el nombre de enfermedad de DUCHENNE, pero si algún nombre ha de dársele el único que tiene legítimo derecho es el de TODD.

ETIOLOGÍA. — La enfermedad es mucho más frecuente, al menos en Inglaterra, en la población urbana que en la rural. La influencia hereditaria sólo es demostrable en una proporción reducida de casos; tal vez en no más del 10 por 100. Por lo común es una disposición neurótica general, que se manifiesta por enfermedades tales como demencia, epilepsia, y otros estados degenerativos del sistema nervioso, como por ejemplo, padre epiléptico; padre demente; dos hermanos dementes. La herencia directa de la enfermedad es sumamente rara, exclusión hecha de la forma especial hereditaria. Un joven que presentaba los síntomas característicos, con atrofia del nervio óptico, era hijo de un hombre en quien se observaron los signos propios del primer período de la tabes (REMAK), pero en la mayoría de los casos de este género la influencia hereditaria se ejerce por mediación de la sífilis.

Los varones sufren esta enfermedad con mucha más frecuencia que las hembras, en la proporción de 10 : 1, lo cual supone alguna predisposición inherente al sexo masculino. Igual predominio de este sexo se observa en una enfermedad que tiene alguna afinidad con la tabes, en la parálisis general de los enajenados. La ataxia locomotriz se inicia generalmente en el período medio de la edad adulta. La mitad por lo menos de los casos empiezan entre los 30 y los 40 años; una cuarta parte entre los 40 y los 50, y menos de otra cuarta parte entre 20 y 30. Rara vez empieza después de los 50, pero yo la he visto desarrollarse una vez á los 66 años. Es más raro aún antes de los 20 años, pero se ha observado en jóvenes de 10 años, y aún en niños, bajo la influencia de la causa de que ahora haremos mención.

Entre las causas individuales, una predomina sobre todas las demás: la influencia de la sífilis. Un número muy considerable de enfermos habían

(1) REYNOLDS. *Diagnosis of Diseases of the Brain*, etc., 1855. «*Anæsthesia muscularis.*» Son dignas de mención estas palabras: «Parece lo más probable que está afecta la vía de fibras centrípetas y que sea muy variable la localización de la lesión.» Pág. 165.

tenido en época anterior sífilis constitucional, síntomas secundarios ó úlcera indurada. La proporción es casi igual en las clases elevadas y medias que en las inferiores. En una serie de 50 casos de la enfermedad, en hombres, asistidos en la práctica privada, 29, ó sea el 58 por 100, tenían antecedentes de chancro indurado, ó de síntomas secundarios; y 8 habían tenido una úlcera venerea de naturaleza desconocida. En las clases inferiores es más elevada la proporción, llegando al 80 por 100 y más. Según he indicado en otra parte (1) los hechos comprobados están con seguridad muy por bajo de la realidad. Para un caso en que puede ser accidental la coincidencia de ambas enfermedades, queda por lo menos una mitad de casos en que hay entre ellas correlación casual. Es muy probable que reuniendo todos los casos, la proporción causal llegue muy cerca de las tres cuartas partes. En las mujeres se pueden comprobar también antecedentes sifilíticos, pero siempre con menos frecuencia que en los hombres, porque en aquéllas es mucho más difícil la comprobación de los hechos, en razón de la frecuencia con que en las mujeres casadas sigue la sífilis un curso latente. En los casos de tabes consecutivos á la sífilis, la lesión no es sifilítica por sus caracteres histológicos, es una lesión degenerativa como en los casos no sifilíticos, y no obedece á la acción del tratamiento anti-sifilítico. Debe ser considerado, por lo tanto, como una consecuencia degenerativa de la sífilis, más bien que como una enfermedad verdaderamente sifilítica. Probablemente es la influencia de la sífilis la que determina la mayor frecuencia de la enfermedad en la población urbana que en la rural, y la preponderancia de casos en la edad media de la vida. La sífilis hereditaria es también capaz de provocar esta enfermedad, y puede comprobarse su influencia siempre que la enfermedad se desarolle en la infancia. El intervalo entre la sífilis primaria y los primeros síntomas de la tabes varía de uno á veinte años. Rara vez baja, sin embargo, de tres años, y en la mayoría de los casos media de seis á doce años. En casos poco frecuentes se presentan los primeros síntomas durante el período activo de la sífilis (2).

(1) *Lettsomian Lectures*, 1889.

(2) Aunque muchos observadores habían señalado la relación entre la tabes y la sífilis, fué FOURNIER el primero (en 1876) quien consignó toda la extensión de esta conexión etiológica. Sus afirmaciones fueron acogidas con dudosa reserva, (porque su campo de observación estaba constituído por sujetos sifilíticos), pero fueron confirmadas en el sentido neurológico por mí mismo (*British Med. Journal*, Marzo 1, 1879) y por ERB (*Arch. f. klin. Med.*, Julio 1879), y ampliamente corroboradas por otros. Muchos de los que al principio dudaron se han convencido después en vista de ulteriores observaciones. Los hechos en que no se ha consignado el punto de partida del mal carecen de utilidad, pero los recogidos recientemente han proyectado nueva luz sobre este objeto. La proporción de los casos precedidos de sífilis varía según la mayor ó menor frecuencia de la sífilis al paso que el número de casos debidos á otras causas es siempre el mismo. Entre los hebreos es poco frecuente la sífilis y de aquí que sean pocos los judíos tabéticos que han tenido sífilis. Algunos escritores han hecho una objeción fundada en la diferencia de carácter entre las lesiones tabéticas y las que ordinariamente se reconocen como sifilíticas, pero estas objeciones son puramente teóricas y es necesario someterse á los hechos; en lugar de discutir si esta ó la otra lesión puede ser producida por una causa dada, nosotros hemos de dar amplitud á nuestro modo de ver sobre la manera de obrar de la causa misma. Según he consignado hace algunos años, tienen también relación con la sífilis algunas otras degeneraciones del sistema nervioso (*Lancet*, Enero 15, 1881), y según veremos

Ciertamente no es la sífilis la única causa de esta enfermedad. En cierto número de casos, menos del 10 por 100 de la cifra total, podemos excluirla con seguridad. Las causas que intervienen en estos casos pueden concurrir en algunos de los pacientes que ofrecen antecedentes sifilíticos, y entonces es probablemente complexa la etiología de la enfermedad.

Una de estas causas, claramente comprobable en algunos casos, son los traumatismos que implican conmoción de la columna vertebral. El resultado inmediato del traumatismo, sea leve ó grave, transitorio ó duradero, va seguido de los síntomas de la enfermedad degenerativa. En un caso, un hombre cayó desde alguna altura sobre la cubierta de un buque; de la caída

al tratar de la patogenia, recientes descubrimientos dejan comprender sin dificultad estas relaciones de causalidad (a).

(a) La cuestión de las relaciones de causalidad que existen entre la sífilis y la tabes ha dado lugar á interesantes discusiones, que comenzaron al aparecer el libro de FOURNIER en 1876, y por desgracia no han terminado todavía, quedando el problema por resolver. Todos los autores están conformes en la frecuencia de los antecedentes sifilíticos en los tábicos; pero, ¿quiere esto significar que sea la sífilis la causa de la tabes? Aun para los que como FOURNIER, ERB, MARIE, GOWERS, es indudablemente la causa predominante de la tabes la sífilis, siempre quedan un número mayor ó menor de tábicos, según las estadísticas, en quienes no pueden inculparse tales antecedentes; para FOURNIER el 98 por 100 son sifilíticos, para ERB el 89 por 100; para GOWERS el 80 por 100; MARIE aceptó las estadísticas de ERB del año 1891, nuevamente defendidas en 1893. Comparando la frecuencia de la sífilis en los tábicos con la cifra de enfermos no tábicos, en cuyos antecedentes se encuentra dicha infección, al ver que entre 5,500 enfermos estudiados á este fin por ERB, sólo se encontró la sífilis en el 22 y medio por 100, al paso que, según este mismo autor, llega al 89 por 100 la proporción de tábicos sifilíticos, y que HIRT entre 247 casos de tabes observó 218 en sifilíticos, al ver que son tantos los neurólogos eminentes que aceptan como indiscutibles las relaciones de causalidad en cuestión, puede parecer resuelto el problema. Mas bien puede decirse que aún no es así. Frente á los partidarios de la naturaleza sifilítica de la tabes, están los adversarios, y siendo su jefe LEYDEN, cuyas opiniones entrañan autoridad tanta en neuro-patología, no es su voto inatendible ni mucho menos, y él sólo bastaría para no aceptar sin nuevos estudios el exclusivista pensar de los sabios antes citados y de sus numerosos y distinguidos adeptos. Es preciso no olvidar que la herencia neuropática en general se encuentra acentuadísima en gran número de tábicos, como ya sostuvo TROUSSEAU, y ha demostrado CHARCOT, que esta tara hereditaria puede ser causa de que los enfermos se entreguen pródigamente á una vida libertina que exponiéndoles á contraer la infección sifilítica induzca á error cuando desarrollada la tabes se registran los antecedentes, y hallando historia de esta infección se le atribuye una importancia que quizá no merezca; es preciso recordar que VERNEUIL, SPILLMANN, PARISOT, KLEMPERER, GUELLIOT, BERNHART, etc., han demostrado la influencia que en la producción de la tabes ejercen los traumatismos, influencia aceptada por GOWERS, por más que MARIE, refiriéndose á la trepidación que al cuerpo entero imprime el uso de las máquinas de coser, que ha sido uno de los traumatismos más acusados, resuelva la cuestión reputando sifilíticas las costureras, cosa que no demuestra; téngase también en cuenta que HIRT y GOWERS estiman como importante la acción del enfriamiento, cuya influencia niegan los más de los autores; no se desprecie el estudio de las tabes por causa tóxica, por más que es muy probable que en algunos de los casos de esta categoría se tratara de polineuritis ó nervo-tabes mejor que tabes propiamente dicha, y seguramente no se dará por resuelta la cuestión, complicada todavía por la circunstancia de que el síndrome tábico no es unívoco sino que puede observarse en ocasiones en que la autopsia desmiente el diagnóstico. Recuérdese sino la observación de OPPENHEIM, y la más reciente de EWALD: en ambos se trataba de sujetos sifilíticos, en ambos el síndrome hizo diagnosticar de tabes dorsalis el afecto, y en ambos la autopsia reveló el error, demostrando infiltraciones intersticiales perivasculares y meníngeas, predominantes en los cordones posteriores, en vez de las degeneraciones sistemáticas y de las lesiones de los ganglios de las raíces posteriores de la tabes clásica, y no puede sorprender que con lesiones de naturaleza distinta se ofrezcan síndromes análogos, porque es ley en neuropatología que el síntoma expresa la localización y no más, y así se comprende que enfermos los cordones posteriores por cualquiera que sea la lesión, revelarán sus sufrimientos por signos y síntomas análogos si no idénticos á los de la tabes. La opinión de LEYDEN cuenta entre nosotros con el valiosísimo apoyo del profesor ROBERT, y aunque los defensores de la naturaleza sifilítica de la tabes sean tantos y tan buenos, nadie podrá negar á sus adversarios la razón con que esperan más repetidos estudios que resuelvan el problema, que por desgracia más interesa á la patología teórica que á la clínica, puesto que la terapéutica puede tan poco en el tratamiento de la tabes, aun partiendo de la idea de especificidad de la causa: degenerados los sistemas radiculares que integran los cordones posteriores, no hay mercurio ni yoduro potásico capaces de regenerarlos, y los casos de apariencia tábica que se curan merced á tales medicamentos, bien pueden compararse á los de OPPENHEIM y EWALD antes citados.—*(N. de los T.)*

resultó una paraplegia transitoria, pero seis semanas después del accidente el hombre sufría ataxia completa, con buena motilidad, y abolición del reflejo rotuliano (Arnold). Yo he visto desarrollarse gradualmente los síntomas pocos meses después de una caída de á caballo. La exposición al frío y á la humedad han precedido en algún caso tan directamente á la invasión que es forzoso reconocer que estas influencias son abonadas para determinarla. En otros casos sobreviene la enfermedad después de una gran fatiga ó de un ejercicio exagerado, ó como consecuencia de ciertas enfermedades, especialmente (según se ha dicho) del reumatismo agudo y de la fiebre tifoidea. En casos poco frecuentes siguió á la difteria, pero es mucho más frecuente que la verdadera tabes, la forma atáxica de la parálisis diftérica que desaparece por completo (véase la patogenia). En algunos casos se ha señalado como causa los excesos alcohólicos, y es comprensible la influencia de ellos desde que sabe que determina neuritis periféricas, análogas á las que se presentan en la tabes. En realidad, es extraño que no sea más frecuente la intervención de esta causa. Muchos han incluído entre las causas los excesos venéreos, pero rara vez es posible determinar su influencia por cuanto la excitación sexual es indudablemente uno de los primeros síntomas de la enfermedad.

Tabes secundaria.—Los síntomas de ataxia locomotriz aparecen algunas veces tras otras enfermedades de la médula espinal, y esta coincidencia es más frecuente en individuos sifilíticos. La mielitis y el goma sifilíticos van á veces seguidos de tabes. Un oficial, que había tenido sífilis, hallándose en la India, sufrió un día ó dos dolores en el dorso, y tomó un baño de agua de nieve; á los pocos quedó completamente paralizado de las piernas; fué luego recobrando gradualmente la motilidad, pero no podía coordinar los movimientos; á medida que se restituía la motilidad aparecieron dolores fulgurantes, y un año después presentaba todos los signos típicos de la ataxia locomotriz. Otro hombre, doce años después de haber sufrido sífilis, dió una caída, y tras ella vino la abolición de la motilidad, hasta el punto de que á las tres semanas apenas podía mantenerse en pie. Las piernas se mantuvieron débiles durante un mes, y luego mejoraron, pero se presentó la ataxia; tres meses después la motilidad estaba íntegra, pero la incoordinación había llegado á su grado extremo. Igual sucesión se puede observar en las personas que no han tenido sífilis, pero en muchos casos el estado definitivo es una combinación de parálisis y ataxia.

Síntomas.—Un caso típico de tabes confirmada presenta síntomas motores, sensitivos y reflejos bien marcados. Entre los primeros el más importante es la incoordinación de los movimientos de las piernas, y á veces también de los brazos, sin abolición de la motilidad ni atrofia muscular.

Existen dolores en las partes afectas, y especialmente dolores agudos, momentáneos, fulgurantes; á veces hay abolición de la sensibilidad; con frecuencia está disminuída ó extinguida la acción refleja de la piel, y casi siempre está totalmente extinguida la irritabilidad miotática, que se manifiesta por los llamados reflejos tendinosos, y especialmente por el reflejo rotuliano; á veces hay retención ó incontinencia de orina, extreñimiento, y frecuentemente impotencia. De estos grupos de síntomas, dos preceden generalmente á los demás, los dolores y la abolición del reflejo rotuliano, que pueden existir durante algunos años antes de que se presente la incoordinación. Los síntomas tienen, por lo tanto, una significación más extensa de lo que indica el nombre de ataxia, y por más que la incoordinación, cuando existe, sea el síntoma más decisivo, puede suceder que no llegue á desarrollarse. Esta es la razón de que algunos médicos hayan resucitado la antigua denominación de *tabes dorsalis*, por la reciente ampliación de nuestros conocimientos, y especialmente el descubrimiento de que los síntomas pueden depender en gran parte de la alteración morbosa de los nervios periféricos, ha demostrado que el calificativo dorsalis estrecha indebidamente el concepto de la enfermedad, y se ha añadido á su sinonimia la denominación de *nervo-tabes periférica*.

Además de los síntomas antes mencionados se presentan á veces algunos otros. Los más importantes de todos son la atrofia del nervio óptico (y á veces la de otros nervios craneales); las alteraciones tróficas de la piel, de los huesos y de las articulaciones, diversas perturbaciones viscerales paroxísticas, y en algún caso parálisis motrices y atrofia muscular. Varían mucho las combinaciones que en cada caso presentan los síntomas. Convendrá estudiar primero los síntomas aislados en sus diversos grados, y luego su agrupación y orden de mención.

Síntomas motores.—La incoordinación característica de los movimientos se desarrolla gradualmente. Aumenta por lo general (como indicó Romberg) cuando el paciente cierra los ojos, y al principio sólo existe cuando falta la guía de la vista. Antes de producirse la ataxia del movimiento, es á veces difícil la conservación del equilibrio cuando se reduce la base de sustentación, uniendo íntimamente los pies desde los talones á los dedos; cerrando los ojos en esta situación el enfermo vacila y llega á punto de caer. El efecto de cerrar los ojos es mucho mayor cuando la sensibilidad es deficiente en la planta de los pies, pero no depende de esta deficiencia, y puede ser muy marcado aunque sea perfecta la sensibilidad plantar. El primer trastorno de la coordinación lo descubre á veces el paciente en el acto de andar en la oscuridad, ó hacia atrás, y no pocas veces al cerrar los ojos en el acto de lavarse la cara. En un grado más avanzado de la incoordinación hay imposibilidad de estar de pie con los pies juntos, aun cuando

se mantengan abiertos los ojos, y el paciente sólo puede sostenerse teniendo los pies muy apartados uno de otro. La dificultad es mayor cuando los pies están descalzos, porque la contracción muscular tiene que suplir á la rigidez de la suela del zapato. La contracción anormal de los músculos se manifiesta por el movimiento visible de los tendones del dorso del pie. Antes de quedar fijo el paciente oscila del talón á la punta. Cuando la enfermedad avanza, se nota la inseguridad de la marcha aún con el auxilio de la vista, especialmente sobre un suelo desigual, pero también cuando es uniforme la superficie. Luego se observa una alteración visible en el modo de andar: el paciente no pone los pies en el suelo como en estado de salud, ó tiene dificultad en mantener el equilibrio cuando hace un movimiento rápido de rotación, y tiene que adelantar prontamente un pie para no caer. A medida que aumenta la incoordinación, se acentúa más la alteración de la marcha, pero varía mucho en sus caracteres precisos según los músculos que están más interesados. Con frecuencia el cambio consiste en levantar demasiado los pies, adelantarlos exageradamente hacia adelante, y dejarlos caer bruscamente poniendo de un golpe toda la planta en contacto con el suelo. Puede haber tendencia á poner un pie delante del otro, ó á inclinarlos exageradamente hacia fuera. Con frecuencia se tuercen los pies al tocar en el suelo. Los esfuerzos dirigidos á corregir el movimiento no hacen más que empeorarlo. En otros casos es mayor la dificultad de mantener el equilibrio que el desorden verdadero del movimiento de las piernas, y el paciente vacila á la manera del que sufre una enfermedad cerebelosa; este estado depende probablemente de hallarse principalmente afectados los músculos de la articulación de la cadera.

A medida que avanza la dificultad, el paciente llega á no poder andar más que con el auxilio de un bastón, ó apoyándose en el brazo de otra persona, ó en los objetos que le rodean. Al principio basta un pequeño apoyo, que sirve más bien para guiar que para sostener, pero más tarde es necesario un apoyo firme, y por último ni aún con este auxilio puede el paciente mantenerse en pie. Cuando intenta levantarse, las piernas se mueven violentamente hacia adelante y atrás, y si logra ponerse de pie las piernas se inclinan hacia adelante, y sólo un apoyo fuerte salva al enfermo de una caída. La ataxia se manifiesta también en otros movimientos de las piernas. Si estando acostado el enfermo intenta tocar un objeto con los pies, la pierna se mueve con irregularidad, el pie pasa más allá del punto en que está el objeto, luego retrocede con exceso hacia atrás, y por último llega á tocar el objeto, pero con una fuerza independiente de la voluntad. Esta incoordinación, como la de la pedestación, es mucho mayor cuando están cerrados los ojos.

Los brazos pueden presentar igual incoordinación, pero muchas veces

quedan indemnes, aunque esté muy acentuada la afección en las piernas. El principio de la afección se marca en los movimientos delicados, como, por ejemplo, en la escritura. Cuando es leve, el enfermo puede lograr cuando se lo propone, con los ojos cerrados, tocar algún objeto, como por ejemplo llevarse la mano á su propia nariz, ó teniendo los brazos en abducción acercar una mano á otra hasta poner en contacto las puntas de los dedos. A medida que la afección aumenta se hacen irregulares todos los movimientos; el enfermo está imposibilatado de abrocharse su ropa, ó de coger un objeto de encima de una mesa; los dedos vacilan al intentarlo, y luego de cogido no pueden sostenerlo porque los dedos se aflojan uno tras otro. Si el enfermo se propone mantener su mano en una posición fija, se observa la misma irregularidad, en lugar de una contracción uniformemente sostenida, los músculos se contraen y relajan involuntariamente, y se producen movimientos involuntarios de los dedos, enteramente semejantes á los de la atetosis. Estos movimientos espontáneos se observan también en las piernas, y cesan en el momento en que cesa el esfuerzo muscular. En algunos casos presentan la incoordinación los músculos del tronco. Un enfermo podía estar sentado tranquilamente en una silla mientras tenía los ojos abiertos, pero caía tan pronto como los cerraba. Los movimientos de la cabeza, de la cara, de la lengua y de los ojos quedan libres de la perturbación característica.

Aunque sea muy considerable la incoordinación, puede mantenerse íntegra la fuerza muscular. En algún caso se debilita algún grupo de músculos, como los flexores del pie, y al cabo de algún tiempo recobran su energía, exactamente como sucede á los músculos del globo del ojo, como veremos luego. En algunos casos se mantiene íntegra hasta el fin la potencia motriz de los miembros, mas frecuentemente cuando ha llegado á ser considerable la ataxia sobreviene alguna paresia muscular con ó sin atrofia de los músculos paralizados. Hay un grupo de casos en que son simultáneas la ataxia y la parálisis, pero de ellos nos ocuparemos separadamente. (Paraplegia atáxica).

Síntomas sensitivos.—En la mayoría de los casos juegan un papel principal los síntomas sensitivos, en forma de sensaciones subjetivas, especialmente en la de dolor y abolición de la sensibilidad. En nueve décimas partes de los casos de tabes se presentan dolores espontáneos en más ó menos grado. Los más frecuentes y característicos son los dolores repentinos, lancinantes, conocidos con el nombre de *dolores fulgurantes*. Se presenta principalmente en las piernas, pero también se dejan sentir en el tronco, en los brazos, y aun en la cabeza. Son por lo común paroxísticos y con tendencia á presentarse por la noche; los ataques de dolor duran algunas horas ó un día ó dos, variando de sitio, ó fijos en el mismo durante todo

el ataque, ó durante varios ataques. Algunas veces residen en zonas limitadas de la piel, al paso que otras están situados más profundamente, ó se prolongan á lo largo de un miembro. Pueden corresponder á un tronco nervioso (especialmente al ciático), pero más frecuentemente no tienen relación alguna con el trayeto los nervios. A veces están cerca de las articulaciones pero no en ellas mismas. Aunque por lo general, son agudos y pungitivos, tienen á veces distinto carácter. Un enfermo experimentaba una sensación como si tuviese ambas piernas sobre fuego. Cuando es la piel el asiento del dolor, se pone aquélla dolorosa al tacto cuando el dolor ha persistido durante algún tiempo, y llega á ser intolerable el contacto de las cubiertas de la cama. Si el dolor persiste en un mismo punto durante algunos días, se presentan en él algunas alteraciones tróficas; se ha observado la formación de equímosis, y yo he visto suspenderse el crecimiento del cabello en los puntos de la cabeza en que existían los dolores; los cabellos se retorcían y se quebraban cerca de la raíz en un área del tamaño de medio duro; luego que cesaron los dolores, volvió á crecer el pelo como en estado normal. Los dolores intensos pueden ir acompañados de un brusco movimiento reflejo espasmódico de las piernas, ó de una parálisis inhibitoria. En un caso el dolor repentino hacía caer frecuentemente al enfermo de rodillas. Los dolores son á veces tan intensos que privan del sueño durante muchos días.

En algunos casos se presentan dolores intensos de otras clases, menos breves que los fulgurantes, y á los cuales se han aplicado los epítetos de urente, dislacerante, terebrante, etc. Un paciente se quejaba de dolor urente en los dedos de los pies. Con mucha más frecuencia y coincidiendo con otros, se presentan dolores sordos iguales á los del reumatismo, con los que se confunden á menudo, con tanta mayor facilidad cuanto que los dolores de la tabes suelen obedecer á la influencia del tiempo, y se exacerban con el frío húmedo. A veces preceden por algunos días los dolores sordos á los agudos. Es también frecuente una sensación dolorosa de constricción, alrededor del tronco ó en las piernas, ingles, etc., con frecuencia abarca una zona extensa, y á veces el enfermo experimenta la sensación de tener todo el tronco envuelto en una coraza de hierro. Pueden existir dolores lancinantes en el tronco y no en las piernas. La sensación de constricción se experimenta á veces en las piernas. En los brazos y en las manos son, por lo general, moderados los dolores y rara vez ocasionan grave molestia. También se presentan dolores viscerales, por lo general, en forma de paroxismos, que afectan al estómago, la vejiga, el recto, etc.

Los dolores son, no sólo el síntoma más frecuente, sino también uno de los primeros signos de la enfermedad, y el único síntoma subjetivo en los casos leves y estacionarios. No guardan proporción alguna con los demás

síntomas, y á veces son insignificantes, ó faltan por completo. A veces son el único síntoma; yo he visto algunos enfermos que sufrían dolores fulgurantes típicos, con ó sin los síntomas pupilares habituales en la tabes. Estos dolores aislados van á veces seguidos de ataxia.

Además del dolor son también frecuentes otras sensaciones. El carácter de éstas es variable; unas veces son pellizcos, pinchazos ó calambres y en otros casos siente el enfermo como si la piel, especialmente la de la planta de los pies, estuviese cubierta de una sustancia blanda. Son también frecuentes las sensaciones de frío ó de calor; los pies están fríos como si las piernas estuviesen constantemente sumergidas en agua fría; los enfermos se quejan de una sensación de frío alrededor de los testículos. En las manos se presentan con frecuencia sensaciones cutáneas parecidas. Puede existir aumento de sensibilidad al dolor, especialmente en las plantas de los pies, acompañado á menudo de disminución de la sensibilidad tactil.

En la mayoría de casos de tabes confirmada hay también disminución de la sensibilidad, que afecta en ocasiones, pero rara vez por igual, á todas las formas de sensibilidad, de las cuales unas pueden estar perturbadas y otras normales. Puede hallarse interesada exclusivamente la sensibilidad al dolor ó la tactil, y un pinchazo, por ejemplo, puede no provocar sensación de dolor, al paso que el más leve contacto de un dedo es percibido en todo el cuerpo. Cuando existe la sensibilidad tactil puede estar perturbada la facultad de determinar su localización. Rara vez está alterada la sensibilidad térmica sin que lo esté alguna otra de las formas de sensibilidad, pero puede estar alterada manteniéndose normal la sensibilidad tactil, y en cambio puede estar extensamente abolida la sensibilidad al dolor sin alteración alguna de la sensibilidad térmica. Un pinchazo sólo provoca, á veces, una sensación de calor, y los grados extremos de calor y de frío no provocan el dolor tan fácilmente como en estado normal. La insensibilidad á la temperatura puede ser parcial, percibiéndose la sensación de frío y no la de calor ó viceversa. Cuando el tacto está ligeramente alterado, puede haber dificultad para apreciar las diferencias de presión ejercida sobre la piel.

Juntamente con la disminución ó aumento de sensibilidad ocurren cambios curiosos en la sensación producida. Uno de ellos es el retraso en la percepción del dolor, retraso que puede llegar á algunos segundos. El mayor retraso observado por mí ha sido de 7 segundos, pero se ha descrito uno de 15 segundos (Eulenberg). Otras veces se siente en el acto el contacto de un objeto punzante, y el dolor no se percibe hasta después de un largo intervalo. A menudo existe un segundo dolor, que dura á veces de un cuarto á medio minuto ó más, y puede no llegar al maximum de sensación hasta algunos segundos después de sentido el primer dolor. En un caso en que había un retraso de siete segundos, la sensación máxima no se sentía

hasta veinticinco segundos después de la punción (Obersteiner). Con frecuencia hay un segundo ó tercer maximum, á modo de una reproducción rítmica de la sensación, brusca ó lenta. La sensación de calor puede tardar en transmitirse más tiempo del normal. La facultad de localización de las sensaciones sufre á veces notables perversiones. El tacto ó la punción practicados en una pierna son sentidos en la otra, á veces con singular uniformidad de situación (aloqueiria, pág. 7). La punción practicada en un punto puede ser sentida en varios (poliestesia) del mismo ó de ambos miembros. La reacción de los nervios sensitivos bajo la influencia de la electricidad puede hallarse modificada del mismo modo que la de los nervios motores cuando están degenerados: en vez de revelarse la primera sensación al cierre del circuito en el catodo se revela en el anodo (Mendelssohn).

La perturbación más frecuente, y por lo general la más acentuada, de la sensibilidad, se encuentra en la parte inferior de las piernas y en los pies. A veces se limita á las plantas de los pies, y termina generalmente en el borde externo del pie, al paso que en el lado interno se eleva una pulgada ó algo más. La sensibilidad al tacto ó al dolor pueden estar abolidas sólo en la planta del pie, en tanto que, por extraño que parezca, puede subsistir en la pierna la forma de sensibilidad abolida en la planta. Por más que sea la región plantar la más frecuentemente interesada, puede permanecer íntegra la sensibilidad en ella, cuando se halla extinguida en otros puntos. Muchas veces está más atacada una pierna que otra. La insensibilidad se puede extender al tronco, á la parte superior del mismo ó á su totalidad. En los brazos es por lo general más pronunciada en las manos; á menudo empieza en la cara palmar de los dedos, y puede limitarse á esta cara de la mano, exactamente lo mismo que á la planta de los pies. La sensibilidad puede estar abolida en el tronco y no en los miembros, hecho importante, porque fácilmente pasa inadvertida la anestesia. La abolición de la sensibilidad en la cabeza es rara y parcial.

La abolición de la sensibilidad no se limita á la piel, sino que afecta también en muchos casos á tejidos más profundos. La contracción de los músculos á la excitación eléctrica puede ser imperceptible, y los músculos son á veces menos sensibles que en estado normal á la presión y á la extensión forzada. Estas diferencias sólo son apreciables por los enfermos inteligentes. A veces están completamente insensibles los músculos á pesar de ser ligera ó nula la alteración de la sensibilidad cutánea. Probablemente alcanza también la perturbación á la sensibilidad de las articulaciones, tejidos fibrosos y tendones. Los enfermos no se dan cuenta de la posición de sus miembros, así en los movimientos activos como en los pasivos. En los casos leves puede no hallarse abolido este sentido de la posición, pero en los graves está á veces tan absolutamente extinguido, que el paciente tiene que

mirar para hacerse cargo de dónde están sus piernas. Cuando está invadido el tronco, puede extenderse la anestesia á las vísceras. Por efecto de la abolición de la sensibilidad pueden pasar inadvertidas graves lesiones de los miembros, como quemaduras ú otras, y las enfermedades viscerales siguen su curso sin los dolores que en otros casos las acompañan. La pleuresia, por ejemplo, puede ser del todo indolente.

La perturbación de la sensibilidad no es constante y puede no hallarse abolida aún en pacientes que presentan incoordinación considerable, y en los que sufren dolores intensos, así como en los que no padecen dolor alguno. Es muy raro, no obstante, que no exista alteración sensitiva cuando la incoordinación es algo considerable.

La *acción refleja* de la piel está, por lo general, alterada en proporción de la abolición de la sensibilidad cutánea, y especialmente de la pérdida de la sensibilidad tactil. Puede ser normal cuando no existen dolores. El reflejo plantar es el que se altera con más frecuencia, y el progreso ascendente de la enfermedad suele ir acompañado de una abolición progresiva de los reflejos glúteo, cremastérico y abdominal. Teniendo en cuenta las variaciones observadas en la salud general, es dudoso si está siempre disminuída la acción refleja cuando no hay perturbación alguna de la sensibilidad. Por otra parte, en el primer período de la enfermedad, existe á veces una exaltación considerable y hasta exagerada de todos los reflejos cutáneos.

La pérdida de la potencia sexual es un síntoma muy común y con frecuencia prematuro de la enfermedad, y á veces precede á toda alteración de las funciones sensitivas ó reflejas. Obsérvanse, sin embargo, excepciones en que la potencia sexual existe en un período avanzado del mal, hasta después de hallarse el paciente incapacitado de andar solo.

Si el estado de la acción cutáneo-refleja es inconstante, no sucede lo mismo con los procesos reflejos que dependen de la irritabilidad miotática. Uno de los primeros y más constantes síntomas de la tabes, según demostró Westphal, es la abolición del reflejo rotuliano. Con él desaparecen también todos los demás signos de irritabilidad miotática. En los casos en que existe una exaltación considerable de los reflejos cutáneos está abolido el reflejo rotuliano lo mismo que en los demás, y es muy notable el contraste entre las dos formas de acción refleja. Es sumamente raro que se logre producir el reflejo rotuliano en un caso de verdadera tabes, pero alguna vez se observan casos que están muy al principio y en los cuales el reflejo, aunque disminuído, no está del todo abolido, y por lo general es desigual en ambos lados. He observado dos casos en que estaba disminuído en un lado y abolido en el otro, existiendo ya ataxia pronunciada, acabando por desaparecer por completo. En un caso en que el reflejo estaba abolido sólo en una

pierna, los dolores fulgurantes sólo existían en esta misma pierna. Con frecuencia precede en muchos años la abolición del reflejo al desarrollo de la incoordinación.

Síntomas oculares.—En la tabes están frecuentemente alteradas las funciones de los músculos internos del ojo. En más de cinco sextas partes de casos (1) está abolida la acción refleja del iris á la influencia de la luz; rara vez se mantiene completamente íntegra la acción refleja. En la mayoría de los casos de abolición del reflejo se conserva la contracción de acomodación, según notó por primera vez Argill-Robertson. Según ha demostrado Erb, tampoco se produce la dilatación pupilar que determina la excitación dolorosa de la piel de la nuca, etc. Algunas veces está también paralizado el músculo ciliar, y por consiguiente es imposible la acomodación. Rarísima vez hay abolición de la acomodación, y de la contracción asociada del iris, sin abolición del reflejo luminoso. Aunque no esté abolida la contracción refleja, no se conserva íntegra; la pupila se dilata. Se ha observado una reacción verdaderamente inversa á la influencia de la luz y la oscuridad (2). Las pupilas son con frecuencia muy pequeñas (miosis espinal), especialmente cuando está abolido el reflejo dilatatorio de la piel, abolición que parece ir acompañada de atonía de las fibras radiantes inervadas por el simpático. Las pupilas no siempre son pequeñas, á veces tienen un diámetro medio y aun más amplio, y he observado generalmente que se puede obtener el reflejo cutáneo aunque no se obtenga el reflejo luminoso. Las pupilas no conservan muchas veces la forma perfectamente circular, y á menudo son desiguales. Los dos ojos están por lo general interesados de igual manera; en algún caso está abolida la acción refleja en el uno y no más que disminuída en el otro. Los músculos intra-oculares se pueden mantener ilesos hasta en casos muy avanzados. Según Berger la tensión ocular está disminuída en muchos casos.

Es frecuente en la tabes la parálisis de los músculos oculares externos, y se presenta bajo diferentes formas: 1.° paresia transitoria, que dura pocos días ó algunas semanas y desaparece por completo; 2.° parálisis permanente, completa ó incompleta, de un solo nervio ó de parte de un nervio. Ambas formas pueden presentarse en cualquier período, pero la primera es más frecuente en los primeros períodos y la segunda en los últimos de la enfermedad. La parálisis transitoria va frecuentemente acompañada de diplopia en el primer período de la enfermedad; puede afectar á cualquiera de los músculos, pero el que sufre con más frecuencia es el recto externo. La parálisis persistente puede afectar á uno ó más músculos; con frecuencia está interesado el elevador, determinando lo que se ha llamado *ptosis tabé-*

(1) Berger fija el 97 por 100.
(2) L'Abunde, *La Psychiatria*, 1889, VII, p. 286.

tica (fig. 114). A veces está paralizado todo el tercer nervio craniano; 3.° puede existir una parálisis combinada, que induce á reconocer un origen central, como por ejemplo, pérdida del movimiento de convergencia, asociada con la pérdida del movimiento de acomodación, aunque los rectos internos ejecuten el movimiento hacia un lado; 4.° parálisis gradual de varios ó todos los músculos de ambos ojos determinando la *oftalmoplegia progresiva* interna ó externa, estado que describiremos más minuciosamente al hablar de las parálisis oculares en el tomo II.

La atrofia del nervio óptico es la más grave de las complicaciones oculares de la tabes. Es difícil determinar su frecuencia, pero seguramente es menor de lo que se supone, y no se presenta en más de un caso de cada diez. La atrofia es generalmente un síntoma prematuro, que empieza antes de que se desarrolle la incoordinación, y en un número considerable de casos no se presenta la ataxia; parece que la enfermedad espinal tiende á estacionarse cuando padece el nervio óptico. La papila se pone pálida y su sustancia se deprime en términos que la reacción empieza en el margen y no en la depresión central, como se puede percibir fácilmente por el curso de los vasos. La pérdida de la visión empieza generalmente por una reducción periférica del campo visual, y por la pérdida de la visión de los colores, pero á veces disminuye primero la agudeza visual. Cuando ésta se mantiene bien, la pérdida periférica puede llegar á un grado considerable antes de que el enfermo se dé cuenta de ello. La palidez perceptible de la papila óptica no es siempre proporcionada á la pérdida de la visión; la alteración de coloración depende de la atrofia de los capilares, y ésta no siempre corresponde á la atrofia de las fibras nerviosas. La coloración es en último término gris, ó gris blanquizca, especialmente si se ve por el método directo. Si antes de la atrofia la papila era muy vascular, la tinta gris es más densa. Los vasos de la retina se adelgazan algo. En algún caso hay ligeros signos de congestión en el primer período, y luego se forma en la papila algún tejido de aspecto gelatinoso, y los vasos aparecen como comprimidos (2).



FIG. 114.—Ptosis tabética doble (1).

La marcha de la atrofia es, por lo general, lentamente progresiva, y en

(1) De una fotografía de la Salpetrière, proporcionada por el doctor CHARCOT.
(2) Se hallarán más detalles en la *Medical ophtalmoscopij*.

la mayoría de los casos termina por la ceguera total ó casi total. Puede, no obstante, suspenderse su progreso, y á veces se mejora ligeramente. La invasión no es siempre gradual; algunas veces disminuye considerablemente la fuerza visual en el transcurso de pocos días, sin alteraciones oftálmicas que den razón de ello. Yo he observado un caso de este género, en que la hemianopsia doble temporal indicaba la lesión del quiasma óptico. En tales casos el proceso intersticial secundario reviste casi siempre una intensidad inflamatoria (pág. 453). La atrofia está, con frecuencia, más avanzada en un ojo que en el otro, y muy rara vez sufre un solo ojo. En el curso de la atrofia percibe el enfermo llamaradas de luz comparables á los dolores fulgurantes de los miembros, pero este síntoma no es constante.

En algunos casos se observa sordera, con los caracteres de nerviosa, repentina ó gradual en su invasión, y unas veces transitoria y otras permanente. Esta última ha sido atribuída á una atrofia del nervio auditivo, análoga á la atrofia del nervio óptico, pero esta hipótesis no siempre está suficientemente justificada (1). La presunción de la atrofia del nervio sólo está justificada cuando hay una disminución progresiva de la agudeza auditiva, análoga á la reducción periférica del campo visual. He visto dos casos de este género. En ambos existía también atrofia del nervio óptico, y los demás síntomas característicos de la tabes (2). En los casos acompañados de sordera son frecuentes los ataques de vértigo, dependientes al parecer de alteraciones del laberinto ó del nervio auditivo, y sólo indirectamente relacionados con la enfermedad primaria (a). En algún caso se presenta anosmia, y probablemente no es raro este síntoma, debido notoriamente á una atrofia del nervio olfatorio análoga á la del óptico.

Las funciones de los demás nervios craneales no se hallan interesadas con frecuencia. Suelen aparecer dolores en la región del quinto par, y en algún caso hay pérdida de la sensibilidad en algún punto del área de distribución de este nervio, en un solo lado ó en los dos. Se ha observado alguna vez la atrofia de la lengua. En la laringe, además del espasmo de que hablaremos luego, se ha observado en casos poco frecuentes la parálisis

(1) Es muy difícil distinguir una afección del nervio de la del laberinto independiente de aquél. En un caso de una sordera bilateral, que apareció en el curso de la tabes, y en la cual el paciente sólo oía la voz baja, y las notas graves mejor que las agudas, diagnosticada de atrofia, Lucæ encontró masas calcáreas en los dos laberintos, y el nervio auditivo estaba completamente normal.

(2) En uno sólo podía oir el enfermo las notas comprendidas entre E^2 y D. En el otro, al examinar por primera vez al enfermo era absolutamente sordo á las notas superiores á E^2 é inferiores á G_1. Pocos meses después la sordera estaba limitada á la octava de la clave alta entre E^2 y E^1, siendo inaudible hasta el Eb^1. La pérdida de la audición se verificará principalmente desde abajo á arriba. En último término no era perceptible nota alguna.

(a) P. Marie y Walton y posteriormente Al. Marina, han insistido en la frecuencia de los vértigos auriculares en la tabes. Marie distingue dos clases de tales vértigos: en la primera, la audición está notablemente disminuída y existen lesiones variables del aparato de transmisión; los casos de este grupo tienen pocas relaciones con la tabes. La segunda clase comprende los casos en que se conserva íntegra la audición y no existen lesiones del aparato de transmisión; en estos casos la tabes produce probablemente lesión en las fibras del nervio acústico que constituyen el nervio del espacio, y esta lesión es la causa del vértigo.—*(N. de los T.)*

de las cuerdas vocales; uno y otro de estos síntomas aparecen aisladamente ó como consecuencia de ataques de espasmo repetidos durante mucho tiempo. Se ha observado la parálisis de los músculos crico-aritenoideos posteriores (Oppenheim) y en un caso se presentó muy al principio de la enfermedad la parálisis de uno de ellos (Remak).

Esfínteres.—Las funciones de la vejiga urinaria están perturbadas con frecuencia, manifestándose la perturbación ya por dificultad de la micción, ya por propensión á la incontinencia; muchas veces no se vacía por completo la vejiga. Estos síntomas ocurren frecuentemente al principio de la enfermedad, y sólo por ellos recurre el enfermo á los auxilios del médico. La retención puede llegar á ser absoluta, y á veces hay incontinencia por rezumamiento; rara vez hay incontinencia paralítica. La retención incompleta, siquiera sea leve, puede tener graves consecuencias. La orina rema-

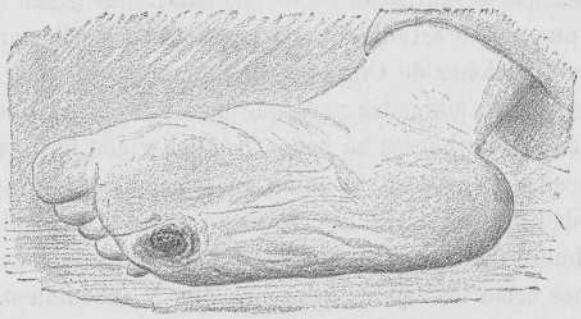


Fig. 115.—Úlcera perforante del pie en la tabes. (De una fotografía de la Salpetrière)

nente tiende á descomponerse y ocasiona gradualmente una distensión excesiva; este estado predispone á la cistitis, y tras ella se desarrolla insidiosamente la enfermedad renal que no pocas veces ocasiona la muerte, aunque sean insignificantes las dificultades de la micción. También se paraliza con frecuencia el esfínter del ano, en términos de ser difícil la retención de materiales líquidos, pero rara vez llega á ser muy considerable esta parálisis. Es sumamente frecuente el extreñimiento de vientre.

Alteraciones vaso-motoras y tróficas.—Constituyen estas alteraciones un grupo importante de síntomas, y pueden llegar á un grado considerable sin que coincida con ellas un aumento proporcionado de los demás síntomas. Se ha observado la existencia de sudores locales, limitados, por ejemplo, á las palmas de las manos ó plantas de los pies, ó á un lado de la cabeza. Hemos mencionado ya los equímosis, y las anomalías de crecimiento del pelo, relacionadas con los ataques de dolor. En algunos puntos aislados desaparece el pigmento de la piel y del pelo. Es bastante frecuente el herpes de la piel, que aparece, por lo general, en relación con los ataques

de dolor. El epidermis de la planta de los pies se engruesa, y se levantan con facilidad flictenas que acarrean la formación de úlceras indolentes. La notable afección conocida con el nombre de *úlcera perforante del pie,* es patrimonio casi exclusivo de los enfermos de tabes. En algunos casos se han observado graves ulceraciones de los dedos de los pies, especialmente debajo de las uñas, que con frecuencia hacen necesaria la amputación. Alguna vez sufre alteración el crecimiento de las uñas de los pies, y aun las de las manos; las uñas se ponen gruesas y su superficie estriada ó irregular; á veces se caen y luego se renuevan con lentitud. Los dientes se carian con rapidez y se caen. Un paciente que había perdido ya algunas uñas, sufrió en el transcurso de tres días la caída de todos los dientes de la mandíbula superior, sin dolor ni caries. La atrofia de los músculos sólo ocurre como complicación de los últimos períodos de la enfermedad.

Las alteraciones de nutrición de las articulaciones y de los huesos han sido objeto de numerosos estudios desde que sobre ellos llamaron la atención las prolijas investigaciones de Charcot. No son muy comunes, pero sí lo bastante frecuentes y bien marcadas para que quede fuera de duda su relación con la enfermedad. Los huesos se ponen frágiles y con facilidad sufren fracturas espontáneas. El proceso de unión va acompañado de la formación de una gran cantidad de callo. Algunas veces se osifican ó calcifican los tejidos adyacentes al hueso fracturado, y aun los tejidos fibrosos independientes de las articulaciones como los tejidos inter-muscular y subcutáneo. Estos tejidos se inflaman con rapidez, y se forman á veces, con extraordinaria prontitud tumefacciones seguidas de induración. Luego que desaparece la inflamación queda una tendencia notable á la osificación del tejido inflamatorio nuevamente formado debajo de la piel. Estas alteraciones subcutáneas son más frecuentes que en ninguno otro punto en los pies y en los muslos, especialmente cerca de las articulaciones, y también en los tejidos fibrosos intermusculares. En las articulaciones, las alteraciones consisten en erosión de los cartílagos, atrofia de las cabezas de los huesos y osificación de los ligamentos; algunas veces se produce un crecimiento anormal de hueso, y en ocasiones la cabeza ó el cuerpo de un hueso largo adquiere un aumento extraordinario de volumen por efecto del desarrollo en su superficie de tejido óseo de nueva formación. Las articulaciones sufren, por lo tanto, alteraciones atróficas ó hipertróficas, y por efecto de ellas el movimiento puede ser demasiado libre ó excesivamente limitado. La atrofia de la cabeza del fémur determina fácilmente la dislocación de la cadera. Charcot ha referido un ejemplo notable de estas alteraciones óseas: una mujer tabética sufrió sucesivamente, en el transcurso de pocos años, la dislocación de ambas caderas; fracturas del fémur izquierdo, y de los dos huesos de ambos antebrazos, y la dislocación de un hombro; en la autopsia se encontró el vesti-

gio de antiguas fracturas en ambas escápulas y en la clavícula izquierda. Con estas alteraciones, y más frecuentemente si son leves, pueden coincidir derrames copiosos dentro de las articulaciones y edemas fuera de ellas. Las articulaciones más voluminosas son las que enferman con más frecuencia (rodilla, cadera, pie, codo), pero también se han visto afectas las articulaciones pequeñas de los dedos (WESTPHAL). La siguiente escala centesimal marca la frecuencia con que se hallan interesadas, aproximadamente, las diferentes articulaciones (1); rodilla 45, cadera 20, hombro 11, tarso 8, codo 5, pie 4. Acontecen frecuentemente durante el período pre-atáxico. Las lesiones tienen á veces un origen traumático, y las alteraciones que siguen á la influencia traumática, ó se desarrollan por sí solas son pruebas concluyentes de la intervención de condiciones tróficas anormales. La figura 116 representa el brazo de un hombre que cayó recibiendo el golpe sobre el codo, y se fracturó el olecranon y el cóndilo. Sobrevino luego una gran

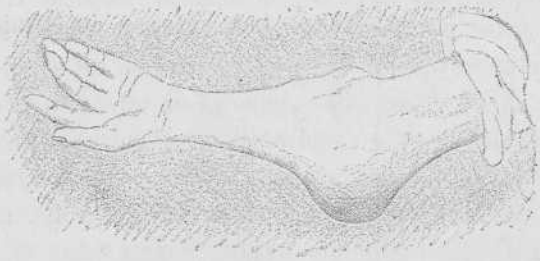


FIG. 116.—Ataxia locomotriz; hinchazón indolente del codo, consecutiva á una caída. En la autopsia se comprobó la fractura del húmero y del olecranon. En la cápsula de la articulación se habían formado varias piezas de hueso nuevo.

tumefacción indolente, y se podía percibir la presencia de masas óseas, cuya magnitud fué aumentando gradualmente. Después de la muerte se encontró la existencia de fracturas de los huesos, y de masas óseas de nueva formación en la cápsula articular. Las artropatías se presentan también sin traumatismo, y probablemente son debidas á enfermedades de los nervios, que no sólo ejercen una influencia directa, sino que también hacen insensibles los tejidos á los efectos ofensivos de la tensión prolongada ó de la compresión (ROTTER). Cuando se ha desarrollado la incoordinación, las variaciones que sufren las contracciones musculares implican modificaciones de tensión de los ligamentos, especialmente en articulaciones que, como la rodilla, reciben parte de su sostén de los tendones musculares que pasan por ella. Por esta razón puede llegar á estar tan laxa la articulación de la rodilla, que se dobla hacia atrás cuando el enfermo se pone de pie, como en la fig. 117. Las alteraciones de los huesos y articulaciones del tarso pueden

(1) Esta tabla está formada con los datos de las colecciones de WEIZSÆCKER (*Bruns Beitr. z. kl. Chir.*, 1887) y ROTTER (*Arch. f. kl. Chir.*, Bd. XXXVI).

ser causa de que el pie tome la forma de pie plano con proyección hacia adentro ó hacia atrás, de las articulaciones tarso-metatarsianas y de los huesos del tarso, con frecuencia aumentados de volumen. Charcot y Feré han dado á este estado el nombre de pie zopo tabético (1).

Síntomas viscerales.—En muchos casos de tabes se presentan síntomas viscerales de carácter especial (2). Consiste casi exclusivamente en perturbaciones funcionales paroxísticas, generalmente acompañadas de dolor intenso, y llamadas por los franceses *crisis*, con adjetivo distinto según el asiento de los síntomas. El órgano en que con más frecuencia se manifiestan estas perturbaciones es el estómago, y los ataques constituyen en estos casos *crisis gástricas*, constituídas por paroxismos de dolor gástrico intenso, situado en el epigastrio y que con frecuencia atraviesa hasta la espalda. El dolor va acompañado de vómitos, con ó sin náusea. El vómito es muchas veces incesante, y constituído primero por



Fig. 117.—Ataxia locomotriz. Retroflexión de las articulaciones femoro-tibiales

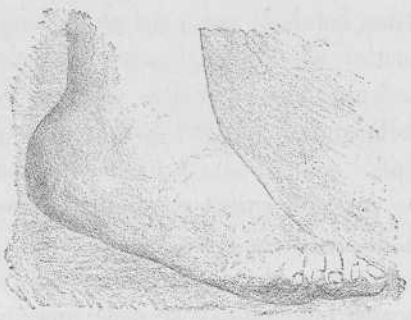


Fig. 118.—Pie tabético. (De una fotografía, hecha por Mr. Marriot)

alimentos, luego por líquido claro que puede ser muy abundante, y en último por bilis y á veces por sangre, cuyo color está algunas veces alterada; se ha atribuído á perturbaciones vaso-motrices de la membrana mucosa. Estos ataques van alguna vez acompañados de retardo ó irregularidad de la acción cardíaca; rara vez se ha observado fiebre. He visto con frecuencia que el vómito va acompañado de hipo. Este ataque dura algunas horas ó algunos días y luego cesa para volver al cabo de pocas semanas. Durante los inter-

(1) Algunos han considerado las alteraciones tróficas de los huesos y articulaciones como una simple osteo-artritis crónica, sin relación casual con la enfermedad nerviosa, pero todas las pruebas son contrarias á esta manera de ver. Los argumentos que se pueden aducir en su defensa, se encontrarán en los discursos pronunciados en una discusión sobre este asunto ante la Clinical Society, Nov. y Dic. 1885.

(2) Topinard señaló ya la aparición de ataques de vómito, á veces al principio de la enfermedad, pero los consideró como una mera complicación, (Topinard. *De l'ataxie locomotrice*, Paris, 1864, pág. 273).

valos se desempeñan á veces con entera normalidad las funciones del estómago. Aunque es lo general que el dolor y el vómito sean simultáneos, algunos pacientes tienen ataques de dolor sin vómito, y otros de vómito sin dolor. Rara vez hay sólo náuseas. Un hombre de hábitos morigerados sufrió en el primer período de la tabes, durante tres años, ataques frecuentes durante los cuales sufría por espacio de algunos días, fuertes náuseas por la mañana, que cesaban al medio día, y por la tarde se la desencadenaba un hambre voraz. Nunca vomitaba, á menos de que se provocase voluntariamente el vómito, lo cual hacía alguna vez con la esperanza de lograr alivio. Al cabo de dos años se agregaron á las náuseas ataques de espasmo laringeo.

El principal trastorno intestinal es el extreñimiento, pero se ha atribuído conexión con la enfermedad á la diarrea paroxística, que se ha supuesto de origen vaso-motor (Pierret). Pueden presentarse paroxismos de dolor rectal *(crisis rectales)* acompañadas de molesto tenesmo y á veces de sensación de cuerpo extraño en el recto. En casos raros los paroxismos dolorosos tienen todos los caracteres del cólico renal *(crisis nefrálgicas)*, ó tienen su asiento en el cuello de la vejiga, á lo largo de la uretra ó en el meato urinario *(crisis vesicales ó uretrales)*. A veces van acompañadas de intensas ganas de orinar, por más que esté vacía la vejiga y sólo se expelan algunas gotas de orina. En un enfermo se repetían estos dolores varias veces por hora, y cada ataque duraba algunos días. Después del ataque las orinas son algunas veces sanguinolentas.

Después de las del estómago, son tal vez las más frecuentes las *crisis laríngeas*. El carácter de ellas es muy variable. La forma más común es la de un verdadero espasmo laríngeo, con dificultad á la inspiración y la expiración, tos, y á veces disnea considerable. Los paroxismos se parecen á los de tos ferina ó de laringismo estriduloso. Los ataques se pueden provocar comprimiendo el nervio laringeo superior á su entrada en la laringe, ejerciendo presión sobre la tráquea, ó introduciendo una sonda. Los espasmos duran desde un cuarto de hora hasta una ó algunas horas, pero rara vez se prolongan tanto como las crisis gástricas. En un caso el espasmo se propagó á la faringe, imposibilitando la deglución; un ataque violento se extendió á los músculos de la respiración y el enfermo murió asfixiado. Es, sin embargo, sumamente raro que estos ataques determinen la muerte. Los paroxismos de tos intensa son conocidos con el nombre de *crisis bronquiales;* en un caso cesaron estos ataques cuando el paciente empezó á sufrir crisis gástricas. Estas crisis son con frecuencia síntomas prematuros y se prolongan durante algunos años. He visto un paciente que, todavía en el primer período, refería una historia de crisis gástricas que se remontaban á 18 años.

Aunque muy diferentes por su carácter y más alarmantes por su aspec-

to, son comparables á las perturbaciones viscerales paroxísticas, los síntomas cerebrales, afortunadamente muy raros. Se parecen á los ataques que son frecuentes en la parálisis general de los enajenados, y consisten en ataques apoplectiformes transitorios, hemiplegia transitoria, ó convulsiones generales ó unilaterales. Pueden presentarse muy al principio de la enfermedad. La alarma que ocasionan no carece de fundamento, puesto que se ha visto sobrevenir la muerte durante un ataque de carácter apopléctico. En algún caso se fragua una verdadera lesión (probablemente reblandecimiento trombótico) que es causa de hemiplegia persistente. Son, al parecer de análoga naturaleza los paroxismos de vértigo, pero más frecuentemente dependen de perturbaciones del nervio acústico ó del laberinto.

Curso y terminación.—Es conveniente dividir el curso de la enfermedad en tres períodos: 1.° en el que no hay alteración alguna de la progresión, reduciéndose los signos usuales de la enfermedad á la abolición del reflejo rotuliano y los dolores, acompañados con frecuencia de abolición del reflejo luminoso del iris é ineptitud para mantenerse de pie con los pies juntos y los ojos cerrados; 2.° en que ya es visible la alteración de la marcha, más ó menos acentuada, pero el paciente es apto todavía para andar, sólo ó con ayuda de uno ó dos bastones; 3.° en que la marcha sólo es posible con el auxilio de otra persona, ó el enfermo está totalmente imposibilitado de andar y mantenerse de pie. El primer período no siempre existe; la incoordinación puede presentarse á la vez que la abolición del reflejo rotuliano, como uno de los síntomas iniciales.

La marcha de los síntomas es muy variable. La incoordinación sobreviene por lo general gradualmente en el transcurso de algunos meses, pero algunas veces se desarrolla con mucha rapidez. La he visto llegar á un grado extremo en el transcurso de dos semanas, después de haber permanecido la enfermedad en el primer período durante mucho tiempo. El epíteto de *progresiva* que aplicó Duchenne á esta enfermedad, expresa el rasgo característico de un gran número de casos en que se desarrolla la ataxia; el autor citado no conoció casos de otro género. Una vez desarrollada la incoordinación, va en aumento, lenta ó rápidamente, hasta llegar á un grado más ó menos considerable; la pérdida de la sensibilidad tiene igual tendencia. Los dolores rara vez corresponden por su intensidad y marcha á los demás síntomas. A menudo son muy intensos en el primer período de la enfermedad, y se mitigan á continuación sin modificación cuando se desarrolla la abolición de la sensibilidad. Su persistencia, aunque sean intensos, no es indicio de que la enfermedad progresa; una vez aparecidos pueden persistir durante algunos años sin que aumenten los demás síntomas, y parecen análogos á la neuralgia, en cuanto sólo son prueba de actividad funcional de los nervios alterados.

La posibilidad de reconocer el primer período de la enfermedad, gracias á la abolición del reflejo rotuliano, descubierta por WESTPHAL, ha ampliado y modificado hasta cierto punto nuestro concepto de la tendencia general de la enfermedad. Si se toma como signo del primer período la existencia de dolores fulgurantes, es muy común que este primer período quede estacionario durante un período de tiempo de 10, 20 y en un caso de 25 años. Considerando todos los casos en conjunto y suponiendo sometidos los enfermos á un tratamiento conveniente, es mi opinión que la enfermedad ofrece una tendencia progresiva en menos de la mitad de los casos.

Los otros síntomas también son siempre uniformemente progresivos. La sensibilidad puede desaparecer aunque no tome incremento la incoordinación, y por el contrario, puede llegar á ser muy considerable la ataxia aunque la sensibilidad se mantenga igual ó haya experimentado alguna mejoría. Hemos de volver sobre este punto al hablar de la patogenia de la enfermedad. Un paciente, por ejemplo, tenía una ataxia ligera, la sensibilidad al dolor estaba abolida en los muslos, en las piernas y en el tronco, y se mantenía normal la sensibilidad al tacto y á la temperatura. Al cabo de año y medio percibía el paciente dolor en el muslo, y se mantenía normal la sensibilidad al tacto y á la temperatura, á pesar de haber adquirido incremento la ataxia. Es, en efecto, tan marcado el contraste entre la marcha de diferentes síntomas que induce á suponer que existe entre ellos cierta tendencia á la alternativa. Hemos visto que si se desarrolla la atrofia del nervio óptico, quedan á veces estacionarios los síntomas espinales, y otro tanto puede decirse de las crisis viscerales; yo he visto cesar las crisis gástricas al aparecer la incoordinación. En un caso desaparecieron todos los síntomas de tabes, cesó de avanzar la atrofia del nervio óptico, y reapareció el reflejo rotuliano, cuando se desarrolló la demencia.

Cuando el mal va en incremento, varía mucho la rapidez con que éste se efectúa. Algunas veces marcha con tal lentitud que la ataxia no llega á adquirir importancia hasta después de algunos años, y en cambio puede avanzar con tanta rapidez que á los pocos meses está el enfermo incapacitado para andar. Más comunmente es el curso variable, y alternan unos períodos en que la enfermedad permanece casi estacionaria con otros en que los síntomas avanzan rápidamente. Las exacerbaciones son unas veces espontáneas, y otras provocadas por alguna influencia nociva como un enfriamiento, una caída ó algún exceso, alcohólico ó venereo. Las exacerbaciones son á veces muy agudas, y pueden ocurrir cambios considerables en el transcurso de pocos días, y aún de pocas horas. Conozco un enfermo que en el transcurso de veinticuatro horas pasó de poder andar con alguna agilidad á no poder apenas mantenerse en pie. En cada una de estas exacerbaciones disminuye á veces la energía muscular, pero el incremento puede limi-

tarse al síntoma esencial de la enfermedad, á la ataxia. Todos estos hechos exigen nuevas investigaciones, que se informen en las nuevas nociones sobre la participación de los nervios periféricos en el proceso. La exacerbación aguda puede ser de naturaleza *parenquimatosa,* y tener su asiento en los elementos de la médula espinal ó de los nervios periféricos. La gran dificultad del problema estriba en que la exacerbación puede ser una complicación mielítica ó neurítica, ó simplemente un proceso agudo desarrollado en elementos nerviosos en que existía ya la enfermedad crónica, y análogo á esta por su naturaleza. Puede ser sumamente difícil determinar cuál de estas es la causa del incremento rápido de los síntomas. Estas recrudescencias pueden disiparse sin más consecuencias que empeorar algo el estado del enfermo, ó se hacen persistentes sin sufrir mejoría considerable.

La tabes no es mortal, en la mayoría de los casos, por su propia naturaleza. El único efecto directo de la enfermedad, que puede producir la muerte es el espasmo ó la parálisis laringea. Las crisis gástricas, á pesar de lo mucho que abaten á los enfermos, nunca terminan funestamente. Enfermos que habían llegado al tercer período, han sobrevivido aún veinte años. La muerte es muchas veces el resultado de enfermedades intercurrentes, algunas de las cuales son más peligrosas en estos enfermos que en otros, porque se desarrollan sin dolor, y llegan á un grado considerable antes de que se sospeche su existencia. Algunos pacientes mueren, no obstante, á consecuencia de resultados indirectos de la enfermedad. Las más frecuentes son las complicaciones renales, que á menudo se desarrollan insidiosamente, y sólo se manifiestan cuando la vida está en peligro, revelándose, por ejemplo, por síntomas febriles agudos, cuya verdadera naturaleza se desconoce hasta que se examina la orina. He visto un paciente que en el primer período murió de este modo en pocos días. En algún caso determinan la muerte las gangrenas por decúbito y la piohemia, pero estas complicaciones son mucho menos frecuentes en la tabes que en otras enfermedades de la médula espinal.

Complicaciones.—Recayendo la tabes, como sucede en la mayoría de casos, en sujetos sifilíticos, es frecuente que vaya complicada con lesiones genuinamente sifilíticas del cerebro ó de la médula; las más frecuentes son lesiones avanzadas, tales como el goma, ó parálisis repentina por enfermedad de un vaso del cerebro.

Durante el curso de la tabes puede presentarse la mielitis aguda ó subaguda con sus síntomas característicos, y es importante no confundir esta complicación con la simple exacerbación aguda de los síntomas especiales, que á veces se presentan con notable rapidez.

Como complicación de la tabes pueden desarrollarse otras enfermedades

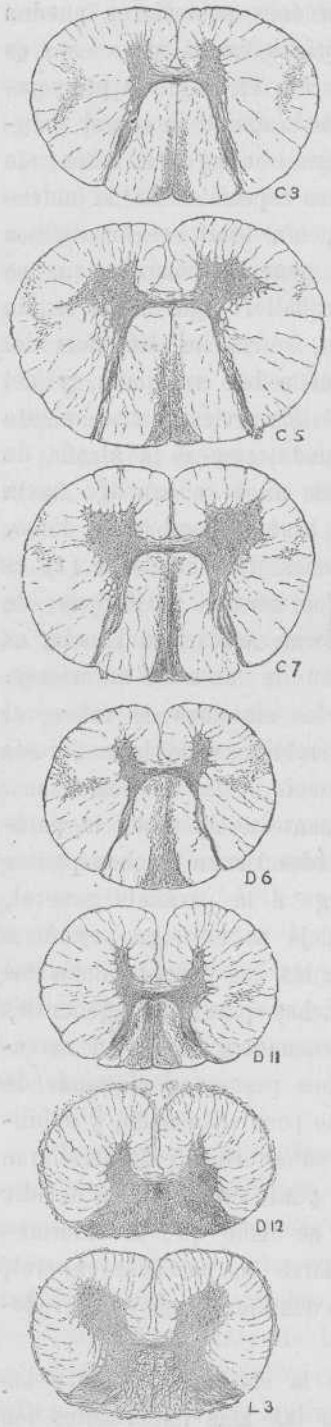
sistemáticas de la médula. A la vez que los cordones posteriores pueden enfermar los laterales, dando origen á la *paraplegia atáxica*, pero esto es una enfermedad distinta y será descrita como tal. Por efecto de la propagación de la enfermedad á los cordones laterales, puede existir desde el principio la parálisis, ó sobrevenir luego lentamente en el curso de la tabes, sin atrofia muscular, y con persistencia de los síntomas especiales de la enfermedad. Otra complicación es la atrofia muscular, ora local, según dijimos antes (frecuente con especialidad en la lengua) ó general, como la que se observa en la forma genuinamente espinal. Un caballero que había tenido hemiplegia por enfermedad sifilítica de los vasos, sufrió los síntomas del primer período de la tabes (dolores, abolición del reflejo rotuliano, y del reflejo del iris, y ligera incoordinación). Siguió dos series de tratamiento mercurial en Aix-la-Chapelle, y al final de la segunda, empezó la atrofia de los músculos de las manos, y en el espacio de dos años se propagó hasta quedar atrofiados casi todos los músculos de los brazos, hombros y dorso. La atrofia muscular local (según las investigaciones de DÉJÉRINE) (1) es generalmente resultado de la degeneración de los nervios periféricos; de ordinario es simétrica. La atrofia extensa, en la forma antes mencionada, es dependiente, por regla general, de la degeneración de las astas anteriores.

En casos raros se presentan en las piernas los síntomas de tabes, al paso que en los brazos existe la incoordinación temblorosa de la esclerosis diseminada. La autopsia ha demostrado la coexistencia de las dos lesiones.

Es otra complicación muy importante y frecuente de la tabes la parálisis general de los enajenados. Ambas enfermedades tienen muchos puntos de afinidad. Es probable que la sífilis predisponga á la parálisis general, como predispone á la tabes. La iridoplegia refleja es un signo común á ambas enfermedades. Con frecuencia se combinan las dos y predominan los síntomas de una ú otra; así se observa que muchos paralíticos generales presentan síntomas de tabes, y en la autopsia se encuentra su lesión característica, y por el contrario, algunos casos de tabes presentan síntomas de parálisis general, tal vez no más que un optimismo poco acentuado, y debilidad mental, que pueden permanecer en un grado subalterno, ó desarrollarse hasta adquirir importancia predominante, hasta el punto de ser difícil decidir á qué categoría pertenece el caso en cuestión. Se ha dicho que la enfermedad puede empezar siendo ataxia y luego cambiarse en parálisis general, pero es más exacto suponer la coexistencia de las dos afecciones y el predominio de los síntomas de una ú otra.

Excluyendo las consecuencias indirectas de la enfermedad, entre las complicaciones extrañas al sistema nervioso, son las más importantes las lesiones valvulares del corazón, que por lo general se desarrollan sin nin-

(1) DÉJÉRINE. *Revue de Med.*, 1889.



guno de los antecedentes usuales, y en una edad en que no es probable la degeneración. Es posible que en realidad exista una coincidencia etiológica y que la lesión valvular sea resultado de un proceso sifilítico. Otras complicaciones son tan raras que sólo merecen mención cuando es posible comprobar ó suponer racionalmente alguna conexión causal. La glicosuria, que en algún caso coincide con la tabes, ha sido atribuída á una afección de la médula oblongada, (ó de la médula cervical), pero es sumamente rara.

Anatomía patológica. — En la mayoría de los casos presenta la médula espinal alteraciones perceptibles á la simple vista. Los cordones posteriores tienen un aspecto gris transluciente, debido á la destrucción de las fibras nerviosas, y á la proliferación del tejido conjuntivo *(degeneración gris)*. Los cordones posteriores pueden hallarse total ó parcialmente modificados y á la alteración visible corresponden las alteraciones histológicas reveladas por el microscopio, y cuya descripción haremos seguidamente. En la médula endurecida es más marcada que en el órgano reciente la diferencia de coloración en el área enferma. Los cordones posteriores son más delgados que en estado normal, porque la masa de tejido conjuntivo es menos voluminosa que la de las fibras normales, y de aquí que esté algo variada la forma del órgano.

En un corte de la médula, teñido con carmín ú otro agente análogo, y examinado bajo el microscopio, se hacen más visibles las zonas enfermas, por la coloración densa del tejido conectivo. La situación del aumento de este

Fig. 119. — Ataxia locomotriz que sólo afecta á los miembros inferiores. Esclerosis de todo el cordón posterior en la región lumbar, que se va limitando gradualmente en la región dorsal inferior, á la zona radicular y al cordón póstero-interno, que es el único interesado en la mitad superior de médula (degeneración ascendente). Existe también degeneración visible del cordón antero-lateral ascendente. Esta es mayor en el lado izquierdo, al paso que la degeneración póstero-interna es mayor en el derecho, en conformidad con el hecho de estar constituído el último por fibras que no se cruzan.

tejido, ó sea de la esclerosis, indica el punto en que han degenerado las fibras nerviosas. En el estado más frecuente, en que sólo se hallan afectas las extremidades inferiores, la esclerosis ocupa la totalidad de los cordones en la región lumbar (fig. 119), pero suele ser menor en la parte anterior de los cordones póstero-externos, que llegan á veces á estar exentos de esclerosis; en la parte media de estos cordones se suelen ver más fibras nerviosas que en ningún otro punto. La esclerosis tiene su máxima densidad en la parte adyacente al asta posterior por donde pasan las fibras radiculares posteriores y cerca de la superficie de la médula (fig. 119, D 12). Por encima del abultamiento lumbar disminuye gradualmente la lesión de los cordones póstero-externos, pero es intensa la degeneración de los cor-

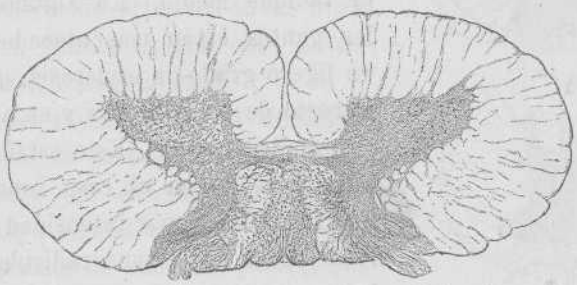


FIG. 120.—Tabes con ataxia de brazos y piernas. Corte de la médula en la región cervical, que presenta la esclerosis de los cordones póstero-internos, y zona radicular de los póstero-externos. Degeneración del asta anterior izquierda.

dones póstero-internos, y tiene la distribución de una degeneración ascendente, como lo es en realidad, alejándose de la comisura en la región cervical superior (compárese fig. 119 con la 74, pág. 198). En otros casos la franja externa de esclerosis, adyacente al asta, continúa separada en toda la médula espinal, y en el abultamiento cervical (fig. 120); la degeneración interna se extiende luego hasta la comisura en toda la región cervical, exactamente como lo hace la degeneración secundaria que resulta de una lesión cervical (fig. 76, pág. 199). En el abultamiento cervical, la zona indemne de la parte anterior del cordón póstero-externo es generalmente mucho más ancha que en el abultamiento lumbar.

En casos raros, de grave y larga duración, los cordones posteriores están ocupados por tejido conjuntivo en toda su extensión desde un extremo á otro de la médula. Únicamente se llegan á percibir algunas fibras de las raíces posteriores y unas pocas fibras verticales cerca de la comisura. La fig. 121 reproduce un ejemplo de este género de esclerosis casi completa.

En los casos leves, en que la enfermedad está todavía en el primer período, ó principio del segundo, la esclerosis es moderada, aun en las regiones más atacadas de la médula. La separación de las zonas esclerosa-

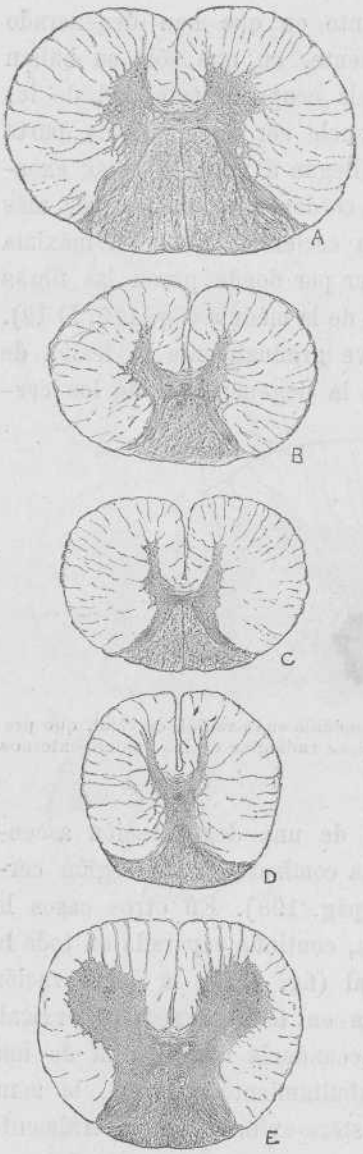


FIG. 121.—Ataxia locomotriz; incoordinación extrema y anestesia en ambos brazos y piernas; los cordones posteriores están esclerosados por completo en toda la extensión de la médula. A, región cervical superior. B, C, D, región dorsal. E, región lumbar. En D hay también alguna degeneración de la sustancia gris intermedia.

das de los cordones póstero-interno y póstero-externo, se puede distinguir en toda la médula excepto en el abultamiento lumbar, donde la degeneración interna se extiende hasta el cordón externo. La esclerosis de los cordones póstero-externos se limita luego á la zona radicular, y varía de anchura, según la de la zona por donde pasan las fibras radiculares. En la región dorsal hay ordinariamente una franja estrecha de esclerosis, adaptada al asta posterior; en la región lumbar llega casi hasta el tabique medio. En algunos casos, donde los puntos están más atacados, se extiende un ligero grado de esclerosis, que abarca todo el resto de los cordones y se acentúa más en su mitad posterior. Este estado se encuentra bien marcado en el caso reproducido en la fig. 122. La mayor intensidad de esta esclerosis difusa en la zona radicular y cordones internos está muy marcada, por más que la afección de éstos es extraordinariamente leve. Hay en este caso, en la región dorsal, esclerosis de otro punto del cordón póstero-externo, esto es del fascículo vírgula ó coma de fibras cortas, que degenera hacia abajo en unas cuantas pulgadas por debajo de una lesión transversa de la médula (véase pág. 201, y fig. 76 y 106, F). Es más perceptible en la fig. 122, D 8, pero se puede seguir por arriba en la región cervical, donde cambia en forma.

Por lo general está enfermo el fascículo de fibras finas de la raíz posterior descubierto por LISSAUER (1).

Los cordones ántero-laterales pueden estar perfectamente normales, aun cuando sea considerable la alteración morbosa de los cordones posteriores. En los casos de antigua fecha, hay, no obstante, con frecuencia una ligera proliferación general del tejido conjuntivo en toda la médula. Algunas

(1) Este fascículo fué descubierto por primera vez por LISSAUER con motivo de su degeneración en la tabes: v. *Neur Cent.*, 1885, p. 245, y 1886, p. 419.

veces hay esclerosis marcada de otros fascículos, como por ejemplo, del fascículo ántero-lateral ascendente (como en la fig. 119) ó del fascículo cerebeloso directo. En casos raros existe una degeneración manifiesta de los fascículos piramidales. En ocasiones toda la periferia del cordón ántero-lateral es asiento de una esclerosis, en la que el tejido conectivo se extiende al cordón desde la pía madre, que por lo general está también engrosada; es probable que este estado sea exclusivo resultado de la degeneración primaria de las fibras nerviosas aunque simule exactamente el aspecto de la invasión meningítica.

En los casos leves es difícil distinguir alteración alguna en la sustancia gris de la médula, por más que es probable que en muchos casos haya alguna atrofia de las células y fibras nerviosas de las astas posteriores. En casos más avanzados se pueden descubrir varias alteraciones de textura (descubiertas por primera vez por Lockhart Clarke) y la comisura posterior puede estar reducida de tamaño. La columna vesicular posterior presenta también en muchos casos señales ostensibles de degeneración. Se ha dicho que existe casi constantemente alguna atrofia del plexo de fibras finas contenido en esta columna (Lis-

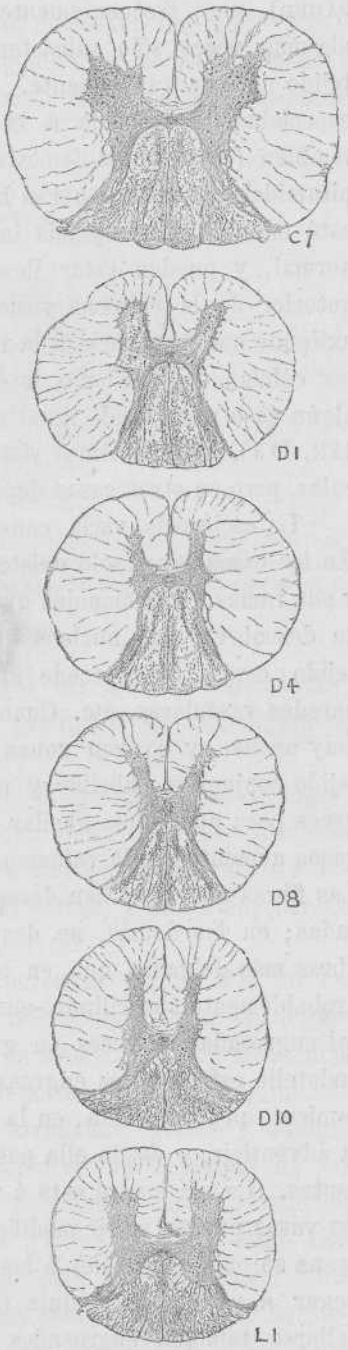


Fig. 122. — Ataxia locomotriz; esclerosis de los cordones posteriores. En L 1 están densamente esclerosadas las porciones posteriores de los cordones posteriores internos y externos, y sólo la anterior de los internos. En D 10 es también general la esclerosis, pero sólo es densa en la zona radicular de los cordones póstero-externos. En D 8 y D 4, la alteración es ligera, excepto en tres zonas, la radicular, la parte interna de los cordones póstero-internos y el fascículo en forma de vírgula de la parte anterior del cordón póstero-externo. En D 1 el fascículo vírgula está adelgazado y en C 7 está reducido á una cinta de esclerosis que limita la parte anterior del cordón póstero-interno. En este caso hay una ligera esclerosis difusa en todo el resto de los cordones, y en la primera dorsal alguna degeneración de las astas anteriores. Habían existido durante cuatro años los síntomas del primer período (dolores lancinantes, ligera analgesia, abolición del reflejo rotuliano y del iris; crisis gástricas; atrofia del nervio óptico). Pocas semanas antes de la muerte se paralizaron gradualmente las piernas, y se desarrolló la ataxia en los brazos; la retención de orina provocó una afección aguda del riñón, que fué la causa inmediata de la muerte. En la autopsia no se encontró lesión alguna que explicase la parálisis subaguda, pero no se examinaron los nervios periféricos.

SAUER), pero frecuentemente se atrofian las células y fibras verticales, y algunas veces sólo subsisten algunas células arrugadas distribuídas en un tejido nuclear transluciente. Se ha supuesto que la atrofia de las células va especialmente asociada á la esclerosis del fascículo cerebeloso directo, y también (pero menos demostrado) con la de las fibras anchas del fascículo piramidal que no degeneran hacia abajo. Si las células están ilesas, aunque esté enferma la sustancia intermedia, el fascículo cerebeloso puede estar normal, y pueden estar ilesas las fibras que vienen á él desde la parte anterior de la columna vesicular. La degeneración de la sustancia gris se extiende con frecuencia á la región intermedia entre las dos astas (fig. 121 B); las células del fascículo intermedio lateral pueden estar atrofiadas, y en algún caso padecen de igual modo el asta anterior y sus células (figs. 120, 122, D 1). Según hemos visto, esta lesión puede ser causa de atrofia muscular, pero en otros casos depende ésta de alteraciones de los nervios motores.

La esclerosis varía considerablemente en sus caracteres histológicos. En los casos leves sólo existe un moderado engrosamiento de las trabéculas y sus ramas. Los manojos gruesos son más fibrosos que en estado normal, y se descubren más núcleos que en estado fisiológico. La proliferación del tejido conjuntivo procede siempre de los manojos preexistentes, de las paredes vasculares, etc. Cuando la lesión es considerable, las trabéculas son muy anchas, y se ven zonas que parecen constituídas completamente por tejido conjuntivo, fibrilar y nucleado. En los casos antiguos hay algunas veces poca apariencia fibrilar en la región más alterada; las células y los vasos aumentados de volumen se alojan en un tejido granular ú homogéneo. Las fibras nerviosas han desaparecido por completo en las partes más alteradas; en las demás, se descubren, mediante un examen prolijo, muchas fibras más delgadas que en estado normal, y muchos puntos oscuros que probablemente son cilindro-ejes. Las paredes de los vasos están por lo general engrosadas, á veces en grado muy considerable. La capa próxima al endotelio está á veces engrosada y contiene muchos núcleos, pero el engrosamiento principal está, en la mayoría de los casos, en la capa externa y en la adventicia, y desde ella pasan los manojos de tejido á las partes adyacentes. La pía madre está á veces engrosada en los cordones posteriores, y los vasos pueden sufrir modificaciones análogas. La alteración de la membrana se puede extender á las partes inmediatas de los cordones laterales, y llegar á rodear la médula (fig. 123), y según ya hemos dicho, pueden hallarse también engrosados en la zona circunferencial los tabiques que desde la membrana penetran en el espesor de la médula. Esta esclerosis periférica es probablemente el resultado de tres distintos procesos cuya participación varía en cada caso: *(a)* degeneración primaria de los fascículos ascendentes, periféricos; *(b)* un proceso de mielitis intersticial crónica, pro-

cedente de la pía madre, y que es asiento de una formación de tejido inflamatorio; este proceso puede ser *(c)* causa de degeneración secundaria ascendente en las fibras invadidas por el primer proceso. Es importante conocer la complexidad de este mecanismo.

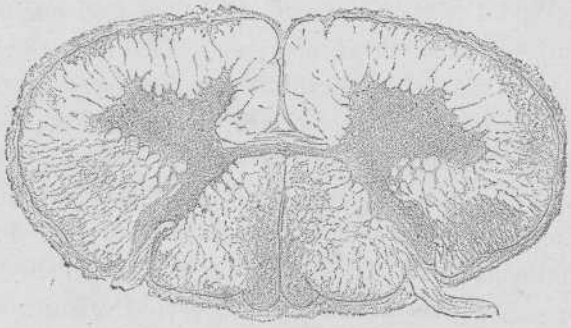


FIG. 123.—Tabes. Meningitis crónica. Región cervical. Esclerosis de los cordones póstero-internos, y ligera esclerosis difusa de la médula, menos pronunciada en los cordones anteriores y más en el cordón lateral derecho. Engrosamiento de la pía madre y lesión de la capa superficial de la médula.

En los casos de curso rápido, el examen por los métodos apropiados, de las partes afectas revela la presencia de productos de degeneración, masas de mielina y corpúsculos granulosos.

En casos poco frecuentes se encuentran en la médula otras lesiones, correspondientes á las complicaciones que quedan descritas. Los cordones laterales pueden estar esclerosados por efecto del engrosamiento de las membranas. Se observa algunas veces la mielitis difusa, y se ha encontrado en ocasiones la esclerosis insular de la región cervical.

Las raíces nerviosas posteriores aparecen normales alguna vez en los casos leves; conviene recordar que, aún con el microscopio, sólo se descubren las alteraciones que llegan á cierto grado de desarrollo. Con frecuencia es muy visible su alteración morbosa, están constantemente afectas, cuando es muy considerable la lesión medular, y están atrofiadas, grises y adelgazadas, á la simple vista, al paso que el microscopio revela la atrofia de las fibras nerviosas y ligera proliferación del tejido conjuntivo. Las alteraciones se extienden hasta los ganglios y en ellos cesan. Estos órganos están casi siempre normales, y el nervio mixto que le sigue está por lo general libre de degeneración. Las raíces nerviosas anteriores están casi siempre normales, excepto en los casos poco frecuentes en que han padecido las astas anteriores, y entonces pueden estar degeneradas algunas fibras, y se sigue á veces el trayecto de ellas en el tronco nervioso mixto que sigue á la conjunción de las raíces.

En un gran número de casos de tabes se han encontrado degenerados y

en diferente grado de atrofia los nervios espinales periféricos (1). La alteración consiste en una atrofia de las fibras nerviosas, que empiezan en la sustancia blanca, dejando ésta reducida á una capa delgadísima. En último término perecen los cilindro-ejes; se ha dicho que presentan abultamientos irregulares cuando empieza á atrofiarse la vaina (2). Puede existir alguna ligera proliferación del tejido intersticial, y de los núcleos, pero la alteración empieza en las mismas fibras nerviosas. La degeneración está en su grado máximo en los filamentos nerviosos terminales y disminuye á medida que se examina el nervio á mayor altura, desapareciendo gradualmente en los troncos gruesos; las fibras están casi siempre sanas antes de llegar á los plexos, ó en la parte correspondiente á las principales divisiones. Las fibras sensitivas son, al parecer, las exclusivamente interesadas. Hasta ahora se ha encontrado principalmente la lesión en los nervios sensitivos que se distribuyen en la piel y en las articulaciones, pero DÉJÉRINE ha demostrado que sufren análogas alteraciones los nervios sensitivos de los músculos. Probablemente están constantemente interesados los nervios musculares aferentes encargados de conducir las impresiones que guían la coordinación, espinal y cerebelosa, de la primera de las cuales depende el reflejo rotuliano según la teoría sostenida por el autor. Es muy difícil descubrir la degeneración de estas fibras, entre las fibras motrices que se mantienen ilesas, y esta dificultad explica la escasez de pruebas que lo demuestran. La degeneración periférica se ha encontrado más frecuentemente en las piernas, pero se observa también en los brazos cuando en ellos han existido síntomas. La lesión de los nervios no guarda relación alguna con la de la médula, ni en grado, ni aún en aparición, porque se han encontrado alteraciones avanzadas en los nervios en casos en que la médula se mantiene perfectamente normal, y en cambio en algunos casos han estado ilesos los nervios.

Cuando se atrofian los nervios ópticos, se presentan atrofiadas las fibras nerviosas, y proliferado el tejido conjuntivo intersticial, que forma densos tractos de sustancia gelatinosa. Se ha observado repetidas veces, (la primera por WESTPHAL en 1864), la degeneración de las raíces ascendentes ó descendentes del 5.° par, en casos en que había habido síntomas en la zona de su distribución. Se han observado también alteraciones análogas en las raíces ó en los núcleos de otros nervios craneales.

PIERRET ha descrito, como cosa frecuente en los casos acompañados de síntomas vaso-motores y viscerales, una degeneración del fascículo intermedio lateral y de las fibras nerviosas adyacentes de la parte superior de la médula, degeneración que se prolonga hacia arriba hasta la médula oblon-

(1) La primera observación la hizo WESTPHAL, pero PIERRET (1880) puso de manifiesto la extensión é importancia de la lesión de los nervios, y sus observaciones fueron confirmadas y ampliadas por DÉJÉRINE y PITRES.

(2) SCHMANS. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1890.

gada en el recinto correspondiente al funiculus gracilis, adyacente á los núcleos del accesorio, gloso-faríngeo y pneumo-gástrico, y al que se atribuye la principal influencia en los actos viscerales y vaso-motores. En muchos casos se ha hecho el examen del simpático y se le ha encontrado sano, excepto en un caso en que estaba degenerado en el lado izquierdo del cuello, coincidiendo esta degeneración con un exoftalmos izquierdo.

En los huesos y articulaciones enfermas se han comprobado después de la muerte alteraciones notables. En unos casos hay atrofia considerable de los extremos articulares de los huesos, que parece empezar por rápida erosión de los cartílagos, rápidamente propagada al hueso, cuyo extremo queda reducido de tamaño y cambiado de forma. En la articulación de la cadera, por ejemplo, en un caso referido por CHARCOT, estaba destruído el margen de la cavidad cotiloidea y había desaparecido toda la cabeza del fémur, y la mayor parte del trocánter (figura 124).

Se ha observado la existencia de alteraciones análogas en la mayor parte de las grandes articulaciones. El tejido compacto de los huesos está más delgado y poroso que en estado normal. En los puntos en que hay restos de antiguas fracturas se forman grandes acumulaciones de callo óseo (fig. 124, B), y algunas veces se ha encontrado hueso de nueva formación dentro de la cápsula articular.



FIG. 124. — Lesiones óseas en la tabes. (Según CHARCOT). A. Atrofia de la cabeza del fémur. B. Formación exagerada de callo en una fractura espontánea del cúbito y radio.

PATOGENIA.—El hecho fundamental de la patogenia de la tabes es la degeneración de los elementos nerviosos del sistema nervioso sensitivo, periférico y central. Tanto en los nervios periféricos como en la médula espinal, la enfermedad recae casi exclusivamente en los tejidos encargados de la conducción aferente ó centrípeta. El sistema cerebral padece en proporción mucho menos que el espinal, y de manera más irregular, pero en la degeneración periférica del nervio óptico, cuando existe, así como en la alteración central de las raíces del 5.° par, podemos comprobar la misma ley de distribución. Es, sin embargo, menos imperiosa que en el sistema espinal, puesto que algunos de los síntomas nerviosos craneales son exclusivamente motores. El carácter motor del síntoma capital, la ataxia, es, según hemos visto, una excepción aparente y no real del carácter sensitivo general de la enfermedad.

La degeneración empieza en los elementos nerviosos mismos, y la pro-

liferación de tejido conjuntivo que da á la lesión un carácter más significativo, es secundaria. Este hecho ha sido observado en los nervios periféricos, pero no está comprobado respecto de la médula espinal. Se ha puesto en duda que ocurra en este órgano, principalmente, por razón del engrosamiento de las paredes de los vasos, observado en algunos casos, y por la manera como parece proceder de ellas la proliferación del tejido. El carácter sistemático de la enfermedad, la limitación del proceso degenerativo en su primer período, ó cuando es moderado, á tejidos de función común, son, no obstante, pruebas de su origen neurótico, esto es, de su desarrollo en los elementos nerviosos mismos. En la tabes está corroborada esta prueba por la lesión de los nervios periféricos, que incuestionablemente empieza en las fibras nerviosas, y por el carácter parcial de la abolición sensitiva, que demuestra la limitación de la afección principal á fibras de una misma función sensitiva. Hay muchas gradaciones entre los casos en que la enfermedad perivascular es considerable y aquellos en que es tan escasa que no hay razón para suponer un proceso intersticial primario. La alteración de los vasos puede llegar á un grado muy acentuado en los cordones póstero-internos cuando su degeneración es puramente secundaria, y seguramente empieza en las fibras nerviosas. Se ha observado un engrosamiento análogo de los vasos en las degeneraciones secundarias de otros puntos. Importa recordar que la proliferación de la neuroglia es un proceso patológico distinto de la degeneración de las fibras nerviosas que la provoca. Puede variar de intensidad en cada caso, y aún en la degeneración secundaria de los nervios periféricos puede revestir un carácter inflamatorio independiente. Una vez provocada, la energía de la proliferación varía independientemente hasta cierto punto de su causa. Puede ir acompañada de trastornos vasculares secundarios, y de este modo se desarrolla á veces un estado sub-inflamatorio (ó genuinamente inflamatorio) que invade á veces la pía madre y se propaga en ella extensamente.

El hecho etiológico más importante en la tabes es su conexión con la sífilis. La tabes es general, aunque no constantemente, una enfermedad post-sifilítica; ciertos elementos del sistema nervioso degeneran por efecto de la influencia que sobre ellos ejerce la sífilis pasada ó actual. Estos elementos, tienen, no obstante, una aptitud especial para la degeneración, y esta aptitud, que es causa de que su nutrición decaiga por otras influencias, puede serlo también de esa susceptibilidad especial á la acción del virus sifilítico. La simetría usual de las lesiones tabéticas, indica que el mecanismo mediante el cual ataca la sífilis al sistema nervioso es un estado morboso de la sangre. La manera de enfermar en muchos casos los nervios periféricos, da á la tabes, á pesar de su cronicidad, cierta analogía con las formas más agudas de la neuritis periférica, que con intervalos variables se presenta

después de las enfermedades infectivas agudas. El largo intervalo y la lentitud del proceso en la tabes consecutiva á la sífilis, está en completa proporción con la cronicidad de la enfermedad causal, comparada con las enfermedades infectivas agudas que van seguidas de neuritis múltiple. Además son aplicables al caso de la sífilis y la tabes aquellas consideraciones que, al tratar de la neuritis múltiple, nos indujeron á pensar que la causa de ella, cuando es consecutiva á una enfermedad aguda de la sangre, más bien que los microorganismos productores de la enfermedad primaria es un producto de la evolución de los mismos. Las alteraciones degenerativas del sistema nervioso difieren de las lesiones de la sífilis activa, en el carácter y en el tiempo, hasta el punto de justificar la presunción de que dependen de algún producto de la evolución de los microorganismos sifilógenos, producto que tal vez sea una sustancia química, según indicó primero Strümpell, y ha sido ampliamente confirmado respecto de otras enfermedades. Recientes investigaciones han puesto de relieve el importante papel que juegan estos productos en el desarrollo y marcha de ciertas enfermedades. En las enfermedades infectivas que acarrean tales consecuencias hay probablemente más de uno de estos productos de sus gérmenes que provocan más de una clase de enfermedades consecutivas. Esta hipótesis permite comprender las diferencias entre degeneraciones nerviosas tales como las de la tabes y otros efectos tardíos de la sífilis, y explica también el hecho, tan difícil de comprender para algunos, de que el tratamiento que ejerce tan eficaz resultado en la sífilis, carezca de influencia en los procesos degenerativos que son consecuencia de ella.

La tabes es una consecuencia rara, si se tiene en cuenta la frecuencia de la sífilis; pero la aparición de las consecuencias en unos casos y no en otros tiene analogía en casi todas las enfermedades infectivas agudas que acarrean consecuencias semejantes, y debe ser considerada como un resultado de las variaciones que ofrece el carácter de la enfermedad primaria. El virus de la enfermedad primaria es indudablemente organizado, y estas variaciones son habituales en estos organismos en el caso de otras enfermedades. Unas veces determinan y otras no, efectos consecutivos sobre el sistema nervioso, como sucede en la difteria. Las variaciones en el carácter de los organismos y en sus efectos pueden ser relativamente grandes, por más que hasta ahora estén fuera del alcance de nuestros medios de observación.

Las anteriores consideraciones encuentran un sólido apoyo en la aparición de la tabes en niños afectos de sífilis hereditaria, y en los cuales la enfermedad se limita al primer período de la vida. Este hecho demuestra también cuán poderosa debe ser la influencia ejercida por el agente, comparada con la susceptibilidad, que es, por decirlo así, el complemento causal.

El mismo hecho se observa en la rareza de casos de tabes en que puede excluirse en absoluto la sífilis.

Los hechos patológicos ya conocidos nos ponen en situación de comprender muchos de los síntomas de la enfermedad. Hay en ella una interrupción de la vía sensitiva, en uno ó en ambos puntos, en los nervios periféricos y en las fibras radiculares posteriores á su entrada en la médula, y la interrupción de las fibras en uno de estos puntos explica la abolición de la sensibilidad, tan frecuente en la tabes. Los dolores pueden ser atribuídos racionalmente á la alteración molecular de las fibras nerviosas y á su modificación funcional, ya en la periferia, ya en la médula. La intensidad de una sensación no da la medida de la del proceso que la determina. No podemos decir si en la producción de la anestesia y de los dolores toma parte la afección de las células sensitivas de la médula (1). Es digno de notar que la afección de los nervios periféricos abarca necesariamente los órganos en que tienen su origen los impulsos nerviosos de la sensación en virtud de un proceso mecánico ó de otro género. La larga persistencia de los dolores sin aumento de los síntomas, demuestra que los dolores son ocasionados por la lesión de tejidos que están ya modificados y no que se están modificando. La extinción del reflejo cutáneo se explica por la interrupción de la vía sensitiva, y el incremento de irritabilidad de los nervios sensitivos, resultado de los cambios degenerativos incipientes, explica suficientemente la hiperestesia y la exaltación de los reflejos que se observan algunas veces. Cualquiera que sea la teoría que se acepte respecto á la naturaleza del *reflejo tendinoso,* la abolición del reflejo rotuliano se ha de explicar necesariamente por una interrupción de la vía sensitiva. Según la teoría formulada por mí, la interceptación de las impresiones procedentes de los nervios musculares aferentes extingue la acción músculo-refleja de que depende la irritabilidad local. Otros varios hechos patológicos demuestran que esta irritabilidad se extingue fácilmente, y que basta para abolir el reflejo rotuliano una ligerísima modificación de cualquier parte del arco reflejo, demasiado ligera para provocar otros síntomas (2). Así podemos comprender que esta abolición haya de ser constante y prematura. Es probable, sin embargo, que estos nervios padezcan en un grado especial. Los músculos pueden ser insensibles al dolor, por ejemplo, al de excitación eléctrica. La presión y la extensión que son dolorosas en estado de salud, no causan algunas veces sensación alguna, aun cuando esté sensible la piel.

El mecanismo de la incoordinación muscular, síntoma característico de la enfermedad, ha sido objeto de mucha discusión. El problema está redu-

(1) Cuando enferman las raíces nerviosas de la cauda equina hay siempre degeneración ascendente de los cordones póstero-internos, pero no del fascículo ántero-lateral ascendente.

(2) Ejemplo la abolición del reflejo rotuliano después de la difteria sin existir otro síntoma alguno.

cido á dos hechos fundamentales. Primero: la ataxia no puede ser debida primariamente á la abolición de la sensibilidad cutánea. La lesión de la vía conductriz de la médula puede determinar anestesia absoluta de la piel sin la menor ataxia. Por más que esto no pruebe que la interrupción de la vía sensitiva de los nervios, entre la piel y el centro reflejo, no pueda causar incoordinación, este elemento parece quedar excluído en el hecho de no existir relación alguna entre la ataxia y la abolición de la sensibilidad cutánea. En la tabes puede existir gran ataxia sin anestesia cutánea alguna, y *vice-versa*. El segundo hecho es que puede existir un grado considerable de ataxia cuando la lesión reside exclusivamente en los nervios periféricos, y los cordones posteriores de la médula están completamente exentos de enfermedad (1). Estos dos hechos parece que demuestran que la ataxia puede ser producida por un mecanismo, que es el único positivo: la enfermedad de los nervios musculares aferentes. Si la abolición del reflejo rotuliano en la tabes se ha de tomar, según creo, como una indicación de la enfermedad de estos nervios, la constancia de dicha abolición demuestra la constancia de este factor morboso en más ó menos proporción. Según hemos dicho poco há, un ligerísimo grado de enfermedad puede abolir el reflejo rotuliano; probablemente es necesario un grado algo mayor para determinar incoordinación, y una alteración todavía mayor para producir verdadera insensibilidad á la presión ó á la extensión.

En las lesiones unilaterales de la médula espinal, según hemos visto antes de ahora (pág. 257), puede existir abolición del sentido muscular con integridad de la sensibilidad cutánea, en el sitio de la lesión, y ninguna disminución de dicho sentido en el lado opuesto en que está abolida la sensibilidad cutánea. En un caso de este género se observó ataxia marcada en el lado en que estaba abolido el sentido muscular, cuando se recobró el movimiento (2). El mismo efecto que en el desarrollo de la ataxia produce la lesión de la vía de sensibilidad muscular en la médula, debe producirlo también la interrupción de la vía entre los músculos y la médula. Esta última interrupción debe interceptar también toda acción refleja dependiente de estos nervios musculares (3) y es posible que esta acción refleja tenga alguna parte en el mecanismo de la coordinación muscular.

(1) Aparte de hallarse probado este hecho por casos de tabes genuina, el doctor Hughes Bennett ha referido un caso muy instructivo, en el cual existían todos los síntomas de tabes provocados por tumores múltiples de las raíces nerviosas posteriores (*Clinical Soc. Transactions*, vol. XVIII). La ataxia es también resultado de otros procesos, como traumatismos que han ocasionado lesiones extensas sólo en las raíces posteriores.

(2) Gilbert, véase nota al pie, p. 257.

(3) En un caso en que la incoordinación era mucho mayor en la pierna derecha que en la izquierda, y la sensibilidad cutánea estaba igualmente perturbada en ambos, una tracción violenta de los músculos de la pantorrilla, ocasionada por la flexión pasiva forzada del pie, producía una sensación marcada en los músculos extensores de la pierna izquierda, y no despertaba sensación alguna en los de la derecha. En otro caso, en que la piel era sensible al más leve contacto, el enfermo era inconsciente de una extensión enérgica de los dedos de los pies, provocada por la excitación farádica del músculo extensor corto de los mismos.

A propósito de estos enlaces importa consignar que las fibras que pasando por los cordones póstero-internos se dirigen hacia arriba, constituyen probablemente la vía de comunicación de estos nervios. Las fibras radiculares que van á los cordones se dirigen al parecer hacia arriba, como está demostrado que lo hace todo el cordón póstero-interno, sin cruzamiento, y puede estar enfermo en grado considerable, sin que esté abolida la sensibilidad cutánea (1). Este cordón está interesado en casi todos los casos de tabes en que existe lesión de la médula, y en todos los casos en que hay ataxia. Este hecho induce á suponer que la lesión de las fibras radiculares es primaria y principalmente la de los nervios musculares (2).

Los cordones póstero-internos (extensamente relacionados con el cerebelo), y probablemente el fascículo cerebeloso directo, conducen al cerebelo las impresiones procedentes de los nervios musculares sensitivos. Si así es el estado morboso de estos cordones y nervios ha de perturbar la acción coordinadora del cerebelo, y ha de determinar algo de la perturbación funcional propia de la alteración del cerebelo mismo.

Hay otro mecanismo que puede cooperar á aumentar la ataxia. Las fibras verticales de los cordones póstero-externos sólo tienen un trayecto corto, y algunas de ellas establecen comunicaciones en la sustancia gris posterior á diferentes niveles. La lesión de estas fibras parece hallarse probada por el hecho de que el fascículo de fibras, en forma de vírgula situado en la parte anterior del cordón póstero-externo se halla á veces especialmente degenerado. Esta lesión puede perturbar la asociación de los órganos sensitivos, determinando así la ruptura de la armonía en el mecanismo central. Todd, en 1847, formuló la teoría que atribuye á esta causa la ataxia. Aunque realmente existe, no es probable que tenga más que una influencia coadyuvante, puesto que puede existir la ataxia aunque estén completamente ilesos los cordones posteriores. El descubrimiento de que la ataxia puede ser el resultado de una neuritis periférica alcohólica, confirma la idea antes enunciada respecto de su origen.

Aunque la anestesia cutánea no puede por sí sola producir la ataxia, se la puede considerar racionalmente como una condición abonada para aumentar la que ya exista. La sensibilidad de la piel constituye un guía importante de los centros motores cerebrales, y probablemente interviene también en algunos actos musculares reflejos, como por ejemplo la pedestación. Igual guía prestan á los centros coordinadores del cerebro las impresiones visua-

(1) El cordón posterior está más enfermo en el ladó opuesto al en que es más acentuada la degeneración del fascículo ántero-lateral ascendente, que probablemente conduce las sensaciones de dolor.

(2) La idea de que la ataxia depende de la perturbación del sentido muscular fué indicada en 1855 por el doctor Russell Reynolds (pág. 453). Déjérine ha atribuído también la ataxia á la degeneración de los nervios musculares sensitivos periféricos. (*Archives de Physiologie*, 3.ª serie, vol. III, p. 231).

les, cuya abolición aumenta visiblemente la falta de coordinación. Los distintos caracteres de la ataxia en cada caso dependen probablemente de diferencias locales en el grado de alteración de los nervios musculares. Está por determinar todavía el efecto especial de la lesión de otros elementos de la médula, relacionados con las raíces posteriores (como las columnas vesiculares posteriores). La degeneración del fascículo antero-lateral ascendente se relaciona tal vez con la abolición de la sensibilidad al dolor.

La coordinación es probablemente un proceso esencialmente automático, que depende en parte de acciones músculo-reflejas, y del enlace de órganos sensitivos convecinos de la médula espinal, pero más principalmente de la función del cerebelo, determinada por su enlace con los músculos, y la interrupción de este enlace es el principal elemento de la incoordinación en la ataxia locomotriz. Es probable también que los procesos automáticos estén en parte bajo el dominio del cerebro guiado por impresiones sensitivas de orden consciente, y que la perturbación de esta influencia cerebral aumente la intensidad de la incoordinación, por más que no sea capaz de producirla. Hoy por hoy nosotros no sabemos, en un caso determinado, qué síntomas de una enfermedad medular pueden referirse á la lesión central y cuáles otros dependen de lesiones de los nervios periféricos. Los dolores, la ataxia y la anestesia, así puede depender de la una como de las otras. La cuestión sólo puede decidirse por la comparación de síntomas y alteraciones anatómicas en un extenso número de casos. La correspondencia observada entre la anestesia y la distribución de los nervios periféricos demuestra que la primera puede ser dependiente de lesiones periféricas (Dejerine).

Las alteraciones tróficas de la piel, de los huesos y de las articulaciones dependen probablemente del proceso de degeneración de los nervios periféricos. En todos los casos en que se ha hecho una investigación minuciosa, se ha encontrado la degeneración, é igualmente en los nervios de las articulaciones enfermas. Ya nos hemos ocupado en el estudio de la patogenia de la atrofia muscular.

Los dolores de la región del 5.° par se explican por la lesión de sus raíces, especialmente de su raíz ascendente, que, procedente de la médula, es homóloga á las raíces espinales posteriores. El núcleo de este nervio, como ha indicado Pierret, representa, en efecto, la raíz sensitiva de casi todos los nervios mixtos cranianos. La degeneración del nervio óptico es comparable á la de los nervios espinales periféricos. Considerando el carácter especial del nervio óptico, la falta de degeneración de la retina no destruye la analogía entre ambos. Respecto á la patogenia de las crisis viscerales sabemos muy poco. Las alteraciones observadas por Pierret en las inmediaciones del centro del pneumogástrico pueden ser, según ha indicado Buzard, un indicio de la causa de las perturbaciones que ocu-

rren en el territorio de este nervio, especialmente de las crisis gástricas y laríngeas.

Los síntomas motores, transitorios, de los músculos, de los miembros y del globo del ojo, son notoriamente de origen funcional, y es necesario considerarles como distintos de las parálisis permanentes, que son debidas probablemente á procesos degenerativos de los nervios ó de los núcleos. La abolición funcional de los músculos intra-oculares, por ser permanente, ha de atribuirse á la degeneración de los centros correspondientes. El reflejo luminoso puede, no obstante, reaparecer después de algunos años de haber estado abolido, y por lo tanto su extinción debe depender, algunas veces al menos, de alteraciones moleculares susceptibles de curación. Es importante, en efecto, tener en cuenta que la tabes es una enfermedad que empieza por una perturbación de la nutrición molecular, apreciable solo cuando alcanza un grado, relativamente, considerable. Si recordamos que esta perturbación es el resultado de alguna sustancia tóxica ó de un virus que circula en la sangre, podremos comprender mejor los ulteriores efectos de la enfermedad, y especialmente las variaciones de su curso, é intensidad, y el carácter preciso de los síntomas.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la tabes se funda en la combinación de los síntomas que hemos enumerado. En el primer período la abolición del reflejo rotuliano, juntamente con los dolores, la falta de fijeza en la pedestación con los pies juntos y los ojos cerrados, justifica el diagnóstico de tabes incipiente, siempre que haya razón para excluir la neuritis tóxica periférica (especialmente la alcohólica), la diabetes, la parálisis diftérica, así como la lesión de las astas anteriores ó de sus raíces nerviosas, por falta de atrofia de los músculos y de modificaciones de su irritabilidad. No se debe exagerar demasiado el valor diagnóstico de la abolición del reflejo rotuliano. Probablemente nunca falta en estado de salud. Si hay dudas respecto de su abolición se adoptarán las precauciones indicadas en la pág. 14. Cuando está abolido, y la acción refleja está exaltada, un movimiento genuinamente reflejo puede simular el salto rotuliano; la distinción consiste en que el golpe unas veces provoca movimiento y otras no, en que media un intervalo, breve pero apreciable, entre el golpe y el movimiento; en que se provoca un movimiento análogo pinchando la piel, y en que algunas veces se efectúa una contracción retardada en la otra pierna, ó en los adductores de ambas piernas (1). En los casos en que existe el fenómeno rotuliano, el diagnóstico de la tabes sólo puede fundarse en la incoordinación ostensible y característica. En los pocos casos de este género que he podido observar, el fenómeno

(1) No se puede ponderar bastante la dificultad que se ofrece en algunos enfermos para discernir si existe ó no el reflejo rotuliano y la prolijidad y repetición que exige la observación en los casos dudosos.

rotuliano era desigual en ambos lados, ó estaba abolido en uno de ellos. Este estado anormal es probablemente la regla en tales casos y contribuye á facilitar el diagnóstico. En un caso en que haya dolores fulgurantes, sin incoordinación ni abolición del reflejo rotuliano, justificará la sospecha de tabes, la presencia de algún otro síntoma como retención ó incontinencia de orina, impotencia ó abolición del reflejo del iris. Según hemos visto, hay casos en que sólo se presentan los dolores, constituyendo lo que podría llamarse neuralgia tabética.

La abolición del reflejo pupilar es de gran importancia diagnóstica. Indica que en el sistema nervioso se desenvuelve un proceso degenerativo, y que á él pueden atribuirse otros síntomas. Pero como quiera que el reflejo pupilar no está siempre abolido en la tabes, la significación negativa de un reflejo normal es mucho menor que la significación positiva de su abolición. No se debe exagerar tampoco el valor clínico de este síntoma. Pone al observador, por decirlo así, sobre la pista de la degeneración nerviosa. Su abolición, por otra parte, es debida á la sífilis anterior, con tal frecuencia que debe inducir siempre á sospechar este antecedente.

Hay algunas enfermedades con las que puede confundirse la tabes. Una de ellas es la neuritis alcohólica múltiple. La forma ordinaria de esta afección se distingue desde luego por la parálisis simétrica, que es su principal manifestación; pero la variedad que más estrecha semejanza tiene con la ataxia locomotriz, es la *pseudo-tabes alcohólica* (pág. 139) y el diagnóstico entre una y otra es á veces sumamente difícil. No es de extrañar esta semejanza por cuanto ambas enfermedades se parecen en su lesión anatómica. La lesión en la pseudo-tabes alcohólica es una neuritis parenquimatosa, una degeneración subaguda que empieza en las fibras nerviosas, en un todo semejante á la forma periférica de la tabes. Ataca, no obstante, con frecuencia en más ó menos grado, lo mismo los nervios motores que los sensitivos, y ocasiona alguna debilidad en los extremos de los miembros. Se observa á veces en los músculos una alteración de la reacción eléctrica (que nunca existe en las partes débiles al principio de la tabes), y hay por lo general sensibilidad muscular á la compresión, como casi nunca se presenta en la tabes. Los dolores no tienen carácter fulgurante, y los esfínteres se mantienen ilesos. Las pupilas funcionan normalmente, pero este no es un carácter distintivo, porque pueden estar íntegras en la tabes. Los antecedentes pueden auxiliar el diagnóstico, si entre ellos figuran los abusos alcohólicos, y en tal caso la privación del alcohol puede producir alguna mejoría. Fijando lo atención en todos estos puntos puede hacerse un diagnóstico sin grandes dificultades.

Cuando los síntomas y las lesiones de la tabes están combinados con las de la parálisis general de los enajenados, puede suscitarse duda respecto á

la categoría en que debe colocar el caso en cuestión. El problema, más bien que en la absoluta distinción entre una y otra enfermedad, estriba en el predominio de los síntomas de una ú otra. En la mayoría de los casos en que esta combinación existe, los síntomas de la parálisis general se van pronunciando con el tiempo, y los síntomas espinales, que eran los más salientes al principio, van quedando en segundo término.

Todas las formas comunes de paraplegia se distinguen por la pronta abolición de la motilidad, y por la persistencia del reflejo rotuliano, á veces exagerado, y por la existencia de un clonus en el músculo recto ó en los de la pantorrilla. Cuando se presenta la parálisis en la tabes, es siempre en un período avanzado de la enfermedad, y cuando ya están desarrollados y bien acentuados los demás síntomas. Una vez abolido el fenómeno rotuliano en la tabes no se reproduce, aunque sobrevenga alguna de las enfermedades medulares que ordinariamente determinan su exaltación. Iguales caracteres bastan para hacer el diagnóstico entre la tabes y la forma cambiada de parálisis é incoordinación que hemos designado con el nombre de *paraplegia atáxica*. En éste está exaltado el reflejo rotuliano, y hay clonus del pie, al paso que faltan la anestesia y los dolores; los espasmos superan á la ataxia. En otras formas de enfermedad combinada de la médula el diagnóstico depende principalmente de reconocer la combinación.

Algunas lesiones agudas de la médula, situadas probablemente en los cordones póstero-externos, pueden determinar incoordinación y dolor, pero la rapidez de la invasión, la limitación de los síntomas y su tendencia á la declinación son datos suficientes para fijar el diagnóstico. Los síntomas determinados por estas causas residen con mucha más frecuencia en los brazos que en las piernas. La ataxia de un miembro puede ser también efecto de un tumor desarrollado en los cordones posteriores, pero otros síntomas indican la invasión de los tejidos adyacentes, como puede verse en el caso representado en el capítulo referente á los tumores de la médula. Todos estos casos presentan los signos característicos de una lesión focal con fenómenos consecutivos irregulares, más bien que los de una enfermedad sistemática con limitación á una función especial.

En la parálisis diftérica que se presenta mucho tiempo después de la afección faringea, ó en casos en que no ha sido bien conocida la naturaleza de ésta, es posible que la abolición del reflejo rotuliano haga sospechar la existencia de la tabes; pero la parálisis de la acomodación y del velo del paladar, que casi siempre precede á la ataxia, pondrán en claro la naturaleza del caso, cuyo carácter puede presumirse en vista de la falta de dolores y de la existencia de parálisis. La posibilidad de que se desarrolle una verdadera tabes después de la difteria es un hecho demasiado raro para que se le conceda importancia práctica.

Cuando está principalmente afecta la región dorsal de la médula, la intensidad de los dolores que se manifiesta en el tronco puede inducir la sospecha de una enfermedad de las vértebras, pero en ésta el dolor es local y fijo, y se exacerba cuando el enfermo ejecuta algún movimiento. Es aún más frecuente que se confundan estos casos con neuralgias de los nervios intercostales; pero en la tabes, aunque no existen dolores en las piernas, están abolidos los reflejos rotuliano y pupilar. La experiencia demuestra que los errores de diagnóstico más frecuentes consisten en desconocer la naturaleza de los dolores, calificándolos de reumáticos, cuando obedecen á las influencias atmosféricas de ciática, cuando se refieren á la región del nervio ciático, ó de gotosos cuando hay antecedentes de este género en el individuo, en su familia ó en la imaginación del médico (1).

La única enfermedad intra-craniana que se puede confundir con la tabes es un tumor del cerebelo. En algunos casos de tabes la instabilidad se parece á la de origen cerebeloso. La abolición del fenómeno rotuliano es un signo muy en pro de la tabes; en el tumor cerebeloso es la regla la exaltación del fenómeno rotuliano, y su abolición sólo puede ser considerada como no *absolutamente* incompatible. La anestesia y los dolores fulgurantes son una prueba concluyente de la perturbación medular, al paso que en el tumor cerebeloso es casi constante la cefalalgia occipital intensa, y sumamente frecuente la neuritis óptica muy acentuada. La atrofia del nervio óptico es primaria en la tabes, y post-neurítica en el tumor del cerebelo.

Las diferentes crisis viscerales se confunden á menudo con perturbaciones primarias de los órganos afectos. Los ataques recurrentes del carácter antes descrito, deben inspirar siempre la sospecha de la posibilidad de su naturaleza tabética, y por lo general resuelve la duda la exploración del fenómeno rotuliano.

Pronóstico.—El pronóstico de la tabes corresponde á los hechos que constituyen el curso de la enfermedad. No merece ésta el epíteto de progresiva que se la había atribuído cuando no se conocía el período preatáxico, ni se había hecho una observación extensa del mal. Es frecuente que la enfermedad quede estacionaria, y no es raro que haya en su curso una mejoría considerable. Cuanto más en su principio está la enfermedad tanto más favorable será el pronóstico. En el primer período es frecuente que quede estacionario. Cuando se ha desarrollado ya la ataxia, hay menos probabilidades de que quede estacionaria que en el primer período, pero todavía es posible. En algunos casos es muy marcada la mejoría, aun en la forma típica de la

(1) En un caso en que el dolor tabético del tronco se fijaba principalmente al nivel del epigastrio, un médico de reputación no sólo hizo el diagnóstico de gota gástrica, sino que se resistió á modificar su opinión cuando se descubrió la abolición del reflejo rotuliano y el enfermo empezó á experimentar inseguridad en la progresión.

enfermedad. Un paciente apenas podía ir de una parte á otra de su habitación, por efecto de la ataxia, cuando empezó el tratamiento, y al cabo de seis meses apenas se distinguía su marcha de la de una persona sana. La posibilidad de curación es mucho menor cuando ha llegado la enfermedad al tercer período, pero no está totalmente perdida. Una mujer que padecía de tabes genuina, al ser admitida en el hospital llevaba seis meses de no poderse ni mantener en pie, por causa de la ataxia, y se mejoró tanto que á los pocos meses estaba en aptitud de andar por la habitación sin apoyo alguno, y después de seis años, hace sin dificultad las faenas de su casa, y anda algunas millas apoyada en un bastón. En cambio otras veces va la enfermedad en incremento á pesar de todos los esfuerzos, y aunque se suspenda su marcha ó sobrevenga alguna mejoría es raro que desaparezcan todos los síntomas. La abolición del reflejo rotuliano subsiste por lo general, y se repiten los ataques de dolor. Es difícil encontrar indicaciones que puedan servir de guía fiel para el pronóstico en cada caso individual. El hecho de haber preexistido la sífilis tiene escasa influencia en el pronóstico. Sólo se puede abrigar confianza en los resultados del tratamiento antisifilítico cuando los síntomas se hubieren desarrollado rápidamente y la sífilis fuese reciente. En todos los casos en que la invasión de los síntomas es aguda hay más probabilidades de que los síntomas retrograden que de que se desarrollen lentamente. En la mayoría de los casos la única guía fiel para el pronóstico es la tendencia observada en cada caso individual.

Entre los síntomas especiales son los más molestos los dolores, y por desgracia son también los más rebeldes. A veces persisten sin perder nada de su intensidad, á pesar de que declinen otros síntomas, y en cambio pueden ser insignificantes cuando la enfermedad adquiere incremento. La disminución del dolor es un buen signo, si permanecen estacionarios los demás síntomas, pero no si éstos aumentan. Suele ser un consuelo para los enfermos la seguridad de que la persistencia de los dolores no significa el progreso de la enfermedad. La atrofia del nervio óptico es, por lo general, progresiva, pero no lo es siempre, como se ha asegurado muchas veces. En algunos casos, aunque pocos, he visto contenerse su progreso de un modo permanente. Aunque parezca extraño, la existencia de la atrofia del nervio óptico hace más favorable el pronóstico respecto á los síntomas espinales; en la mayoría de casos de atrofia del óptico la lesión espinal se mantiene estacionada en el primer período.

Tratamiento.—La enfermedad que nos ocupa es una de aquellas en que más patente es la influencia del tratamiento, no sólo para calmar los sufrimientos, sino también para atajar los progresos del mal, ó aminorar su intensidad. Estos buenos efectos pueden esperarse especialmente de los

medios farmacológicos, pero el primer cuidado ha de ser alejar cuanto sea posible todas las circunstancias capaces de producir la enfermedad, y cualquier otra abonada para deprimir el sistema nervioso. Son perjudiciales los trabajos mentales excesivos, la inquietud y la fatiga física. En casos graves y agudos es útil al empezar el tratamiento el reposo absoluto durante una ó dos semanas. Si el paciente anda el ejercicio no debe llegar á producir el cansancio. Se pondrá especial cuidado en evitar el peligro de las caídas; la conmoción de la médula remueve la actividad morbosa cuando la enfermedad está en su período estacionario. Es también nociva la exposición al frío; un enfriamiento considerable puede provocar una exacerbación aguda. A ser posible se procurará que el enfermo pase el invierno en un clima caliente y seco. Algunas veces es ventajoso un viaje por mar, porque en él se combina un maximum de aire puro, con su mínimum de ejercicio, pero su efecto positivo no es tanto como pudiera esperarse. Si la ataxia es muy considerable hay que tener en cuenta que los movimientos del barco llevan consigo el peligro de caer con facilidad. La mayor utilidad del viaje por mar se obtiene en los casos que están estacionarios; los enfermos que están en esta situación regresan de su viaje con todos sus síntomas mejorados. Cuando la enfermedad está en vía de progreso el viaje es más perjudicial que útil.

Los órganos digestivos deben ser objeto de particular atención; un ataque de indigestión ó de estreñimiento va con frecuencia acompañado de dolores fulgurantes que cesan á beneficio de un purgante. La alimentación ha de ser moderada y de fácil digestión. El tránsito de una vida activa á la inactividad que la tabes impone, puede conducir al desarrollo de la gota en un individuo predispuesto á ella, ya sea por herencia ó por su género de vida anterior; esta tendencia debe ser modificada, hasta donde sea posible, por medio de una dieta oportuna y de la frecuente administración de purgantes. El uso del tabaco debe ser prohibido ó cuando menos reducido á la menor proporción posible. Son singularmente nocivos los abusos alcohólicos, que á veces provocan una exacerbación grave de los síntomas; lo cual no es de extrañar, ya que según hemos visto el alcoholismo crónico puede determinar una enfermedad semejante á la tabes por sus síntomas y lesiones anatómicas. También son perjudiciales los excesos sexuales. La enfermedad misma preserva á muchos enfermos de este peligro, pero no siempre. Esta clase de excesos tienen al parecer una influencia especial sobre la atrofia del nervio óptico. Tengo noticia de muchos ejemplos graves de este hecho. Un hombre que se encontraba en el primer período de la tabes, con ligera atrofia, alguna limitación periférica del campo visual, y escasa disminución de la agudeza visual emprendió un viaje desde Australia á Inglaterra. El día antes de partir se casó y al llegar á Inglaterra estaba completamente ciego.

La influencia de los medicamentos sobre esta enfermedad es incuestio-

nable, si se usan discretamente; el médico que haya tenido ocasión de tratar muchos enfermos de esta clase, será el que mejor podrá apreciar el mérito de los agentes indicados. No hay agente alguno específico contra la enfermedad, y en algunos casos la tendencia morbosa domina sobre todas las influencias que pueden obrar sobre ella. Por otra parte la influencia de los medicamentos es variable; un agente que produce muy buen efecto en un caso no ejerce influencia alguna en otro, y la misma diferencia de acción puede observarse en diferentes períodos de un mismo caso. De aquí la discordancia que se nota entre las reglas terapéuticas formuladas por distintos observadores.

La primera cuestión es la influencia de los agentes antisifilíticos. La influencia de estos medios en la tabes sólo es notoria en corto número de casos, principalmente en las condiciones mencionadas en la sección relativa al pronóstico. En estas circunstancias se recurrirá á la administración de grandes dosis de yoduro potásico, y si es corto el intervalo transcurrido desde la primera infección, se empleará el mercurio en fricciones hasta que se resienten ligeramente las encías. En los casos de evolución lenta, cuando han transcurrido muchos años de la sífilis primaria, este tratamiento rara vez es ventajoso, y algunas es perjudicial. Está, sin embargo, tan arraigada la creencia de que el tratamiento puede dominar todas las consecuencias de la sífilis, que para no incurrir en la censura de negligencia, es conveniente iniciar el tratamiento por la administración del yoduro potásico durante cinco ó seis semanas. Se puede administrar durante un plazo más largo el mercurio á dosis pequeñas, como $^1/_{16}$ de grano (4 miligr.) de yoduro rojo, que puede combinarse con otros medicamentos. Algunas veces parece que ejerce una acción tónica, y tal vez puede aminorar el proceso inflamatorio secundario de la médula y de la pía madre, que, según hemos visto, constituye á veces una parte del proceso morboso. En casos de antigua fecha, y en todas las degeneraciones nerviosas antiguas, consecutivas á la sífilis, el tratamiento mercurial energico sólo puede ser perjudicial. Su acción depresiva aumenta la tendencia degenerativa, y acelera el progreso de la enfermedad.

Entre los medicamentos que han sido recomendados contra la tabes, los más útiles son el arsénico, hierro, quinina, aluminio, nuez vómica y estricnina, nitrato de plata, haba del Calabar, belladona, cornezuelo de centeno y fósforo. De todos ellos el que más frecuentemente da buenos resultados es el arsénico. La mayor parte de las veces que he visto mejorías de importancia, habían coincidido con ellas el uso de este medicamento. En muchos de estos casos no había concurrido cambio alguno en el género de vida á que poder atribuir la mejoría. La forma en que se administra el arsénico varía poco; se puede administrar cinco ó seis gotas de licor arsenical de Fowler, ó 4 miligramos de arseniato de sosa en una píldora. El yoduro de arsénico no

tiene ventaja alguna especial y no es tolerado tan bien como aquellos preparados. Para poder juzgar de la eficacia de estos ú otros agentes es necesario insistir en su administración seis semanas por lo menos. En una enfermedad tan crónica no se puede esperar una mejoría rápida. No es conveniente, sin embargo, insistir en el uso de un medicamento cualquiera más allá de tres meses seguidos. Lo mejor es alternar dos ó más; muchas veces se obtiene buen resultado volviendo á administrar un medicamento que había cesado de producir efecto. Tanto como la ventajosa acción del arsénico importa notar la influencia conocida de este medicamento, para mejorar la nutrición de la piel, y la frecuencia con que están degenerados en la tabes los nervios cutáneos. Puede ser útil combinar con el arsénico la quinina ó el extracto de nuez vómica, ó también pequeñas dosis de mercurio (15 gotas de licor de Van-Swieten con 15 de licor de Fowler; ó 0,0025 gr. de bi-yoduro de mercurio con 0,005 de arseniato sódico en una píldora). En algún caso el arsénico irrita los centros nerviosos, pero una dosis mínima puede ser soportada siempre con ventaja. El nitrato de plata y el fósforo son menos útiles, pero algunas veces puede ser conveniente alternar su uso con el del arsénico. El cloruro de aluminio es otro agente de cuya administración á la dosis de 10 á 20 centígramos dos ó tres veces al día, he observado notorias ventajas.

Ringer ha recomendado el haba del Calabar como agente capaz de producir mejorías transitorias en varias enfermedades crónicas de la médula espinal. Su influencia en la tabes no es de gran importancia. El cornezuelo ha sido muy elogiado por algunos, pero rara vez son visibles sus ventajas positivas; podrá ser útil cuando los síntomas indiquen que hay proceso subinflamatorio secundario. La belladona es útil algunas veces, y la estricnina proporciona con frecuencia notables mejorías, especialmente si se la combina con dosis pequeñas ($\frac{1}{4}$ de milígramo), de nitro-glicerina, cuya acción favorece el paso á los centros nerviosos de la sangre que acarrea la estricnina.

Es útil en algunos casos la aplicación de revulsivos á la región de la espina, por medio de vejigatorios ó del cauterio actual, principalmente en los casos antes mencionados, en que la enfermedad se desarrolla, ó los síntomas se acentúan con rapidez, ó bien si hay dolor ó resentimiento á la presión. No es probable que estos medios ejerzan influencia sobre el proceso de degeneración, pero pueden aminorar cualquier inflamación secundaria.

De todos los síntomas que pueden exigir un tratamiento especial el más importante es el dolor. Desgraciadamente los de la tabes son casi siempre muy pertinaces, y su variabilidad dificulta la exacta apreciación del efecto que sobre ellos produce el tratamiento. Los paroxismos intensos sólo se se modifican con inyecciones hipodérmicas de morfina, pero es necesario

reservar su empleo para los ataques más intensos, porque su repetición sería poco conveniente tratándose de un síntoma que puede repetirse muchas veces durante algunos años. El cáñamo indiano es eficaz muchas veces; durante el ataque se puede administrar de 0,01 á 0,03 gr. cada 3 ó 4 horas. Los agentes más útiles para combatir un paroxismo son la antipirina y la acetanilida; rara vez fracasa uno ú otro de estos medicamentos, y en caso de que fracasen se les puede reemplazar por la exalgina ó la fenacetina. Las inyecciones hipodérmicas de cocaína, calman generalmente por algunas horas los dolores, cuando son superficiales, y especialmente si van acompañados de hiperestesia de la piel. La inyección, en cantidad de 1 á 1 $\frac{1}{2}$ centigramo, se debe practicar en la parte superior de la región en que reside el dolor. La cocaína no tiene acción sobre los dolores profundos. El dolor superficial se calma también mediante la aplicación local de cloroformo rociado sobre una tela impermeable. En algunos casos se calman los dolores con un baño caliente. Proporcionan á veces algún alivio los revulsivos á la región espinal, como por ejemplo los sinapismos repetidos. Estos medios calman los paroxismos pero no evitan su repetición. Este efecto lo proporciona á veces el uso prolongado del cloruro de aluminio.

Los síntomas viscerales paroxísticos ceden con frecuencia á la antipirina ó á la acetanilida, pero si son intensos sólo la morfina modera su intensidad. Las crisis gástricas leves se moderan á beneficio de sinapismos, aplicados simultáneamente al epigastrio y á la nuca. Los espasmos laríngeos se mitigan por lo general inmediatamente con el nitrito de amilo ó la nitroglicerina; son también útiles las aplicaciones locales de cocaína. La parálisis de la vejiga urinaria se corrige con la nuez vómica ó la estrignina. La última se puede administrar en inyección hipodérmica, de la manera indicada en el capítulo de la atrofia muscular. La eneuresis nocturna se contiene á beneficio de la belladona.

Las flictenas y úlceras de los pies han de ser objeto de un tratamiento local prolijo hasta su completa curación. Si se descuidan pueden llegar á ocasionar trastornos enojosos. Se ha de prevenir á los tabéticos que jamás se corten los callos de los pies, porque cortándolos profundamente con facilidad se origina una úlcera perforante. Lo más conveniente es reblandecer el epidermis con un álcali y raspar luego con piedra pómez.

En el tratamiento de la tabes, como en el de todas las enfermedades agudas ó crónicas de la médula, una de las circunstancias que mayor atención exige es la vejiga urinaria. Si hay motivo para creer que este órgano no se vacía completamente, se ha de recurrir á la introducción de la sonda, y si se encuentra un residuo de orina se ha de evacuar por completo y lavar la vejiga todos los días ó un día sí y otro no. En estos casos no se debe vacilar en la aplicación de la sonda. Sucumben cada año muchos enfermos por

no aplicarse la sonda en la creencia de que se efectúa con regularidad la expulsión de la orina. La acumulación de orina remanente, ó la cistitis ligera, provocan la pielo-nefritis crónica, que se desarrolla insidiosamente y pasa inadvertida hasta que se desarrollan los trastornos febriles, crónicos ó agudos, que acarrean la muerte. He visto muchos casos de muerte ocasionada por las consecuencias de una retención inadvertida, y nunca he visto un caso en que haya sido perjudicial la introducción prematura y repetida de la sonda. Importa en gran manera insistir en el peligro de que el médico incurra en un error dejándose llevar de la opinión del enfermo que porque orine libremente supone que necesariamente se ha de vaciar la vejiga por completo.

La electricidad tiene escasa influencia sobre los síntomas principales de la tabes. La corriente voltáica es impotente lo mismo contra los dolores que contra la ataxia, tanto si se aplica á la espina como á los miembros. Se ha recomendado la faradización de la piel mediante el pincel eléctrico para corregir la anestesia cutánea, pero si alguna acción ejerce es muy escasa. A beneficio de la faradización de los músculos se puede lograr alguna mejoría temporal en la progresión, y á veces una ligera mejoría permanente; el mecanismo de su acción es probablemente la excitación de los nervios musculares aferentes. Cuando está paralizada la vejiga, ó su esfínter, se puede recurrir á la faradización desde el hipogastrio al periné, y en algunos casos se logran ventajosos resultados. Para la atrofia secundaria de los músculos se puede procurar el sostenimiento de su nutrición, estimulándolos con cualquiera de las corrientes, pero como la causa de la atrofia es central, el tratamiento local es casi siempre ineficaz.

Hace algunos años estuvo en boga el estiramiento de los nervios, operación que se practicaba generalmente sobre el nervio ciático. En el primer caso en que se empleó (por Langenbuch) este procedimiento fué seguido de una mejoría notable, no sólo de los dolores sí que también de la incoordinación. El paciente sucumbió después bajo la acción del cloroformo, que se le aplicó con objeto de hacer el estiramiento de los nervios de los brazos. Westphal encontró sana la médula en la autopsia. Aunque no se hizo el examen de los nervios, no cabe duda de que éste era uno de los casos en que sólo están enfermos los nervios. Posteriormente se ha practicado la operación en un gran número de casos, pero con tan poco éxito, que ha caído en merecido descrédito. En su lugar se propuso luego la extensión de la columna vertebral. Para practicarla se suspende al enfermo de tal manera que todo el peso del cuerpo queda pendiente de la cabeza y de los hombros, y de la cabeza sola alternativamente; en este estado se supone que los ligamentos de la columna vertebral se estiran, y la médula espinal y sus raíces nerviosas se alargan. El efecto principal se produce en los ligamentos de la

parte superior de la espina, pero la única ventaja positiva de la prolongación, es sumamente pequeña é insignificante, según se ha demostrado por experimentos en el cadáver. Es difícil concebir en virtud de qué mecanismo puede producir los ventajosos resultados que se le atribuyeron al principio, y las prolijas observaciones practicadas en gran número de casos por RUSELL y TAYLOR en el Queen Square Hospital (1) han demostrado concluyentemente que no ejercía influencia positiva sobre la enfermedad. Probablemente no tardaría en caer en el olvido (2).

PARAPLEGIA ESPASMÓDICA PRIMARIA

ESCLEROSIS LATERAL PRIMARIA

El estado morboso designado con este nombre ha sido y es aún objeto de grandes discusiones. Lo complejo de sus circunstancias exige que le dediquemos una extensa introducción patológica.

PATOLOGÍA GENERAL.—Hemos visto que en ciertas formas de lesión transversal de la médula espinal, cuando está situada por encima del abultamiento lumbar, la parálisis de las extremidades inferiores, va pronto acompañada de un exceso de irritabilidad miotática (exaltación del fenómeno rotuliano, clonus del pie) y que la acción músculo-refleja parece depender de esta irritabilidad (y el tono muscular) aumenta gradualmente hasta llegar al espasmo, hasta constituir el estado reconocido con el nombre de *paraplegia espasmódica*. Un estado enteramente análogo al que se presenta consecutivamente á la lesión transversal se desarrolla también sin signo alguno de enfermedad focal primaria y sin síntoma alguno sensitivo que indique que la afección se extiende más allá de los elementos puramente

(1) RUSELL y TAYLOR. *Brain, Summer Number*, 1890, vol. XIII, p. 206.

(2) El tratamiento de la tabes por la suspensión no ha merecido en Alemania ni en Francia tan poca confianza como en Inglaterra, y si en realidad parece no producir los pretendidos maravillosos resultados con que se anunciaron los primeros ensayos, son benéficas, en concepto de algunos autores, las modificaciones que en ciertos síntomas imprime. Recientemente WOROTYNSKI y BECHTEREW (*Neurol. Centralb.* n.º 7, 1893 y *Rev. neurologique* n.º 9) insisten en el alivio que la suspensión proporciona respecto á los trastornos visuales de la tabes y otras afecciones medulares. Recomiendan dichos clínicos para practicar la suspensión el aparato de SPRIMON, que permite suspender al enfermo estando sentado y ejercer tracciones progresivas, bien medidas, sirviéndose de pesos relativamente pequeños y prolongando la suspensión por espacio de 5 á 15 minutos.

También merece ser ensayado el tratamiento compensador de la tabes dorsalis propuesto por FRENKEL (de HORN) y dado á conocer en el *Bull. gén. de therap.* (30 de Enero de 1893) por HIRSCHBERG. El objeto de este tratamiento es enseñar al enfermo á gobernar la coordinación de sus contracciones musculares por medio de una gimnasia bien dirigida.

Respecto á los ensayos de BROWN-SEQUARD y CONSTANTINO PAUL para instituir un tratamiento de la tabes fundado en el uso de las inyecciones de jugo testicular obtenido por el procedimiento de D'ARSONVAL, nada puede decirse todavía, aunque todo hace presumir que no ha de proporcionar grandes resultados. *(N de los T.)*

motores de la médula. Hemos visto también que estos síntomas son indicio de un estado morboso del segmento superior de la vía motriz, ó sea del segmento córtico espinal (pág. 246) que se extiende desde la corteza motriz á los fascículos piramidales y termina en la sustancia gris de la médula, indudablemente por subdivisión y ramificación de las fibras nerviosas de la red fibrilar de la sustancia esponjosa. En vista de la invasión gradual, y de la limitación de los síntomas en estos casos se ha presumido que la enfermedad consiste en una esclerosis primaria de los fascículos piramidales, esto es, en una degeneración de las fibras de este segmento superior. Como estos fascículos recorren principalmente los cordones laterales, se ha dado á la enfermedad el nombre de *esclerosis lateral*. Erb fué el primero que fijó los caracteres clínicos de estos casos y su significación probable (1). Turck (1856) y Charcot (1865) habían observado ya la degeneración de los fascículos piramidales. Las deducciones de Erb sobre la naturaleza de estos casos tenían en su apoyo las investigaciones independientes (y en realidad anteriores) de Charcot, sobre los casos de atrofia muscular, de las cuales resultaba demostrado que en tales casos la rigidez muscular coincide con la degeneración de los fascículos piramidales. Los patológos han procurado confirmar esta hipótesis, demostrando que los síntomas, en su forma genuina, sin atrofia muscular, dependen de una degeneración limitada á los fascículos piramidales. En algunos casos de parálisis general de los enajenados se ha encontrado (por Westphal y otros) un grado ligero de esta degeneración, acompañada de síntomas leves; pero en todos los casos que han sido objeto de examen especial, ó estaban degeneradas otras partes de la sustancia blanca, ó la enfermedad invadía también las astas anteriores (2). En algunos casos, como en uno publicado por Dreschfeld (del que es reproducción la figura 127) la lesión de las astas anteriores, aunque ligera, llena casi por completo las condiciones indicadas.

Aunque no se haya aducido hasta ahora una demostración absoluta, la prueba indirecta de la exactitud de la hipótesis patogénica es concluyente, y la cuestión estriba sólo en si no existiendo alteración alguna de las células nerviosas motrices de las astas anteriores, la degeneración está tan limitada á los fascículos piramidales que constituya una enfermedad sistemática en el estricto sentido de la palabra. No es extraño que no haya sido posible hasta ahora demostrar la naturaleza de los casos genuinos de la enfermedad, toda vez que ésta pocas veces ocasiona la muerte.

Conviene observar que los casos que presentan este grupo sintomático pueden ser de muy distinta naturaleza. Hemos visto (pág. 237) que en cada segmento de la vía motriz, la enfermedad de cualquiera de las partes

(1) En 1875, *Berlin. klin. Wochenschr.*, n.º 27, 1877, *Virchow's Archiv.*, t. XX.

(2) En un caso referido por Stofella no se percibía á la simple vista otra lesión que la de los fascículos piramidales, pero no se hizo el examen microscópico.

del segmento produce los mismos síntomas. En la parte superior del segmento, que es de la que tratamos ahora, los síntomas son los mismos, ya esté la enfermedad en la corteza del cerebro, en la cápsula interna, en las pirámides de la médula oblongada, ó en los fascículos piramidales de la médula espinal; y deberán ser los mismos si la enfermedad está limitada á la terminación del segmento en la sustancia gris de la médula espinal. En la hemiplegia cerebral el estado del brazo es exactamente igual al que se presenta cuando invade este miembro la paraplegia espasmódica primaria. La hemiplegia de la pierna no se parece tanto á la parálisis de la enfermedad espinal porque la pierna recibe inervación de los dos hemisferios cerebrales, y la influencia suplementaria del hemisferio del mismo lado aminora el efecto de la enfermedad del hemisferio del lado opuesto. Pero si están á la vez enfermos los centros de la pierna en los dos hemisferios, el estado de los miembros será idéntico al que resulta de la enfermedad de la médula espinal. Esta enfermedad bilateral es frecuente resultado de traumatismos durante el parto (hemorragia meníngea sobre la parte superior de las circunvoluciones centrales). El estado que dè estas lesiones resulta constituye la *paraplegia espasmódica congénita* (véase tomo II).

Es, por otra parte, muy probable que la degeneración empiece en la terminación de las fibras en la sustancia gris, exactamente como sucede en las extremidades de los nervios periféricos. La degeneración puede estar limitada á estas partes terminales, como se limita á la extremidad del segmento inferior la parálisis producida por algunos agentes tóxicos. En tales casos los cordones blancos se conservarán en estado normal, como en un caso en que existieron durante la vida los síntomas de paraplegia espasmódica, y no se encontró en la autopsia alteración anatómica alguna. Es sumamente difícil y tal vez imposible descubrir la lesión de las porciones terminales en la sustancia gris, porque el tejido se compone de fibrillas nerviosas enfermas que se entrelazan con otras que se mantienen ilesas. Esta manera de ver tiene en su apoyo el hecho de haberse encontrado en otros casos alguna degeneración de los fascículos piramidales laterales en la región lumbar, menos acentuada de lo que pudiera creerse en vista de los síntomas, y que disminuía gradualmente hasta cesar por completo en la parte alta de la médula. Este estado es comparable á la degeneración de la porción inferior del segundo segmento de la vía motriz en algunos casos de neuritis periférica (degenerativo) en que existe una degeneración de las fibras nerviosas motrices, que tiene su máximo desarrollo en las extremidades de las fibras, y se extiende á más ó menos distancia por los nervios, pero cesa antes de llegar á la médula. Es altamente probable que los agentes tóxicos que determinan el latirismo y la pelagra obren sobre las extremidades de las fibras piramidales á la manera que el curare lo hace sobre los nervios;

entre los síntomas especiales del latirismo figuran las parálisis de las piernas con rigideces y contracturas, y la exaltación de la irritabilidad miotática (clonus del pié, etc.) (1).

Las pruebas clínicas y patológicas demuestran á una que el estado morboso se presenta también como formando parte de una degeneración más extensa. La degeneración puede ocurrir á la vez en los dos cordones lateral y posterior dando origen á la combinación de parálisis y ataxia, *paraplegia atáxica*, suficientemente definida en sus caracteres clínicos y en su curso, para justificar la consecuencia de una distinción, por lo que haremos de ella una descripción aparte. La descripción que vamos á hacer de los caracteres clínicos de la paraplegia espasmódica se funda en los casos en que sólo existen la parálisis motriz y el espasmo, sin pérdida alguna de la sensibilidad, y que se desarrollan gradualmente, sin que en el estado del enfermo ni en la marcha de los síntomas haya dato alguno que indique la existencia de una lesión focal ni de un proceso agudo.

Causas. — En ésta, como en otras enfermedades crónicas de la médula, se descubre algunas veces una propensión hereditaria. En un caso concurrían los antecedentes de enfermedad mental en un tío, en una tía y dos primos. La enfermedad ataca con casi igual frecuencia á los dos sexos, ofreciendo en esto un contraste con la esclerosis posterior. El período de la vida en que se presenta con mayor frecuencia es el de veinte á cuarenta años; las tres cuartas partes de los casos empiezan en estas dos décadas, casi por igual en cada una de ellas. Algunos casos empiezan, sin embargo, en la segunda década de la vida, principalmente en su último período. Es mucho menos frecuente después de los cuarenta años; la edad más avanzada en que se ha observado ha sido á los sesenta y un años.

La sífilis precede algunas veces á esta enfermedad, de tal manera que puede hacer presumir que existe entre ambas una relación causal, aun excluyendo todos los casos en que hay motivo para sospechar la existencia de una lesión focal. En un caso empezaron los síntomas seis meses después de la sífilis primaria (2). Este antecedente no es, sin embargo, frecuente, y en este concepto contrasta esta enfermedad con la esclerosis posterior. Sólo en un corto número de casos es posible descubrir causas próximas. La más frecuente es la conmoción de la espina, á consecuencia, por ejemplo, de una caída sobre el dorso. Media á menudo algún intervalo, á veces dos ó tres años, entre la caída y la aparición de síntomas manifiestos de la enfermedad, y por lo tanto pueden excluirse las lesiones focales ocasionadas por caídas. Sigue en orden de frecuencia la exposición repetida á la acción del frío. Muy

(1) Marie. *Progr. Méd.*, 1880, 4.°, 43.

(2) La lesión medular resultó ser una esclerosis, pero estaba también degenerando el fascículo cerebeloso directo (Minkowski).

rara vez aparecen lentamente los síntomas á continuación de una enfermedad aguda. Algunas veces se ha presentado la enfermedad durante la postración determinada por un parto ó un aborto, ó durante la lactancia. En un caso el antecedente inmediato fué un ataque de artritis en la rodilla y articulación del pie de un lado, y la pierna de este lado fué la que primero se paralizó. En otro caso se presentaron los síntomas á continuación de una artritis subaguda de ambas rodillas, de naturaleza notoriamente reumática. Para apreciar la significación de casos de este género hay que tener en consideración la posibilidad de que una inflamación articular sea de origen espinal, pero en general es perfectamente posible que una afección primaria de las articulaciones sea la causa ocasional de la enfermedad medular (1). (La artritis aguda, de origen evidentemente especial, sólo se ha observado en la mielitis grave). Las causas de la forma congénita son siempre traumatismos ejercidos sobre el cerebro durante el parto; en la mayoría de los casos son hemorragias meníngeas, que ejercen compresión sobre la corteza motriz.

Síntomas.—El primer síntoma es la parálisis de las piernas, que se va graduando paulatinamente. El paciente nota que se cansa más fácilmente que antes, y que siente las piernas pesadas; algunas veces se paraliza una pierna antes que la otra. El progreso de la parálisis varía mucho, pero es lento en todos los casos característicos. En muchos casos el paciente está todavía apto para andar uno ó dos kilómetros, cuando la enfermedad lleva ya algunos años de duración, y ha ido progresando con lentitud. En cambio otras veces está casi perdida la posibilidad de andar al cabo de seis meses. Es dudoso si se han de incluir en esta categoría los casos más agudos. La primera parálisis va á veces acompañada de ligera falta de fijeza en la pedestación, principalmente subjetiva. Si el paciente fija la atención, observa generalmente que tiene una falta notable de fuerza en los flexores, más marcada en los flexores de la cadera, pero considerable también en los de la rodilla y pie, y alguna vez mucho mayor en los últimos que en ningún otro punto. El salto rotuliano es excesivo y rápido; estando el enfermo acostado se puede obtener la contracción del músculo recto del muslo, golpeando la rótula después de dirigirla hacia abajo, y se produce un clonus del recto tirando repentinamente de la rótula hacia abajo. También se obtiene con facilidad el clonus del pié. En casos poco frecuentes en que es la afectada la parte superior de la pierna, puede existir un clonus del recto, pero sólo habrá indicaciones de clonus del pie, consistentes en dos ó tres sacudidas que cesan rápidamente. La tendencia al espasmo se marca primeramente por una ligera rigidez de las piernas, que se manifiesta al principio por la mañana y luego

(1) Atrofia muscular artrítica.

va graduándose á medida que disminuye la motilidad, hasta que por último quedan las piernas, cuando están en extensión, en un estado de espasmo extensor enérgico, que las fija tan rígidamente á la pelvis, que si estando el enfermo acostado el observador tira de una pierna hacia arriba, la otra pierna sigue también el movimiento. El espasmo puede ser tan intenso que no hay fuerza bastante para doblar pasivamente la rodilla hasta que cesa aquel estado. Cuando el miembro está en flexión es, relativamente, flexible; pero si se extiende de nuevo reaparece instantáneamente el espasmo, y el miembro se pone rígido, completándose á veces la extensión por un movimiento brusco, como el de la hoja de una navaja que se abre por la fuerza del muelle (rigidez de navaja de muelle, *clasp-knife rigidity).* El espasmo es proporcionado á la parálisis, y su carácter extensor permite al enfermo mantenerse de pie, estando sus piernas fijas y rígidas, cuando su fuerza muscular apenas es bastante para sostener el cuerpo si le falta el auxilio del espasmo. En un grado aún más acentuado, un esfuerzo voluntario provoca sólo un espasmo general del miembro en lugar de determinar un movimiento definitivo. En algunos casos hay también paroxismos de espasmo flexor transitorio que levanta las piernas; ocurren principalmente cuando el enfermo está en la cama, y especialmente durante el sueño. Cuando el espasmo es grande, el paroxismo puede convertirse en espasmo clónico violento; pero este estado es simplemente el mismo clonus que se puede producir por la extensión pasiva, provocado por la tensión del espasmo espontáneo (pág. 243). La acción refleja de la piel está también exaltada y el estímulo provoca un ataque de espasmo.

La marcha de los enfermos de paraplegia espasmódica es muy característica. Las piernas parece que se quedan detrás del paciente, y al andar, son arrastradas hacia delante como un todo rígido, rozando los dedos contra el suelo, y cuando la planta del pie queda fija sobre el suelo, el miembro oscila por efecto del clonus provocado por la extensión de los músculos de la pantorrilla. Si el enfermo está sentado, las piernas sufren la misma oscilación hasta que las estira hacia adelante, en términos de que el talón apoya sobre el suelo. Los músculos de la pierna están por lo general llenos y bien nutridos. A veces parece que están hipertrofiados, y tal vez lo están en realidad, porque la contracción del espasmo constituye un estímulo fisiológico de la nutrición, lo mismo que los esfuerzos voluntarios. No siempre están, sin embargo, los músculos bien nutridos, sino que algunas veces están algo atrofiados. La irritabilidad eléctrica es perfectamente normal casi siempre, pero en los músculos que presentan la ligera atrofia de que acabamos de hacer mención, se observa á veces una disminución insignificante de la irritabilidad, tanto á la corriente farádica como á la voltáica. Cuando el paciente deja, ó casi deja de andar, se presentan algunas veces contracturas de

los músculos de la pantorrilla. Son, en efecto, frecuentes las contracturas activas, que impiden al principio la flexión pasiva del pie más allá del ángulo recto, pero si se sostiene la presión, los músculos ceden y se puede hacer la flexión completa. En algunos casos existe la flexión fija descrita en la página 239 (forma 3.ª). Bajo la influencia de la posición puede ocurrir en los mismos casos la contracción flexora de la cadera ó la rodilla, pero es rara en general, porque el espasmo extensor contrarresta la tendencia á la flexión.

Los brazos están ilesos con frecuencia, pero en algunos casos sufren también y presentan la misma parálisis progresiva y el exceso de irritabilidad miotática. Un golpe dirigido sobre el tendón de un músculo, ó sobre el hueso en que el tendón se inserta, provoca, siempre que el músculo está en extensión, contracciones enérgicas. A veces se puede producir un clonus en los flexores de los dedos. En los brazos no es tan considerable el espasmo paroxístico como en las piernas, pero si hay mucha rigidez del miembro por efecto de la contractura muscular activa, que dobla el codo, y todas las articulaciones de los dedos como en la rígidez tardía de la hemiplegia. La diferencia en la forma de espasmo en los brazos y las piernas está relacionada sin duda con la existencia de un mecanismo extensor reflejo en los centros lumbares, que interviene en el acto de la pedestación. Los músculos de los brazos suelen estar tan bien nutridos como los de las piernas. Muy rara vez están interesados por igual los dos brazos; es frecuente que un brazo esté casi normal cuando el otro está muy atacado, y ambas piernas están invadidas por igual. Algunas veces, no obstante, están paralizados el brazo y la pierna de un lado, mientras que los del lado opuesto están tan levemente invadidos que, en comparación con los paralizados, parecen normales; el paciente suele creer que están ilesos, pero un examen detenido revela siempre alguna parálisis y un grado anormal de irritabilidad miotática.

Los músculos del tronco participan también á veces del padecimiento. Los enfermos suelen quejarse desde el principio de una sensación subjetiva de parálisis en el dorso, pero parece que esta sensación es un síntoma más bien sensitivo que motor. En los casos graves, se puede presentar el espasmo doloroso de los músculos abdominales, y yo he visto ataques de rigidez tetanoidea del tronco provocados por tentativas de movimiento.

No es frecuente, en los casos típicos que los síntomas se extiendan á la región de los nervios craneales, pero en casos raros, se ha observado dificultad de la deglución y de la emisión de la palabra, debidas á una parálisis análoga de los nervios bulbares. También se ha observado un exceso de irritabilidad miotática en los músculos de la masticación, hasta el punto de que un golpe sobre el mentón, manteniendo la mandíbula en descenso, provoca una elevación enérgica (Beevor).

Con frecuencia faltan los síntomas sensitivos, á excepción de dolores sordos en las piernas y más frecuentemente en el dorso. La sensación de parálisis en el dorso, antes mencionada llega á ser muy intensa en algunos casos. Los dolores reumatoideos pueden ser muy molestos, pero son raros los dolores pungitivos, excepto en casos anómalos, en los cuales hay también á veces ligera alteración de la sensibilidad, como por ejemplo, embotamiento de la sensibilidad tactil en las puntas de los dedos. Son más frecuentes las sensaciones subjetivas de entorpecimiento, punzadas y hormigueo, que puede existir durante años sin otra forma de anestesia á pesar de ir en aumento los síntomas motores.

Los esfínteres se paralizan en algunos casos, á veces muy desde el principio, pero con frecuencia se mantienen ilesos hasta en un período avanzado. La potencia sexual se extingue algunas veces, pero puede subsistir aunque alcance un grado elevado la paraplegia espasmódica. La nutrición de la piel y las articulaciones no sufren modificación alguna.

Son raros los síntomas oculares, excepto el nystagmus, que se observa con mucha frecuencia si se explora con detención. El movimiento de las pupilas es perfecto por lo general, y yo he visto sólo una vez la atrofia del nervio óptico en un caso exento de toda complicación.

La *forma infantil* puede guardar estrecha semejanza con la que se presenta en los adultos. Existe en ella el mismo espasmo extensor, y la exaltación de todas las formas de acción refleja. Cuando el niño está sentado sobre la falda de otra persona ó sobre una silla, cualquier estímulo sensitivo provoca un espasmo que lanza violentamente las piernas hacia delante (fig. 125). La rigidez no alcanza, sin embargo, el grado extremo que presenta en la forma ordinaria. Es siempre marcada la exaltación del reflejo rotuliano, pero no es frecuente que se pueda provocar el clonus del pie, quizá porque el mecanismo reflejo muscular correspondiente á los músculos de la pantorrilla no tiene aún el desarrollo funcional que resulta del ejercicio de la progresión con la consiguiente alternativa de tensión y contracción. La contractura activa de los músculos de la pantorrilla, que existe en la mayoría de los casos, es un grave obstáculo para la marcha, aun cuando sea suficiente la fuerza muscular; la contractura aparece mucho tiempo antes de que el niño haga las primeras tentativas de progresión. En la mayoría de los casos el niño acaba por aprender á andar, aunque mucho más tarde de lo normal y casi siempre con una marcha peculiar, como con la tendencia á cruzar las piernas (fig. 126) pasando un pie sobre ó por delante del otro, ó imprimiendo al cuerpo un balanceo oscilatorio; este modo de andar puede persistir hasta la edad adulta. El desarrollo de las piernas es muchas veces defectuoso.

Los brazos no presentan el espasmo tónico, como el que hemos visto en

el adulto. En los niños puede haber un desorden de movimiento en forma coréica, movimientos espontáneos irregulares con ataxia, pero en los casos que pueden llamarse genuinamente de paraplegia espasmódica, son muy escasos los síntomas braquiales, y cuando son considerables constituye el estado llamado atetosis doble, cuyos caracteres describiremos en el tomo II.

Fig. 125

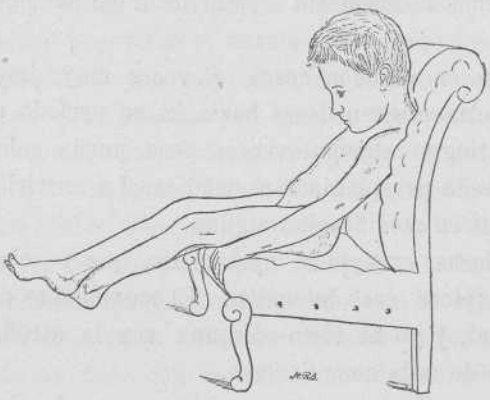


Fig. 126



Fig. 125.—Paralisis espasmódica congénita (cerebral). Espasmo extensor de las piernas provocado por una impresión sensitiva (1)

Fig. 126.—Paralisis espasmódica infantil de origen cerebral, cruzamiento de las piernas al andar (2)

Se observan formas de transición que constituyen gradaciones entre la paraplegia espasmódica primaria y otras degeneraciones de la médula espinal. Puede coexistir alguna ligera incoordinación en los casos que se acercan á la *paraplegia atáxica,* que describiremos en la sección siguiente.

Algunos casos empiezan como una verdadera tabes, y luego se agregan los síntomas de esclerosis lateral. A las indicaciones de esclerosis lateral que se presenta en las piernas se asocia á veces alguna atrofia muscular, constituyendo la transición á la forma de atrofia muscular espinal, designada por Charcot con el nombre de *esclerosis lateral amiotrófica.* Rarísima vez es muy considerable la atrofia muscular en la misma parte en que ha existido el espasmo.

La esclerosis lateral de la médula (lo mismo que la esclerosis posterior) forma muy á menudo parte del proceso morboso conocido con el nombre de parálisis general de los enajenados. En algunos casos de este género son sumamente leves los síntomas mentales, y el caso puede ofrecer el aspecto de una enfermedad espinal primaria complicada con ligeros trastornos mentales.

(1) Copiada por el doctor Spencer de una fotografía de Mr. Hyde Marriot.
(2) Tomado de una fotografía por el doctor Spencer.

El curso de los casos característicos de paraplegia espasmódica primario es muy crónico. La enfermedad puede estacionarse en cualquiera de sus períodos. Los síntomas leves pueden mantenerse estacionarios por espacio de 20 años, pero con frecuencia, la enfermedad no suspende su marcha hasta que ha llegado á un grado considerable de desarrollo. Es tal vez en cuanto á la vida la menos peligrosa de todas las enfermedades crónicas de la médula. Casi nunca se presentan en ella las perturbaciones secundarias del riñón; tal vez la exaltación de la acción refleja salva á la vejiga de los movimientos de la distensión excesiva. Sólo sobrevienen complicaciones peligrosas, cuando se hallan comprometidos otros elementos de la médula.

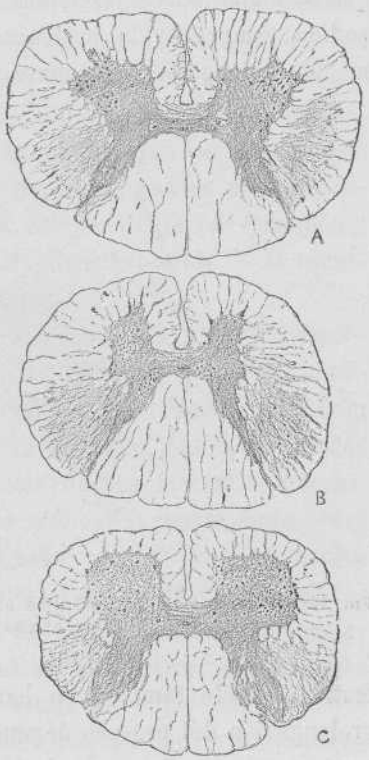


FIG. 127.— Esclerosis de los fascículos piramidales y laterales, (en la región cervical anterior) con ligera degeneración de las astas anteriores.
A. Corte cervical. B. Id. dorsal. C. Id. lumbar (1).

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — En los hechos que acabamos de consignar tenemos probablemente la explicación del silencio que guarda la anatomía patológica respecto á la esclerosis lateral no complicada. El oportuno lema de la sociedad patológica *Nec silet mors* es aplicable á las enfermedades que ocasionan la muerte. La degeneración completa de los fascículos piramidales, así anteriores como laterales, se observa principalmente en casos en que están también enfermas las células ganglionicas anteriores y los nervios motores, por más que en algunos casos sea su lesión muy pequeña y esté limitada á la región cervical. La fig. 127 representa un ejemplo de esta degeneración. Ésta se halla generalmente limitada al fascículo lateral en el abultamiento lumbar, pero en la parte alta de la médula puede estar alterado el fascículo anterior, como en la fig. 127 A. La esclerosis lateral está limitada hacia la parte externa, en las regiones dorsal y cervical, por el fascículo cerebeloso directo normal, y hacia la parte interna por la tenue capa limitante lateral, que se interpone entre el fascículo piramidal y la sustancia gris intermedia. En la parte degenerada existe la proliferación usual de tejido conjuntivo y la atrofia de las fibras nerviosas. En muchos casos abun-

(1) Soy deudor de estos cortes al doctor DRESCHFELD, que ha publicado el caso (*British Méd. Journal*, Enero 29, 1881).

dan en la zona enferma las células granulares, que existen siempre en los casos de corta duración, é indican el período más bien que la naturaleza del proceso. La degeneración empieza siempre, probablemente, en los mismos elementos nerviosos. En la mayoría de los casos se descubren algunas fibras nerviosas diseminadas por la zona esclerosada; la mayoría de ellas son fibras que se alojan en los fascículos piramidales, pero no pertenecen á ellos. Se ha podido comprobar la prolongación del proceso degenerativo á través de la médula oblongada, del puente y los hemisferios cerebrales hasta la corteza

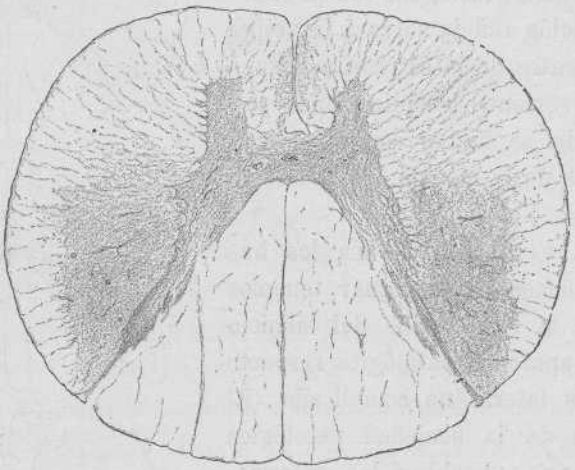


FIG. 128.—Esclerosis de los fascículos piramidales, lateral y anterior; región dorsal. De un caso de atrofia muscular progresiva

motriz, donde también se han encontrado signos de degeneración. Esta prolongación del proceso degenerativo á través del cerebro se observó en un caso en que era ligera la lesión de las astas anteriores, la atrofia estaba limitada á los músculos de las manos, y la parálisis espasmódica empezó en las piernas y luego invadió los brazos (1). Este caso es casi una pura degeneración de todo el primer segmento de la vía motriz. La degeneración de los fascículos piramidales está bien representada en la fig. 128, reproducción de un caso de atrofia muscular progresiva. Los fascículos anteriores y laterales están enteramente degenerados, y la esclerosis cesa bruscamente en el borde externo del fascículo lateral, pero por delante se extiende probablemente á las fibras cortas que unen las astas anteriores á diferentes niveles. En otros casos, en que las células gangliónicas anteriores se mantienen normales, la esclerosis no se limita á los fascículos piramidales, y aparecen también los cordones anteriores en la región lumbar de la médula (2). A la vez que

(1) KOJEWNIKOFF, *Arch. de Neurologie*, 1883, n.º 18.

(2) Como en un caso referido como de paraplegia espasmódica por HOPKINS (*Brain*, Oct. 1883), pero que era un ejemplo de esclerosis combinada lateral y posterior (paraplegia atáxica). En la sección siguiente se inserta una figura que representa las alteraciones que presentaba este caso.

el fascículo piramidal se han encontrado degenerados el fascículo cerebeloso directo, las columnas vesiculares posteriores, y en algunos casos se ha observado una esclerosis anular de la periferia del cordón ántero-lateral (1). Es aún más frecuente la combinación con degeneración de los cordones posteriores, descrita más extensamente en la sección siguiente. En la mayoría de estos casos combinados la degeneración decrece en la parte superior de la médula. En un caso se encontraron sanos los cordones blancos de la médula. Ya hemos indicado la significación probable de este hecho. En algunos casos ofrece el proceso morboso una tendencia á extenderse más allá de los fascículos piramidales, de tal modo que induce á suponer que las alteraciones secundarias del tejido conectivo tienen mayor tendencia que en otras enfermedades sistemáticas á una actividad invasora independiente (v. Paraplegia atáxica). Es otro punto digno de mención la existencia posible de la esclerosis lateral en asociación con la esclerosis insular.

En algunos casos de este género la degeneración de los fascículos piramidales es puramente secundaria, resultado de la lesión inferida á las fibras piramidales por un islote de esclerosis situado en algún punto de su trayecto; esta explicación no es, sin embargo, aplicable á todos los casos. En algunas circunstancias la esclerosis de los fascículos piramidales es independiente de la esclerosis insular y no hay entre ambas otra relación que la de coincidencia. Se ha observado también una asociación análoga entre la esclerosis insular y la posterior, y estas combinaciones adquieren mayor importancia por la posibilidad de que la esclerosis muscular vaya acompañada de una atrofia primaria del nervio óptico, exactamente igual á la que se presenta en la tabes. En virtud de todos estos hechos parece probable que la esclerosis lateral, siquiera sea una enfermedad sistemática, ofrece caracteres menos rigurosamente marcados que la tabes, y se inclina algo hacia la mielitis crónica. Más adelante veremos que puede decirse otro tanto de la paraplegia atáxica.

En la descripción general de los síntomas de las enfermedades de la médula espinal hemos estudiado el mecanismo probable de los síntomas que imprimen sus caracteres dominantes á la paraplegia espasmódica. El hecho más importante es que, cualquiera que sea su extensión hacia arriba, ataca siempre la parte más inferior del segmento piramidal. De aquí que estén siempre interesadas las terminaciones en el interior de las astas. Estas terminaciones son, á lo que se cree, los órganos que rigen el centro músculo-reflejo, y la abolición consiguiente de su influencia explica la exaltación de la irritabilidad miotática y el espasmo progresivo, que debe este carácter á la hipertrofia funcional resultante de un exceso continuado de acción. En los

(1) Fascículos cerebeloso directo y piramidal en un caso observado por Minkowski, y en el que la enfermedad sucedió rápidamente á la sífilis; esclerosis anular por Westphal (v. *paraplegia atáxica*).

pocos casos en que existe la atrofia consecutiva de los músculos, hemos de suponer que la degeneración invade también las células gangliónicas y el segmento inferior de la vía motriz, y si coincide la atrofia de otros músculos que los que son asiento del espasmo, se podrá presumir que exista una degeneración primaria de algunos elementos de dicho segmento inferior. La atrofia muscular ligera, sin alteración, ó sólo con una modificación insignificante de la irritabilidad eléctrica, es la expresión de una alteración leve de la nutrición de las células y fibras, sin verdadera degeneración destructiva.

Diagnóstico.—El diagnóstico se funda en la combinación de la parálisis, el exceso de irritabilidad miotática y el espasmo; en la invasión gradual de estos síntomas, y en la falta de signos de una lesión focal. Una invasión aguda, que se desenvuelve en pocos días ó pocas semanas, es, *primâ facie*, indicio de una lesión que no entra en la categoría de enfermedad degenerativa. En la mayoría de los casos agudos hay otros signos de lesión focal, que se extiende al mismo nivel, más allá de los límites de la vía motriz. Estos signos son: perturbación inicial de la sensibilidad y dolor en forma de cinturón. El último indica la irritación de las fibras radiculares posteriores á cierto nivel, y demuestra que á este nivel se extiende la enfermedad más allá de los límites del fascículo piramidal. A consecuencia de estas lesiones se presenta frecuentemente la paraplegia espasmódica, pero entonces es secundaria y no primaria.

Aunque los síntoma sensitivos pronunciados, en un caso que presente los síntomas y curso de la esclerosis lateral primaria, son prueba de que la esclerosis se extiende más allá de los fascículos motores, y por lo tanto de que no se trata de una simple esclerosis lateral, es, sin embargo, dudosa la significación que debe atribuirse á algunos síntomas sensitivos ligerísimos, como las sensaciones de dolor sordo, hormigueo, etc., siempre que no haya otros síntomas sensitivos. Posiblemente son debidas estas sensaciones á perturbaciones funcionales de los elementos nerviosos sensitivos, y no implican la existencia de modificaciones anatómicas fuera del área motriz siempre que tras ellas no vengan otros síntomas sensitivos más pronunciados.

La falta de inseguridad objetiva en la pedestación es el carácter que distingue esta enfermedad de la paraplegia atáxica. Cuando la instabilidad es poco pronunciada, puede ser difícil decidir en qué clase debe ser incluído el caso. Hay, sin duda, casos intermedios, en los cuales es muy leve el grado de la lesión adicional que existe en la paraplegia atáxica, y el mejor criterio es el carácter ostensiblemente objetivo de la ataxia. La atrofia muscular considerable de una región cualquiera, es razón bastante para incluir el caso en la categoría de la *esclerosis lateral amiotrófica*, pero los

casos de este género, en las cuales está limitada la atrofia á pocos músculos tienen más semejanza con los que ahora describimos que con aquellos en que es extensa y considerable la atrofia muscular. Al hablar de la atrofia muscular progresiva nos ocuparemos de estos casos.

La parálisis espasmódica primaria es frecuente en personas de la edad y el sexo en que predomina el histerismo, y no hay enfermedad alguna de la médula que se haya confundido tan frecuentemente como ésta con la paraplegia histérica. Contribuye á favorecer el error el perfecto estado de la nutrición muscular. La equivocación no será posible si se tiene en cuenta el carácter peculiarmente extensor del espasmo, que disminuye con la flexión; en la paraplegia histérica no ocurre nada semejante. Cuando el espasmo es insignificante ó no existe, como en los casos leves ó incipientes, la dificultad del diagnóstico es mucho mayor, porque en algunos casos de la llamada paraplegia histérica, hay también algún exceso de irritabilidad miotática, pero difícilmente llega al punto necesario para dar origen á un verdadero clonus del pie ó del músculo recto del fémur. En estos casos se puede provocar un ligero clonus, y puede obtenerse un verdadero clonus durante la contractura histérica, pero independientemente de esta contractura, el verdadero clonus del pie ó del músculo recto, tiene gran importancia, porque es la prueba concluyente de la existencia de una enfermedad orgánica. He visto muchas veces incurrir en el error de diagnóstico de tomar una esclerosis lateral por una paraplegia histérica por no tener en cuenta la significación de este síntoma, y nunca he visto el error contrario por concederle demasiada importancia. El exceso de irritabilidad miotática en la llamada parálisis histérica depende necesariamente de que la enfermedad es algo más que funcional. En este caso debe haber alteraciones de nutrición, y por consecuencia de ellas deficiencia persistente de la influencia que rige los centros músculo-reflejos. Según la hipótesis antes formulada, está acción moderadora la ejercen las terminaciones de las fibras piramidales, esto es, las del segmento motor superior, tejidos cuya degeneración determina probablemente la paraplegia espasmódica. Se ha referido, en efecto, un caso (el de esclerosis lateral descrita por Charcot en 1865), en el que una paraplegia histérica, curada repentinamente y reproducida por efecto de una emoción moral, se convirtió por último en una esclerosis lateral.

Cuando se hallan afectos el brazo y la pierna de un solo lado, puede confundirse la enfermedad con una hemiplegia cerebral, pero en el primer caso no existe afección alguna en la cara, que por más que teóricamente es concebible, en la práctica nunca se presenta. Los miembros del lado opuesto nunca están perfectamente normales; preséntanse en ellos síntomas leves (parálisis y exceso de irritabilidad miotática) semejantes á los del lado enfermo, y que indican la naturaleza de la enfermedad.

El diagnóstico de la forma infantil congénita sólo ofrece dificultades cuando el observador no tiene noción de su posibilidad. Por lo general se observa, examinando con escrupulosidad un grado ligero de incoordinación en las manos cuando el paciente empuña un objeto cualquiera. Es muy característica la extensa separación y el movimiento irregular de los dedos. En los niños son casi desconocidas las enfermedades crónicas primarias de la médula. La principal causa de parálisis es en ellos la caries de las vértebras, y éstas se distinguen en absoluto de la parálisis congénita, por la manera de aparecer la parálisis, en un niño que con anterioridad disfrutaba perfecta salud. En el tomo II describiremos otros signos diagnósticos (hemorragia meníngea infantil). Por la forma de invasión se distingue también el glioma del puente que puede también determinar la parálisis espasmódica de brazos y piernas.

Pronóstico.—En la esclerosis lateral primaria hay alguna probabilidad de que la enfermedad se estacione, ó sufra alguna mejoría, mientras no haya llegado á un período avanzado. La curación verdadera es muy rara, pero ocurre alguna vez en el primer período. Cuando el estado espasmódico está muy desarrollado, y lleva algún tiempo de duración, es muy raro que se obtenga otra cosa que una suspensión de sus progresos. Esta rebeldía depende más bien de la tendencia de la enfermedad que de su grado de desarrollo, toda vez que con frecuencia se ven curaciones de estados análogos consecutivos á una lesión focal; y muchos hechos demuestran que no es probable que en la naturaleza de la lesión haya condición alguna que impida la restitución al estado normal, hasta que el tejido conjuntivo denso haya sustituído á los elementos nerviosos. En los casos en que sobreviene una mejoría considerable es de presumir que la enfermedad se había limitado á las fibras terminales. Fuera de la duración y el grado de desarrollo no tenemos otra guía para el pronóstico que la tendencia de la enfermedad y los efectos del tratamiento. En el tomo II trataremos del pronóstico de la forma infantil.

Tratamiento.—En cuanto á medicamentos se refiere, el tratamiento es en gran parte el de la esclerosis posterior, antes descrito. Los medicamentos más indicados son los mismos, pero su eficacia es, por desgracia, menos apreciable en muchos casos. La *nuez vómica* y la *estricnina* se han de administrar con mucha cautela, porque su acción tiende á aumentar el espasmo; síntoma muy molesto en los casos graves, y que no cede á los medios de que podemos disponer. El bromuro lo modifica ligeramente algunas veces, pero el efecto es por lo general insignificante aun cuando se empleen dosis elevadas. El cáñamo indiano, la belladona, y el haba del

Calabar, rara vez ejerce una influencia ostensible. Puede combinarse alguno de ellos con el arsénico, con cualquier otro agente metálico. La quietud absoluta presta algunas veces útiles servicios, y en algunos casos proporciona mejorías, al paso que todos los tratamientos fracasan mientras el enfermo continúa su vida ambulatoria. La completa prohibición de todo ejercicio fatigoso es un elemento importantísimo del tratamiento, merced al cual producen buen resultado los medicamentos que antes habían fracasado. El masage es también provechoso en algunos casos. Su influencia sobre el espasmo es notoria en muchos casos, durante el proceso, y continuado por algún tiempo proporciona una mejoría permanente en el estado espasmódico. La fricción hacia arriba parece ser más eficaz que el amasamiento de los músculos. Si hay contractura de los músculos de la pantorrilla, se debe mantener el pie comprimido hacia arriba mientras se friccionan aquellos músculos. Cuando hay facilidad para ello, es ventajoso combinar el masage con la sudación en la silla turca. En un caso de moderada intensidad se disiparon casi todos los síntomas después de una serie larga de baños turcos, combinado con la administración del arsénico. El paciente, que al principio apenas podía andar un kilómetro, llegó á andar algunos kilometros sin cansarse, y la mejoría fué duradera. La electricidad es ineficaz en la verdadera parálisis. La corriente farádica y todas las aplicaciones dolorosas son perjudiciales, porque aumentan la excitabilidad, ya exagerada, de los centros reflejos. La corriente constante dirigida á los músculos, ó desde la espina á los músculos, ó á los pies sumergidos en agua, no ejerce influencia ni para restituir la energía muscular.

En la forma infantil son ineficaces los medicamentos. El masage es conveniente, y puede practicarlo la nodriza ó la madre. Son igualmente recomendables los ejercicios gimnásticos prudentemente dirigidos. Para la contractura de los músculos de la pantorrilla se ha practicado la tenotomía del tendón de Aquiles, pero es inútil la operación y no debe practicarse. Los medios mecánicos de sostenimiento ayudan al niño á andar más pronto de lo que lo haría sin ellos, y apresuran la mejoría, pero sólo deben emplearse cuando hay fuerza muscular suficiente, y la influencia de la voluntad es bastante para dirigir los movimientos.

PARAPLEGIA ATÁXICA

(ESCLEROSIS COMBINADA, LATERAL Y POSTERIOR)

La denominación de paraplegia atáxica, parece la más apropiada clínicamente hablando, para designar una enfermedad de la médula espinal que presenta una combinación de síntomas de paraplegia y ataxia, y depende de la lesión combinada de los cordones posteriores y laterales. Aunque sus rasgos clínicos ofrecen algunas variedades y se acercan más ó menos á cada una de las formas constitutivas de la enfermedad, en la mayoría de los casos son los síntomas uniformes y suficientemente característicos para justificar la creación de la unidad morbosa y su descripción aparte. Se han publicado pocas observaciones clínicas. La descripción siguiente se funda en ellas y en una serie de casos observados por mí, y cuyos caracteres clínicos eran bien marcados (1).

CAUSAS.—La herencia neuropática sólo puede comprobarse en un número reducido de casos (en la décima parte próximamente). Los antecedentes sifilíticos son tan raros como frecuentes en la verdadera tabes. Los varones sufren la enfermedad con más frecuencia que las hembras. Empieza la enfermedad por lo general entre los treinta y cuarenta años, pero yo la he visto empezar á los 15 (2) y á los 61 (3). En algunos casos se ha señalado como causa determinante la acción del frío. En una señora joven se iniciaron los síntomas después de una serie de bailes, durante los cuales tenía la costumbre de sentarse delante de una ventana abierta estando acalorada, y muchas veces se fué á la cama con las ropas interiores empapadas en sudor. A veces precede en algunos meses á los primeros síntomas una conmoción violenta de la columna vertebral. En un corto número de casos se ha reconocido como causa apreciable un ejercicio excesivo, como trabajos gimnásticos. La enfermedad puede presentarse después de grandes excesos sexuales. En muchos casos no se puede comprobar causa alguna próxima ni remota. La etiología general presenta por lo tanto semejanza con la de la paraplegia espasmódica simple.

(1) V. PREVOST, *Arch. de Phys.*, t. IV; PIERRET, ib.; BABESIEU, *Virchow's Archiv*, t. LXXVI; KAHLER y PICK, *Arch. f. Psychiatrie*, t. VIII; WESTPHAL, ib. t. VIII y X; DANA, *New-York Med. Record.*, Julio 2, 1887, y CLARKE, *Brain*, 1890. Esta enfermedad fué descrita por DÉJÉRINE en 1884, bajo el nombre de *tabes ataxo-paraplégica*, v. LADAME, *Brain*, 1890, parte III, p. 530. Al escribir este capítulo yo no conocía la descripción de DÉJÉRINE.

(2) OPPENHEIM, *Neur. Cent.*, 1888, p. 647. Estos casos prematuros son generalmente formas aisladas de ataxia hereditaria.

(3) SUCKLING, *Lancet*, 1886.

Síntomas.— La invasión de la paraplegia ataxia es, por lo general, lenta y gradual, y pasan dos ó tres años antes de que llegue á estar muy entorpecida la aptitud para la progresión; rara vez es sub aguda, hasta el punto de llegar á un grado considerable de dos ó tres meses. Los primeros síntomas se parecen á los de la paraplegia espasmódica, con la adición de la instabilidad atáxica, que puede ser al principio el síntoma dominante. Las piernas son las primeras, y á veces las únicas, que se resienten de la enfermedad, pero también puede invadir ésta á los brazos. El paciente observa que se cansa con más facilidad que antes, y se siente inseguro cuando da una vuelta y cuando anda en la oscuridad, y estos síntomas van en gradual aumento. La parálisis puede ser poco considerable, pero si se exploran todos los movimientos se encontrará en alguno de ellos una deficiencia de fuerza; los más interesados suelen ser los músculos flexores de la rodilla y la cadera, y con frecuencia lo están más los de una pierna que los de otra. El paciente está inseguro cuando se pone de pie con los pies juntos, y siente tendencia á caer cuando cierra los ojos. Si están los pies desnudos, se manifiesta al irregularidad de acción de los músculos por el movimiento de los tendones del dorso del pie, lo mismo que en la tabes. En los casos incipientes se revela la incoordinación por la manera de andar del paciente, que es insegura. Rara vez se observa la elevación y el brusco descenso de los pies, que suelen observarse en la tabes, pero (como en muchos casos de tabes) el paciente está inseguro, vacila cuando hace un movimiento de rotación, y tiene que apoyar rápidamente el pie en el suelo para mantener el equilibrio. Para no caer necesitan muchos enfermos apoyarse en un bastón ó en un objeto inmediato. La ataxia se hace también manifiesta cuando estando el enfermo acostado, intenta tocar con los pies algún objeto, teniendo los ojos cerrados.

Los síntomas sensitivos y reflejos presentan un contraste marcado con los de la tabes. Casi nunca existen dolores fulgurantes; yo sólo los he observado en un caso, y fueron transitorios. Algunas veces hay un dolor sordo, poco pronunciado en las piernas, que se hace sentir principalmente cuando el enfermo se cansa. Es un síntoma frecuente y prematuro un dolor sordo en la región sacra ó en la espina. El dolor sacro es, en efecto, un síntoma digno de atención por su frecuencia. Sólo en casos raros se observa el dolor en forma de cinturón. Por regla general no hay abolición de la sensibilidad si en las piernas ni en el tronco. Es igualmente rara la hiperestesia. El reflejo plantar puede estar normal ó exaltado; rara vez está disminuído. Los reflejos cremastérico y abdominal están abolidos algunas veces. La diferencia más significativa entre la paraplegia atáxica y la tabes, estriba en el estado de la irritabilidad miotática, que en la mayoría de los casos está considerablemente exaltada en la primera. El salto rotuliano es rápido y extenso; se puede producir golpeando por encima de la rótula (pág. 15), y por lo gene-

ral existe un clonus del músculo recto anterior del muslo. Generalmente se obtiene también el clonus del pie. Esta exaltación miotática persiste y aumenta, y cuando están comprometidos los brazos presentan síntomas análogos á los de las piernas, esto es, incoordinación, parálisis y marcada exaltación de la irritabilidad miotática.

A veces existe una ataxia visible de las manos, y una tendencia al espasmo en forma de calambre al intentar hacer uso de ellas. Los músculos de brazos y piernas están por lo general en buen estado de nutrición.

La potencia sexual está muchas veces abolida al principio de la enfermedad. La acción de los esfínteres puede estar perturbada, á veces muy desde el principio, pero con frecuencia se conservan ilesos. Como en otras enfermedades, puede graduarse insidiosamente, sin que el enfermo tenga conciencia de ella, la imposibilidad de vaciar por completo la vejiga, manteniéndose este órgano en estado de distensión habitual.

El iris reacciona por lo general bajo la influencia de la luz, pero yo he visto en dos ó tres casos la abolición del reflejo luminoso, y en un caso la abolición de la acomodación, manteniéndose normal la acción á la influencia de la luz. Estos síntomas se presentan principalmente en casos subsiguientes á la sífilis. La atrofia del nervio óptico sólo ocurre en casos raros, con mucha menos frecuencia que en la tabes; yo he visto un caso en que existían signos de neuritis retro-ocular axial. Los músculos oculares externos están ilesos por lo general; sólo se observa el nistagnus, que existe frecuentemente al mover los ojos, y rara vez cuando permanecen en reposo.

No es raro que se observe algún ligero trastorno en la articulación de la palabra; á veces se observan movimientos temblorosos irregulares de la cara semejantes á los de la parálisis general, en casos en que no existe alteración alguna mental. Westphal ha observado ataxia marcada de los músculos de la cara. Por regla general el estado de las facultades intelectuales es normal, ó sólo se nota alguna pérdida de la memoria.

A medida que la enfermedad avanza, se hace más y más considerable la parálisis muscular y el espasmo reflejo, al paso que la ataxia, después de llegar á cierto grado (insuficiente para impedir la locomoción) desciende necesariamente á medida que la parálisis aumenta. Con el aumento de la parálisis, el aspecto del enfermo llega á ser el de la parálisis espasmódica, descrita en la sección anterior. En movimientos aislados puede notarse todavía alguna señal de inseguridad. Los brazos, si hasta entonces se habían mantenido indemnes, empiezan á veces á tomar parte en el mal, pero pueden quedar completamente ilesos. La parálisis motriz puede llegar á ser completa, con mucha rapidez en algunos casos, pero el progreso usual de la enfermedad es tan lento que un enfermo en quien el mal nunca había quedado estacionario, estaba en aptitud de andar al cabo de ocho años. A pesar

de los progresos de la parálisis, la sensibilidad se mantiene íntegra, y los nervios craneales no toman parte en el proceso morboso.

Los síntomas presentan, en algunos casos, variaciones que se apartan de este tipo. La sensibilidad está perturbada en las piernas, y el salto rotuliano puede estar abolido. Estos casos son, sin embargo, muy raros, y probablemente un ejemplo de verdadera tabes con la adición de la esclerosis lateral. Ocurren otros casos en los cuales el dolor en cintura, la perturbación de la sensibilidad, etc., indican extensas alteraciones de la médula, por más que el estado de los miembros inferiores es el común en esta enfermedad. Estos casos, según veremos, son probablemente ejemplos de mielitis crónica ó términos intermedios entre esta enfermedad y la que ahora nos ocupa.

La paraplegia atáxica tiene poca tendencia á ocasionar la muerte. Los casos fatales tienen en general una marcha anómala y no dan exacta idea de los caracteres de la enfermedad. El principal peligro para la vida procede de los accidentes comunes á todas las enfermedades crónicas de la médula, gangrenas por decúbito, y en particular enfermedad del riñón por falta de oportuno tratamiento de la impotencia de la vejiga.

Entre las complicaciones son las más importantes las perturbaciones mentales, semejantes á las de la parálisis general de los enajenados, de la que puede formar parte la esclerosis combinada. Algunas veces se presenta ligera atrofia muscular. En un caso se ha observado una artritis de significación dudosa. Un enfermo de WESTPHAL presentó perturbaciones del simpático, y murió á consecuencia de un espasmo circunscrito á los músculos respiratorios. No se conocen hechos prácticos de crisis viscerales.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En todos los casos se ha comprobado en la médula espinal la esclerosis de los cordones posteriores y laterales, pero la extensión precisa y el grado de la degeneración ofrecen variaciones considerables. Por regla general, la esclerosis de los cordones posteriores difieren de la de la tabes por dos particularidades. Primeramente no es más intensa, y á menudo lo es menos, en la región lumbar de la médula que en la dorsal. A veces, como en el caso representado en la fig. 129, los cordones posteriores están libres de esclerosis en la parte media é inferior de la región lumbar, á pesar de ser la lesión considerable en la región dorsal y en la unión de esta con el abultamiento lumbar (B). La segunda diferencia consiste en que la esclerosis no tiene en la zona radicular del cordón postero-externo aquella especial intensidad que caracteriza la lesión de la tabes. En casos, poco frecuentes, está enfermo todo el cordón posterior de la región lumbar. Por lo general queda ilesa la parte del cordón posterior próximo á la comisura y al cuello del asta posterior. Algunas veces no se extiende la degene-

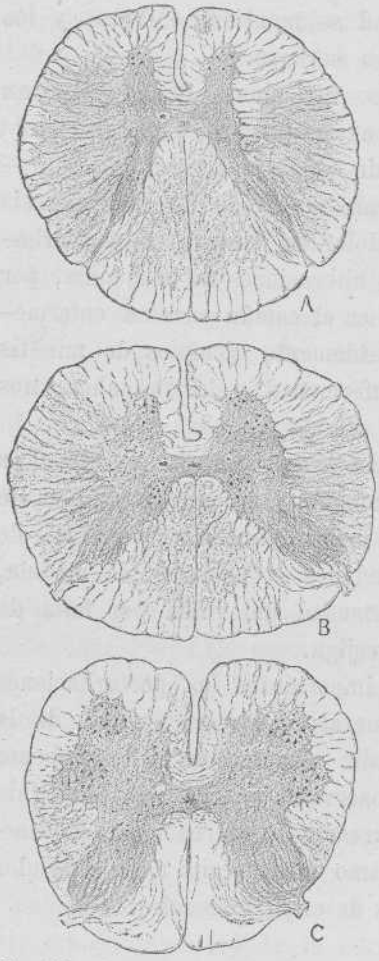


FIG. 129.—Paraplegia atáxica; esclerosis combinada lateral y posterior. A, dorsal superior. B, dorsal inferior. C, media lumbar. Los cordones posteriores están exentos de esclerosis en C, excepto en su parte anterior. En B la enfermedad invade las partes media y anterior de los cordones póstero-internos y póstero externos, excepto en la proximidad del cuello del asta; en A es más ligera la esclerosis, y está limitada á los tres quintos medios de los cordones. La esclerosis de los cordones laterales está limitada á la derecha en C al fascículo piramidal, y á la izquierda se extiende por delante de ésta; en B es muy densa en todo el cordón lateral, invadiendo no sólo el fascículo piramidal, sino también la capa limitante y parte de la zona mixta; en A es semejante en extensión, pero menor en grado. Hay en este caso alguna proliferación de tejido en todo el cordón anterior, y un foco de esclerosis, próximo á la fisura anterior, á la derecha en A y B, y en ambos lados en C, (1).

ración hasta la superficie posterior de la médula, así sucede en el caso representado en la figura, en que la lesión afecta principalmente los tres quintos medios de la columna posterior. Cuando la degeneración es considerable, la columna póstero-interna presenta á veces en la parte superior de la médula la degeneración ascendente usual, de origen secundario. Si la lesión es leve en la mitad inferior de la médula, existirá sólo una degeneración difusa de los cordones en la región cervical, semejante á la de abajo, y no la afección limitada é intensa, de la parte media, que se presenta cuando hay una degeneración ascendente típica, por lesión considerable del cordón en su parte inferior.

La degeneración de los cordones laterales es variable también en extensión y situación, y con frecuencia no es de carácter rigorosamente sistemática, es decir, no está limitada estrictamente á un sólo sistema de fibras, siquiera estén principalmente interesados los fascículos piramidales. En uno ó dos casos se ha encontrado degenerado todo el fascículo piramidal, y sólo él, pero con más frecuencia la esclerosis, aunque intensa en este fascículo, se extiende por delante á la zona mixta de

(1) Debo á Mr. J. HOPKINS la oportunidad de insertar estos cortes. El paciente era un hombre de 21 años, en quien empezó á los 20 la parálisis de las piernas, á consecuencia de una mojadura, luego se mejoró y más tarde volvió á aumentar lentamente. Fué admitido un año después de la invasión, con parálisis considerable de las piernas, marcha insegura, exaltación del fenómeno rotuliano, y clonus del pie, pero sin anestesia alguna, ni atrofia muscular, ni dolores, ni alteración en los brazos. Los síntomas aumentaron lentamente, la paraplegia se hizo completa, y el espasmo muy intenso, unas veces flexor y otras extensor. Existía una perturbación dudosa de la sensibilidad tactil en las piernas, pero no estaba abolida la sensibilidad al dolor. Se interesaron los esfínteres; se formaron decúbitos y el enfermo murió á los dos años de la invasión. Se encontrarán detalles más precisos en *Brain*, Octubre 1883, p. 383.

los cordones laterales (fig. 129, AB). Se observa una extensión análoga en la esclerosis que acompaña á la degeneración de las astas anteriores (compárese fig. 127). Puede hallarse también invadida la capa limitante lateral entre el fascículo piramidal y la sustancia gris. Frecuentemente queda ileso el fascículo cerebeloso directo, como en la fig. 129 A; (B, es inferior á su nivel de origen), pero alguna vez está invadido. En algún caso se ha observado una zona de esclerosis en toda la periferia de la médula, que penetra profundamente en los cordones laterales, en el punto correspondiente á los fascículos piramidales. Estos fascículos están enfermos, en más ó menos grado, en todos los casos, y en algunos es mayor la extensión de la degeneración en la parte inferior de la médula que en la superior. El fascículo directo (anterior) puede estar afecto lo mismo que el lateral, y lo está generalmente cuando la lesión es considerable en la parte superior de la médula. Como en la mayoría de las enfermedades degenerativas de la médula, hay en esto alguna proliferación de tejido conectivo en los cordones que no toman parte en la afección. Por regla general no se observa cambio alguno morboso en la sustancia gris ni en las membranas. En un caso existía una ligera meningitis. Alguna vez se ha encontrado enferma la raíz ascendente del 5.° par (1), en un caso había también atrofia de las células del núcleo del motor ocular común, difiriendo el caso por esta causa del tipo normal. Los músculos conservaban su integridad.

Patogenia.—La doble lesión de los cordones laterales y posteriores, da explicación del doble orden de síntomas que caracterizan la enfermedad. La incoordinación debe atribuirse á la lesión de los cordones posteriores, que con su desarrollo máximo en la región dorsal, invaden las fibras que conducen las excitaciones desde los músculos, probablemente al cerebelo (2). El efecto debe ser disminuir la influencia cerebelosa, y así se explica la semejanza de la incoordinación con la que acompaña á las lesiones del cerebelo. El hecho de no extenderse la enfermedad á la zona radicular lumbar explica la integridad de la acción refleja, y nos permite comprender la marcada diferencia que hay entre esta enfermedad y la tabes. La lesión del fascículo cerebeloso directo determina probablemente un efecto análogo á la de los cordones póstero-internos (pág. 240). Está bien demostrado (pág. 228) que la interrupción de la vía conductriz en la médula determina la incoordinación. La esclerosis ocupa también en la paraplegia atáxica la región de la médula por

(1) Oppenheim. *Neur. Cent.*, 1888, p. 647.

(2) Se han recogido muchas pruebas de la conexión del cordón póstero-interno con el cerebelo por medio de la sustancia gris de su núcleo bulbar, y del efecto de la interceptación de estos cordones en la médula dorsal, determinando la incoordinación á la manera de la lesión del cerebelo. Además de los experimentos ya citados de Bechterew sobre este último punto, una investigación reciente confirma plenamente las conexiones del cerebelo con el núcleo post-piramidal. (Brosset, *Contrib. à l'étude des Connexions du Cervelet*, Paris, 1891).

donde pasan las fibras verticales cortas que unen la sustancia gris á diferentes niveles y es posible que la lesión de estas fibras contribuya á determinar la ataxia.

La única lesión apreciable que puede ser considerada como causa de la parálisis es la degeneración del fascículo piramidal. Todo lo dicho respecto á la paraplegia espasmódica es aplicable á la enfermedad que ahora nos ocupa, y no es necesario repetirlo. Las variaciones de extensión de la lesión, que no siempre corresponde al grado de la parálisis, dependen probablemente de que la última puede ser causada por la degeneración de los extremos terminales de las fibras, que puede ser mucho más considerable que la de las fibras de puntos elevados de la médula. En la mayoría de los casos examinados, la enfermedad visible era mayor en la parte inferior de la médula que en la superior, aumentado de arriba bacia abajo, hecho que induce á suponer que la lesión máxima está en la parte más inferior, en la ramificación terminal en el interior de la sustancia gris.

La principal dificultad patogénica estriba en el hecho, ya mencionado á propósito de la paraplegia espasmódica, de que el proceso morboso se extiende con frecuencia más allá de los fascículos principalmente enfermos. La enfermedad tiende á revestir un carácter difuso, hasta el punto de haber sido considerada por algunos como una mielitis crónica más bien que como una degeneración sistemática. Puede ocupar, por lo tanto, un punto intermedio, y nos explica el hecho de la íntima conexión que existe entre la destrucción primaria de los elementos nerviosos y la proliferación de los elementos de tejido conectivo que los reemplazan. En una degeneración puramente secundaria esta proliferación está limitada al fascículo afecto, pero aún en la misma tabes se puede manifestar algún grado de independencia que parece ser mayor en la paraplegia atáxica. Algunas veces, realmente, la tendencia morbosa primaria puede ser doble, abarcando á la vez los elementos nerviosos y el tejido intersticial. Si predomina en el último hasta el punto de determinar alteraciones considerables fuera de los fascículos especialmente enfermos, y síntomas marcados como dolor en cintura ó abolición de la sensibilidad, entonces el mal es en realidad una mielitis crónica, y como tal debe clasificarse. Esta es probablemente la solución del problema tan discutido, de si la enfermedad es ó no una enfermedad sistemática. Lo es en efecto en los casos típicos, pero ocupa los confines del grupo de las enfermedades sistemáticas, y los casos intermedios establecen un tránsito á las enfermedades de carácter difuso, y de naturaleza no sistemática.

Diagnóstico.—Las enfermedades con que puede confundirse la paraplegia atáxica varían según el período de la enfermedad en que se plantea el problema. En el primer período, el síntoma dominante es la incoordina-

ción; y en el último la parálisis espasmódica. La enfermedad en el primer período puede, por lo tanto, confundirse con la ataxia locomotriz, pero es un carácter distintivo el estado del fenómeno rotuliano, abolido en éste y exaltado en aquélla. En los casos poco comunes, de tabes incipiente en que no está abolido, nunca está exaltado. En la tabes no hay la abolición de la motilidad, que se observa siempre en la paraplegia atáxica, y si se agrega un clonus y algún espasmo extensor, habrá desaparecido toda contingencia de error; pero es necesario puntualizar más la distinción, porque se han descrito como ejemplos de tabes con persistencia del salto rotuliano algunos casos en que la incoordinación era muy considerable. El diagnóstico entre la paraplegia espasmódica primaria y la atáxica se funda en la existencia de la incoordinación, ó en el antecedente de haber existido, si el movimiento voluntario ha quedado tan reducido que no es susceptible de perturbación. La paraplegia atáxica es paraplegia espasmódica más incoordinación. Si la ataxia es considerable, como lo es frecuentemente, el diagnóstico es bastante fácil, y la experiencia demuestra que si hay equivocación es más bien con la tabes con la que se confunden estos casos. Cuando la ataxia es ligera, puede ser difícil decidir en qué clase debe incluirse el caso; el mejor criterio es el mencionado al tratar de la paraplegia espasmódica, el carácter manifiestamente objetivo de la incoordinación. La llamada *ataxia hereditaria* presenta una íntima semejanza con la paraplegia atáxica y es en realidad, como veremos, un término medio entre esta enfermedad y la tabes propiamente dicha. Se distinguen por su aparición en varios miembros de una misma familia, y por la abolición habitual del salto rotuliano, así como también por la existencia de nystagnus, y de alguna dificultad en la locución, y por otros síntomas que describiremos al tratar de esta enfermedad.

Respecto de la mielitis crónica, focal y difusa, el diagnóstico se funda en la extensión de los síntomas en la primera, y en su limitación en la segunda. Las formas sub-agudas de la mielitis se distinguen por la mayor rapidez de la invasión (1). La mayor dificultad se suscita en los casos que presentan una invasión sub-aguda, y puede ser muy difícil distinguir una paraplegia atáxica de una mielitis focal que invada los cordones laterales y posteriores. La diferencia depende principalmente de la tendencia progresiva de los síntomas que contrasta con la tendencia regresiva de la mielitis. Es posible que dada la tendencia degenerativa, una mielitis focal produzca tan pronto una degeneración progresiva de los cordones correspondientes, como una degeneración limitada á los cordones posteriores.

Un tumor situado en el lóbulo medio del cerebelo puede determinar una ataxia, enteramente semejante á la de la paraplegia atáxica, y puede también determinar parálisis de las piernas, con exaltación del salto rotuliano,

(1) Para más nociones sobre este punto de diagnóstico, véase DRESCHFELD, *Brain*, Enero 1888.

por efecto de la compresión de las fibras piramidales á su paso por el puente. En tales casos tenemos probablemente los dos elementos de la enfermedad, siquiera sea de modo distinto y por lesiones situadas en diferentes puntos. Tenemos una degeneración de los cordones laterales que es secundaria en vez de ser primaria, y tenemos enfermedad del centro de la coordinación en vez de interrupción de su vía conductiva. Pero la parálisis de las piernas nunca es muy considerable en el tumor cerebeloso, y nunca faltan sus síntomas especiales. En la mayoría de los casos hay cefalalgia occipital, vómitos y neuritis óptica. Cuando está comprimido el puente, están lesionados también algunos nervios craneales.

Pronóstico.—El pronóstico de la paraplegia atáxica es semejante al de la forma espasmódica y depende de circunstancias análogas, que no es necesario repetir.

Tratamiento.—El tratamiento de la paraplegia atáxica es el mismo que el de las enfermedades afines y especialmente de la paraplegia espasmódica, á cuya descripción referimos al lector.

PELAGRA

La pelagra es una enfermedad endémica que, aunque desconocida por fortuna en Inglaterra, merece ser mencionada aquí por los efectos que determina en la médula espinal. Su principal lesión anatómica es una degeneración en los cordones laterales y posteriores de la médula exactamente análoga á la de la paraplegia atáxica, y como en esta enfermedad más pronunciada en los cordones laterales que en los posteriores. Difieren, sin embargo, en presentar frecuentemente alguna atrofia de las células nerviosas grandes del asta anterior, y además en la constancia con que coinciden en ella la inflamación crónica de la pía madre, acompañada algunas veces de la formación de placas óseas en la aracnoides.

La causa de la enfermedad parece ser la acción ejercida sobre los elementos de la médula espinal por un virus organizado (ó por algún producto del mismo) que penetra en el organismo por la ingestión de maíz averiado. El virus es según algunos (Lombroso) un hongo que germina en el maíz, y según otros un micro-organismo específico de naturaleza distinta de la de los hongos, que existe en el maíz, y desarrollándose en el organismo produce en él el agente tóxico que tiene acción especial sobre los elementos nerviosos (Belmondo).

Los síntomas tienen estrecha semejanza con los de la paraplegia atáxica. Presenta parálisis de las piernas con exaltación de la irritabilidad

miotática que llega hasta el espasmo, y ataxia motriz, especialmente en el primer período, acompañado á veces de temblor. La sensibilidad se conserva normal en unos casos, y en otros está aumentada ó disminuída la percepción del tacto ó del dolor. En virtud de una serie importante de investigaciones ha llegado BELMONDO á la conclusión (1) de que los síntomas dependen de una degeneración sistemática de los elementos nerviosos de los fascículos piramidales y de los cordones posteriores, determinada por la acción del agente tóxico. El curso de la enfermedad es crónico, pero á veces sobreviene un período intensamente agudo, con síntomas de meningitis espinal, y al que se ha dado la denominación de *tifus pelagroso*. Cuando sobreviene la muerte en este período, se encuentra frecuentemente en la autopsia una mielitis aguda incipiente, además de la inflamación de las membranas y de la tumefacción de los ganglios linfáticos intestinales, con signos de enteritis, signos todos de una enfermedad aguda de la sangre, que justifica la idea de que la afección es primariamente una enfermedad toxihémica.

ATAXIA HEREDITARIA

(ENFERMEDAD DE FRIEDREICH; PARAPLEGIA ATÁXICA HEREDITARIA)

La ataxia hereditaria es una forma de ataxia, ó más bien de paraplegia atáxica dependiente de la esclerosis combinada posterior y lateral, que se presenta en determinadas familias, y difiere de las formas comunes de la tabes y de la paraplegia atáxica, en la temprana edad en que empieza siempre, y en la existencia de ciertos síntomas adicionales. Se le suele dar el nombre de *enfermedad de* FRIEDREICH, por haber sido este médico el que primero describió los rasgos característicos de la enfermedad y la lesión de los cordones posteriores (1).

La aparición de la enfermedad en determinadas familias demuestra las subordinación de la misma á una tendencia congénita. La herencia directa sólo puede comprobarse en un corto número de casos. En uno de ellos padecieron la enfermedad la madre y la abuela. La influencia de la herencia neuropática general se halla demostrada por algunos casos en que existen antecedentes de otras enfermedades neuropáticas, como locura y epilepsia, en

(1) *Rev. Speriment*, 1889-90, XV y XVI.

(1) FRIEDREICH dirigió su primera comunicación á una Sociedad médica en 1861, y la publicó en *Virchow's Arch.* (T. XXVI y XXVII) en 1863. Posteriormente publicó algunos casos en 1876, (ib., T. LXVIII y LXX); y EVERETT SMITH ha publicado una colección de 57 casos, *Boston Med. and Surg. Journal*, Octubre 15, 1885. Véase también ORMEROD, *Brain*, Jan., 1888; DEJERINE, *Méd. Moderne*, 1890, n.° 25 y *La Semaine méd.*, 1890, n.° 11 y 12; y especialmente SOCA, *These de Paris*, 1888, (donde se coleccionan 165 casos, muchos de ellos dudosos) y LADAME, *Brain*, 1890, parte LII, donde se encontrará una bibliografía completa.

colaterales y ascendientes. Dos hermanos que padecían la enfermedad habían tenido otro hermano epiléptico, y una hermana padeció repetidos ataques de corea. Suponen algunos que ejerce influencia el alcoholismo de los padres, pero no hay pruebas concluyentes de esta influencia. En algunos ha coincidido la consanguinidad de los padres, y sin duda alguna esta circunstancia contribuye á dar mayor intensidad á la predisposición morbosa.

La predisposición de familia se halla demostrada por presentarse la afección en la mayoría de los casos en hermanos y hermanas. Una serie de 65 casos se distribuían entre 19 familias, correspondiendo más de 3 á cada familia. El número de miembros enfermos de cada generación variaba de 2 á 8. En el caso en que habían padecido la enfermedad la madre y la abuela, la sufrieron también un tío y siete hijos, en total diez individuos de una familia. Aunque pocos, se refieren algunos casos aislados. Probablemente no se ha sospechado alguna vez la naturaleza de la afección por presentarse aisladamente. En muchos de estos casos (á juzgar por mi observación propia) el paciente es un sólo niño, ó el único de su sexo de la familia. En un caso la paciente era la única hembra de la familia, y sus cuatro hermanos varones estaban sanos.

La predisposición es aproximadamente igual en los dos sexos; predomina algo el número de los varones (treinta y cinco varones por treinta hembras). En algunas familias padecen por igual los dos sexos, pero en otras manifiesta la enfermedad más tendencia á invadir á uno de los sexos. En una familia de 19 individuos, enfermaron los dos únicos varones, y se conservaron indemnes 17 hembras. En otro ejemplo, referido por Musso, un hermano y una hermana (descendientes de madre melancólica) se casaron con personas sanas; de siete hijos del hermano enfermaron tres hembras, y de la hermana enfermaron tres varones. Es un hecho curioso que nacieron muertos tres hijos del hermano y cuatro de la hermana.

La edad en que se presentan los primeros síntomas varía entre dos y veinticuatro años (1). La época en que con más frecuencia se inicia la enfermedad es la de los siete y ocho años, y sigue luego el período de la pubertad, de los doce á los diez y seis. En los casos aislados la invasión es más tardía que en los colectivos. En los varones suele empezar más temprano que en las hembras, y con frecuencia empieza en el mismo período en todos los individuos de una misma familia.

Rara vez se puede comprobar la existencia de causas inmediatas; puede favorecer la invasión la preexistencia de enfermedades agudas, pero el hecho es excepcional.

(1) En la familia citada por Everett Smith, el padre presentó síntomas de paraplegia atáxica á la edad de sesenta y seis años, presentándose gradualmente la enfermedad después de un ataque de enfriamiento. Es el único caso en la historia de la enfermedad de haberse presentado á la edad que tenía este enfermo. Podrá ser que sólo haya una mera coincidencia, pero también podría demostrarse la posibilidad de que la predisposición permanezca latente durante toda la vida.

Síntomas.—La primera y principal manifestación de la enfermedad, es una perturbación gradual de la coordinación, primero en las piernas y luego en los brazos. Casi nunca existen dolores iniciales. La ataxia se revela por la inseguridad de la pedestación y la progresión, ligera al principio, pero que va aumentando, hasta el punto de que el paciente necesita apartar mucho los pies para mantenerse de pie, y vacila como un beodo cuando anda. El enfermo no levanta mucho los pies, á no ser cuando echa un paso más largo de lo ordinario. La inseguridad aumenta notablemente, en algunos casos, cuando el enfermo cierra los ojos; pero á veces no tiene este acto gran influencia. En los niños se manifiesta la enfermedad por la facilidad con que tropiezan y caen. El trastorno motor es de análogo carácter en los brazos, pero generalmente empieza algún tiempo después que el de las piernas. Hay irregularidad de los movimientos voluntarios de los brazos y los dedos, y la ataxia tiene con frecuencia un variado carácter saltatorio. En la mayoría de los casos se conserva íntegra al principio la fuerza de los músculos, y su nutrición es normal, pero está abolida la irritabilidad miotática. En la mayoría de los casos está abolido el fenómeno rotuliano cuando los enfermos se someten á la observación; en un caso desapareció después de haberse manifestado los otros síntomas; en otro era normal en un lado y estaba abolido en el otro. En algunos casos no sufre modificación alguna mucho tiempo después de haberse manifestado todos los demás síntomas característicos; muy rara vez está exaltado, principalmente en casos anómalos.

A medida que progresa la enfermedad, se desarrolla alguna irregularidad temblorosa en los movimientos del cuello y de la cabeza, en términos que la cabeza presenta ligeros movimientos semejantes á veces á un temblor irregular. También se presenta algún trastorno en la emisión de la palabras, omitiendo el enfermo la pronunciación de algunas sílabas, y presentando á veces alguna tartamudez. No se observa temblor alguno en los labios, pero alguna vez se notan movimientos temblorosos de la lengua. El trastorno de la locución no suele ser uno de los primeros síntomas y puede no indicarse hasta tres, cuatro ó diez años después de desarrollados los demás síntomas. En la mayoría de los casos (pero no en todos) se observa nystagmus cuando se mueven los ojos lateralmente ó hacia arriba; el movimiento es á veces más lento que en la mayoría de las formas de nystagmus, y es raro que se presente cuando los ojos permanecen quietos y dirigidos hacia delante. Este síntoma puede no aparecer hasta después de los de los miembros, pero un examen atento lo dará á conocer frecuentemente en los primeros períodos. Es muy rara la parálisis de los músculos oculares; en un caso existía estrabismo con diplopia (1), y algunas veces existe este síntoma durante algún

(1) Charcot. *Progr. Méd.*, 1887, n.°, 23.

tiempo y luego desaparece. Nunca se observa la atrofia del nervio óptico. Las pupilas se conservan normales por lo general, pero se citan casos en que estaba abolido el reflejo papilar á la acción de la luz. Siempre que existe este signo es necesario averiguar con el mayor cuidado si hay algún antecedente de sífilis hereditaria, porque algunos de los casos en que se ha observado la abolición del reflejo pupilar eran ejemplos de verdadera tabes con alguna participación de los cordones laterales, y estos casos no deben ser incluídos en la ataxia hereditaria.

Los síntomas sensitivos son muy variables. Son sumamente raros los dolores fulgurantes, y todos los dolores intensos, pero se ha hecho mención de ellos en uno ó dos casos; son en cambio algo frecuentes los dolores obtusos ó reumatoideos. La sensibilidad se conserva perfectamente normal hasta en casos de alguna gravedad; en otros hay ligera anestesia en las piernas, unas veces al principio y otras en un período tardío. En un caso había retardo de conducción, como el que se observa en la tabes (1); rara vez está modificada la sensibilidad al dolor y á la temperatura. El sentido muscular se ha encontrado normal en varios casos en que se ha hecho su exploración. Se ha dicho que algunas veces está disminuída la sensibilidad eléctrica. En alguna ocasión se ha observado la exaltación de la sensibilidad al dolor. El reflejo plantar se mantiene íntegro por lo general, pero puede estar abolido cuando hay anestesia. El reflejo cremastérico está abolido frecuentemente. Por razón de la edad de los pacientes tenemos pocos datos respecto del estado de la potencia sexual, pero seguramente está abolida con frecuencia. La menstruación se efectúa con irregularidad y luego se suprime. Los estínteres se conservan indemnes, por regla general. No hay tendencia alguna á las alteraciones tróficas de la piel ni de las articulaciones.

Aunque la fuerza muscular es comunmente normal al principio, y puede seguir siéndolo aunque la ataxia sea considerable, por lo general sufre detrimento á medida que avanza la enfermedad, y algunas veces aparece la parálisis á la vez que la ataxia al empezar la enfermedad. La pérdida de fuerza muscular es mayor en las piernas que en ningún otro punto, y puede quedar limitada á ellas. Los flexores se debilitan más que los extensores, y la debilidad de los flexores del pie puede dar origen al pie equino. La pérdida de fuerza muscular puede ser muy considerable en último término, pero rara vez llega hasta la parálisis absoluta. En el último período de la enfermedad puede presentarse ligera atrofia acompañada de una pequeñísima depresión de la contractilidad eléctrica; sin embargo, en dos casos, de dos hermanos de distinto sexo, se observó gran atrofia muscular, con alteración de las reacciones eléctricas (2). El último resultado de la debilidad muscular es

(1) DEJERINE. *Med. mod.*, 1890, n.º 25.
(2) DEJERINE. *Med. mod*, 1890, n.º 25.

comunmente la corvadura lateral de la espina, y la formación del pie equino ó varo-equino, deformidades que se desarrollan bajo la influencia de la postura; también se observan contracturas de los músculos flexores de la rodilla.

No se presentan crisis viscerales. Se ha observado en algunos casos frecuencia de pulso, y en uno de los de Friedreich existían curiosos síntomas vaso-motores (rubicundeces, edema, sudor, poliuria y salivación). No se observa alteración mental alguna que pueda ser considerada como factor integrante de la enfermedad, pero en un caso había imbecilidad (Power) (1).

Los casos aislados pueden corresponder exactamente al tipo descrito, y presentan el nystagmus, la debilidad muscular, y la incoordinación, pero algunos difieren de este tipo, aunque conservando rasgos característicos suficientes para justificar su inclusión en este grupo. La locución se conserva íntegra con frecuencia. Yo he observado una vez una tartamudez congénita. En algún caso los síntomas son leves y se desarrollan tardíamente. Precede á veces á todos los síntomas dificultad en la micción. Hay también casos, aislados y colectivos, en que es muy marcado el temblor, que á no ser por el desarrollo de los otros síntomas podría considerar el mal como un simple temblor. Un hombre, por ejemplo, tuvo toda su vida dificultad para hablar, entre los 40 y 50 años experimentó dificultad para escribir, que se atribuyó á un temblor espasmódico peculiar en ambos brazos, y que se presentaba también en las piernas cuando hacía ejercicio; á los 50 años se agregó inseguridad al andar. Había antecedentes de una afección semejante en varios pacientes.

La rapidez con que progresa la enfermedad varía mucho, aún en los diferentes miembros de una misma familia. Un individuo en quien la enfermedad empezó tarde puede estar incapacitado para andar, cuando otro que empezó á sufrir antes que él está todavía en el primer período de la enfermedad. De tiempo en tiempo se estaciona el mal durante algunos años. La duración de la enfermedad es igualmente variable. Siempre es larga, más de 30 años, y en muchos casos no acorta la vida. Otras veces ocurre la muerte á los diez ó doce años. La muerte es generalmente el resultado de afecciones intercurrentes, y rara vez de la consunción. También ha sido causa de la muerte la mielitis aguda (Everett Smith).

Anatomía patológica.—La lesión de la ataxia hereditaria es la lesión combinada de la paraplegia atáxica y la tabes. Hay degeneración del cordón lateral, y con frecuencia también del cordón anterior, como la que se presenta en la paraplegia atáxica, pero la esclerosis del cordón posterior es

(1) Crozier Griffith, (*Trans. Coll. Phys. Philadelphia*, 1888) y Ladame, (*Brain.*, 1890, p. 52), han hecho un excelente análisis de los síntomas.

más intensa que en esta enfermedad, y también más extensa, especialmente en la región lumbar. Es semejante á la degeneración de la tabes, y se parece á ella, además, en que están por lo general interesadas las raíces nerviosas posteriores, que quedan casi siempre ilesas en la paraplegia atáxica.

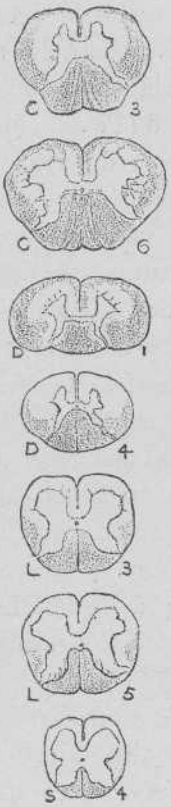


FIG. 130.— Ataxia hereditaria, la distribución de la degeneración de los cordones blancos está marcada por la sombra punteada (FRIEDREICH)

La distribución de las lesiones presenta estrecha semejanza en los diferentes casos, como veremos comparando las figuras que van á continuación tomadas de tres casos distintos. La esclerosis de los cordones posteriores puede ser completa á todo lo largo de la médula, excepto una zona estrecha en la inmediación del cuello del asta, que queda siempre ilesa ó poco esclerosada. En la región lumbar es intensa hasta la cabeza del asta y la superficie posterior de la médula; en algún caso, es, sin embargo, menos intensa en esta región que más arriba, donde se extiende á la zona radicular. En la región cervical puede ser general la esclerosis, ó más graduada en la zona radicular y en los cordones postero-internos. La zona radicular nunca queda ilesa como sucede frecuentemente en la tabes.

La degeneración de los cordones laterales invade siempre los fascículos piramidales y es más intensa en este sitio, pero no está limitada á ellos. Por lo general se extiende hacia fuera á la periferia de la médula, hasta en los puntos en que los fascículos piramidales no llegan á la superficie, y por lo tanto invade el fascículo cerebeloso directo, y se extiende también por delante hasta la superficie constituyendo, una zona de esclerosis anular cuyo espesor varía en los diferentes puntos de la médula, y en los demás casos, (figs. 130 y 132).

En la parte interna del cordón anterior hay á veces un área marcada de degeneración en el punto correspondiente al fascículo piramidal anterior. Así se ve en la fig. 131, en que este fascículo se extiende por anomalía hasta muy abajo de la médula, y está visiblemente degenerado en la parte superior del abultamiento lumbar. Se ha observado la atrofia de la columna vesicular posterior asociada á la del fascículo cerebeloso directo. Algunas veces se ha visto un aspecto algo anormal en las células nerviosas del asta anterior, pero por regla general están normales y la sustancia gris no presenta modificación alguna morbosa. Es muy probable, sin embargo, que ulteriores observaciones revelen la existencia de alteraciones de las células nerviosas de las astas posteriores, análogas á las que se observan en la tabes.

La pía madre que cubre los cordones posteriores está engrosada en algunos casos. Las raíces nerviosas posteriores presentan generalmente alguna degeneración de sus fibras; esta degeneración puede ser parcial (fig. 133, B) ó llegar á la destrucción total de las fibras (como en C). Los nervios periféricos de los miembros se conservan en estado normal (1).

Friedreich ha observado alguna retracción é induración del puente y de la médula oblongada, con atrofia de las células del núcleo post-piramidal, y alguna degeneración de los cuerpos restiformes, pero no de las pirámides anteriores. En los nervios hipoglosos se han encontrado cuerpos amiláceos.

En un caso se observó la atrofia del cerebelo; las células de Purkinje estaban disminuídas en número opero no presentaban signo alguno de atrofia ni degeneración (2).

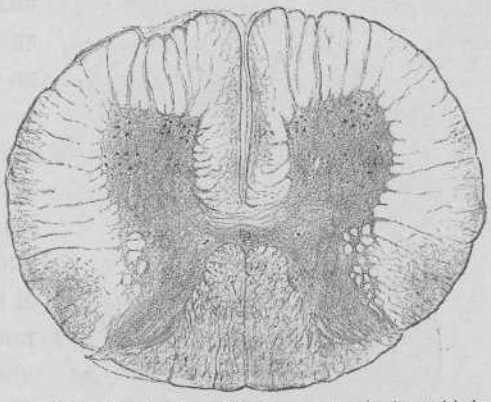


Fig. 131.—Ataxia hereditaria: corte de la médula espinal por el primer segmento lumbar. Esclerosis de todos los cordones posteriores excepto una zona central adyacente al cuello de las astas. Degeneración de los fascículos piramidales laterales, y por delante de ellos de la capa superficial del cordón lateral. Adyacente á la fisura media anterior hay también una zona de esclerosis del fascículo piramidal anterior, que se extiende en esta médula hasta la región lumbar (3).

Patogenia.—Esta enfermedad ocupa indudablemente en el concepto clínico y patogénico, un lugar entre la esclerosis combinada descrita con el nombre de paraplegia atáxica y la tabes simple, semejándose á la primera en la frecuencia de la lesión de los cordones laterales y posteriores, y en la consiguiente parálisis con ataxia, así como también en la imperfecta limitación de las lesiones y en la intensidad de ellas en la parte de los cordones posteriores en la región dorsal, pero difiriendo de ella, y asemejándose á la tabes en el grado de lesión de los cordones posteriores en la región lumbar, en la extensión en corto grado á las zonas radiculares, y en la lesión de las raíces posteriores, con las cuales se relaciona la abolición del fenómeno rotuliano y las alteraciones de sensibilidad. Los casos aislados, que alguna vez se observan presentan la misma combinación de síntomas espinales. Hasta ahora no se conoce el origen preciso de las perturbaciones de la locución y del nystagmus.

(1) Friedreich. *Virchow's Archiv.*, t. LXX, p. 145.

(2) P. Meurel. *Arch. f. Psych.*, t. XXII, part. I, p. 160.

(3) Este corte me ha sido proporcionado por el doctor Everett Smith, que ha publicado el caso en el *Boston Med. and surg. Journal*, Octubre 15, 1885. La paciente era una de tres hermanas afectas de la enfermedad, cuyos hermanos estaban sanos. El padre enfermó de paraplegia atáxica á una edad avanzada, según se dijo en la nota de la pág. 526. En el caso de que está tomada la figura, la incoordinación empezó en las piernas á los 19 años, y poco después en los brazos, y fué seguida rápidamente de pérdida de fuerza, que aumentó gradualmente hasta la parálisis casi universal, con contracturas musculares (pie varo-equino, etc.), y pérdida considerable de la sensibilidad. Hubo nystagmus, trastornos de locución y alguna debilidad mental. Sobrevino la muerte á los 40 años.

La edad en que se inicia la enfermedad, mucho tiempo antes del período en que generalmente se presentan las degeneraciones, y su aparición en diversos individuos de una familia induce á pensar, como última causa, en una tendencia congénita de desarrollo, en virtud de la cual los tejidos tienen un período de resistencia vital más corto que los demás tejidos del organismo. Möbius ha indicado que existe una verdadera suspensión del desarrollo de los tejidos enfermos, pero es evidente que su desarrollo es el suficiente para el perfecto ejercicio de la función durante el primer período de la vida, y que su capacidad funcional sufre luego una decadencia que sólo puede ser debida á un proceso de alteración anatómica. Es posible que tengamos aquí un doble proceso morboso, y que la tendencia á la degeneración prematura de los elementos nerviosos vaya asociada á tendencia á la proliferación del tejido intersticial, análoga á la que se realiza en los músculos en la parálisis pseudo-hipertrófica. A este propósito importa notar que, en un caso la hipertrofia de la neuroglia tenía el aspecto de un puro aumento del tejido más bien que el de un resultado de la inflamación, y los nervios sensitivos periféricos, aunque no degenerados, contienen un número considerable de fibras nerviosas embrionarias en los fascículos (1), Dejerine considera la proliferación de la neuroglia como el elemento único del proceso morboso, pero el

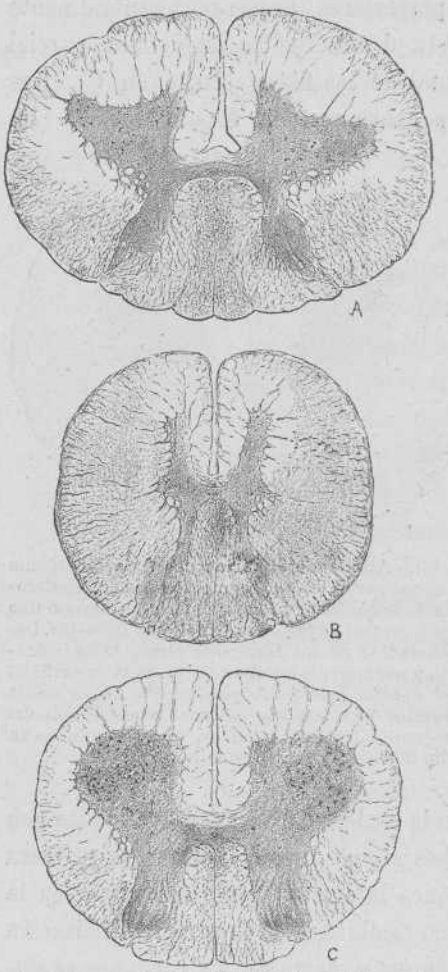


Fig. 132.—Ataxia hereditaria. A, región cervical; B, dorsal; C, lumbar, de la médula. Los cordones posteriores están esclerosados en toda su extensión, excepto en la proximidad del cuello de las astas en las regiones cervical y lumbar; la degeneración es más bien menos intensa en la región lumbar que en las demás partes. En los cordones ántero-laterales hay una zona anular de esclerosis en la periferia de la médula, que se extiende á la región del fascículo piramidal. En la parte anterior de este fasciculo aquella zona es más ancha en la región dorsal, é insignificante en la lumbar. La sustancia gris está poco interesada (2).

(1) Auscher. *La Semaine Méd.*, 1890, n.º 32.

(2) Los cortes de donde están tomadas las figuras me han sido proporcionadas por el doctor Pitt (que los ha preparado) y por el doctor Moxon, bajo cuya asistencia murió el paciente en el hospital de Guy. El caso cuyos detalles se encontrarán en un volumen reciente de *Guy's Hosp. Reports*, forma parte de una serie de cinco casos (cuatro hermanos y una hermana) de que di cuenta hace algunos años á la Sociedad Clínica (*Clin. Soc. Trans.*, vol. XIV, 1881, pág. 1).

hecho últimamente mencionado, así como la preponderancia de la afección de determinados fascículos, autoriza á poner en duda la exactitud de esta opinión.

Diagnóstico.—En la mayoría de los casos predomina la ataxia lo bastante para hacer creer que la enfermedad es una forma de ataxia, y la movilidad de la cabeza, la perturbación de la locución, el nystagmus y la edad en que se desarrolla el mal, son datos suficientes para distinguirle de la tabes. La forma común de paraplegia atáxica guarda una íntima semejanza con esta enfermedad, semejanza que es más que superficial, por más que falta por lo general en la ataxia hereditaria la exaltación del fenómeno rotuliano y el clonus del pie que casi siempre existe en la paraplegia atáxica; nunca existe espasmo considerable, y es frecuente el nystagmus. La diferencia en el estado de la irritabilidad miotática no es absoluta, según hemos visto; se presentan casos de esclerosis combinada lateral y posterior, de tipo tabético, en los cuales está abolido el salto rotuliano, y en un caso, por lo menos, de ataxia heriditaria era excesivo este fenómeno. La edad en que invade, y la aparición en varios individuos de una familia pueden resolver la cuestión, pero los casos aislados, que no son raros, y empiezan inmediatamente después de la pubertad, presentan analogía con los casos aislados de parálisis pseudo-hipertrófica. Presentan aún mayor dificultad los casos de tabes ligera en los niños, hereditariamente sifilíticos, en los cuales no es raro que coexista alguna paresia de las piernas, ó perturbaciones de locución, consecutivas á alguna lesión inicial del cerebro. La abolición del reflejo pupilar inducirá á sospechar la sífilis hereditaria, y junto con otras indicaciones puede decidir la naturaleza del caso.

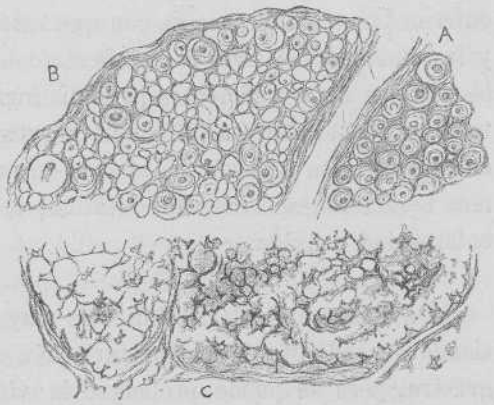


Fig. 133.—Ataxia hereditaria; degeneración de las raíces nerviosas posteriores (del mismo caso de la fig. 124) A, raíz anterior normal para que sirva de termino de comparación. B, raíz posterior parcialmente degenerada; se ven algunas fibras normales, pero la mayoria de los espacios que deben estar ocupados por fibras, están vacíos. C, raíz posterior, totalmente degenerada, probablemente por un proceso más agudo que el de B, porque hay alguna destrucción de los tabiques y proliferación del tejido conectivo amorfo. Los productos de degeneración quedan invisibles por el modo de preparación. (Compárese con las alteraciones análogas de un nervio periférico totalmente degenerado, representado en la fig. 59. pág. 147).

La esclerosis diseminada presenta incoordinación, nystagmus y trastornos de la locución, pero la ataxia de los brazos difiere por la extensión y carácter violento de los temblores que caracterizan esta enfermedad, al paso que es muy rara la sola ataxia de las piernas, y el curso de la enfermedad

es más rápido. El trastorno de locución de la esclerosis en placas difiere del de la ataxia hereditaria en que el modo de hablar es en la primera simplemente *staccato,* con separación marcada de las sílabas que rara vez salen unidas. Los casos de esclerosis son aislados siempre.

El tumor cerebeloso y la ataxia hereditaria apenas puede confundirse, no obstante la semejanza que la vacilación de la marcha presenta en ambas enfermedades; la frecuencia con que están interesados los brazos en la una, y los síntomas relativos á la cabeza (dolor intenso, neuritis óptica, etc.) en la otra son datos suficientes para distinguirlas. Es muy frecuente atribuir el temblor de la cabeza á un simple nervosismo, ó considerarlo como histérico cuando se trata de la forma aislada en una joven. La existencia de nystagmus resuelve desde luego la cuestión, porque es prueba concluyente de una enfermedad definida.

Pronóstico.—El pronóstico es muy grave en muchos casos, puesto que siendo dependiente de una perturbación de desarrollo, es esencialmente progresiva, pero se puede prolongar la vida durante muchos años, y en los casos leves no es incompatible con las ocupaciones del enfermo. Yo he conocido un hombre, que á pesar de tener muy marcados los síntomas de la enfermedad desempeñó durante muchos años sus ocupaciones como comerciante. La única guía para el diagnóstico individual es la rapidez con que progresa la enfermedad, rapidez que tiene poca relación con la edad en que se inician los síntomas.

Tratamiento.—Como en otras enfermedades que dependen de una tendencia congénita, el tratamiento es casi impotente. Las prescripciones recomendadas para la tabes (prescindiendo de las que reclaman los síntomas especiales de esta enfermedad) son aplicables á la ataxia hereditaria. Merecen especial ensayo el arsénico, el fósforo y el nitrato argéntico; alguna que otra vez parece que ataja, por más ó menos tiempo, los progresos de la enfermedad, pero la tendencia individual determina el curso de ella, á pesar del tratamiento.

PARAPLEGIA SENIL SIMPLE

Este es el nombre que parece más aceptable para designar un estado poco frecuente, y hasta hace poco desconocido (1). Es exclusiva de la edad avanzada, y aparece sólo después de los 40 y más aún á los 50 años. Su

(1) En el *Centralbl. f. Nervenkr.* 1890, se publicó una nota sobre esta enfermedad.

rasgo característico es la simple parálisis de las piernas, con lentitud del movimiento, pero sin atrofia, trastornos sensitivos ni alteraciones reflejas. El salto rotuliano se conserva normal, y no hay clonus del pie. La enfermedad se desarrolla muy gradualmente, y progresa con lentitud, pero rara vez llega al punto de imposibilitar la pedestación. El estado de las piernas se parece al de la parálisis agitante sin temblor, en que la enfermedad se manifiesta sólo por parálisis y lentitud de movimiento de los miembros, cara y tronco. Se observa algún caso en que el estado de las piernas, antes descrita, va acompañado de síntomas en los brazos y cara, como los que caracterizan los casos de parálisis agitante. La paraplegia senil es probablemente un desarrollo parcial del proceso morboso de aquella enfermedad; en vez de ser general se limita á las piernas. Si la parálisis agitante depende, como parece indicar sus caracteres, de alteración peculiar de la nutrición y funciones de las células motrices de la corteza del cerebro (que deprime la energía y altera la acción de las células, pero sin determinar alteración destructiva capaz de acarrear la degeneración secundaria de las fibras piramidales) fácilmente podemos concebir que este proceso se quede limitado á los centros destinados á las piernas, y determine los síntomas propios de esta enfermedad. De ser así, la enfermedad es cerebral y no espinal, pero hacemos mención de ella aquí teniendo en cuenta sus caracteres paraplégicos, y su semejanza con las afecciones de la médula espinal. Las alteraciones degenerativas pueden variar en forma y grado, especialmente en edades avanzadas. Ocurren casos del tipo descrito, pero con exaltación miotática que se relaciona con las alteraciones destructivas de la esclerosis lateral, al paso que otros presentan síntomas como el nystagnus ó los trastornos de locución, que demuestran que la alteración de nutrición abarca un extenso territorio.

ATROFIA MUSCULAR ESPINAL CRÓNICA

(ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA; PARÁLISIS ATRÓFICA, ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA; POLIOMETITIS CRÓNICA)

La enfermedad conocida desde hace mucho tiempo con los nombres de *atrofia muscular progresiva* y de *parálisis atrófica*, está caracterizada por la atrofia lenta de los músculos que empiezan en un punto determinado, y se va extendiendo y aumentando hasta llegar á un grado extremo de extensión y desarrollo. Las alteraciones musculares dependen de alteraciones de la médula, que consisten en una degeneración lenta de las células ganglionicas de las astas anteriores, acompañadas de una degeneración análoga de las fibras nerviosas motrices que emergen de las células. A esta

degeneración de las células y fibras periféricas, va asociada generalmente una degeneración de los fascículos piramidales de la médula, que á veces se prolongan hacia arriba hasta la corteza motriz del cerebro.

Carlos Bell estableció la separación entre la atrofia muscular crónica y la parálisis primaria, y más tarde describieron la enfermedad Aran y Cruveilhier; Bell y Cruveilhier la consideran como una enfermedad espinal. Aran (que la llamó atrofia muscular progresiva), sostuvo que era puramente una enfermedad de los músculos, opinión sostenida también por Duchenne, y luego por Friedreich, y apoyada en la teoría que consideraba la atrofia determinada por una perturbación del simpático. Lockart Clarke fué el primero que descubrió la lesión de la sustancia gris de la médula espinal, y Charcot relacionó la atrofia de los músculos con la de las células ganglionicas. Cuando se demostró la constancia de la lesión espinal se creyó que todas las formas de atrofia muscular crónica eran de origen espinal, pero luego se ha demostrado lo erróneo de esta manera de ver, y se ha puesto fuera de duda que hay formas de atrofia muscular puramente locales é idiopáticas. El proceso morboso no está limitado á la médula espinal. Con frecuencia acompaña á los de las células espinales la atrofia de las células nerviosas de donde salen los nervios bulbares, encontrándose de este modo reunidas la parálisis bulbar progresiva y la atrofia muscular, presentándose aquélla después de algún tiempo de existir la última, y poniendo término á la vida, ó apareciendo en algún caso desde el principio de la enfermedad.

Charcot ha distinguido dos variedades de esta enfermedad, que han sido aceptadas por la mayoría de los autores que de ella se han ocupado. En una de estas variedades, la enfermedad se manifiesta sólo por la atrofia de los músculos; en la otra, se manifiestan en partes distintas de las atrofiadas, signos de degeneración de los fascículos piramidales de la médula. En los casos de este último grupo, considera Charcot la degeneración de los fascículos piramidales como la lesión primaria, y la afección de las astas como secundaria, y da á los primeros el nombre de protopáticos, y á los segundos el de deuteropáticos, y designó los últimos con la denominación de esclerosis lateral amiotrófica. En Alemania se ha puesto en duda, especialmente por Leyden, la validez de esta distinción, y la sucesión de las lesiones en los casos del segundo grupo. Estas dudas no carecen de fundamento. Al estudiar la patogenia entraremos á discutir esta cuestión, y expondremos las razones en que nos fundamos para estudiar juntas las dos variedades como una sola enfermedad.

Se observan, no obstante, casos (siquiera no sean frecuente) que representan términos de transición á la polio-mielitis sub-aguda en un sentido, y tal vez á la polineuritis en otros. Se han hecho algunos ensayos de clasificación de estos casos, pero son tantas las formas intermedias, que se necesitan

nuevas observaciones clínicas y anátomo-patológicas para llegar á una clasificación aceptable. En la descripción siguiente se tendrán principalmente en cuenta las formas frecuentes.

Causas.—La enfermedad en cuestión se presenta más frecuente en varones que en hembras, en la proporción de 3 : 1. Es principalmente enfermedad de la edad adulta, y empieza por lo general entre los 25 y los 45 años. La he visto empezar á los 14 años como mínimum y á los 70 como máximum, y se ha referido un caso en que empezó á los 12 años (1); en este caso había atrofia y rigidez en los miembros, lengua, labios y parte inferior de la cara. La mayoría de atrofias musculares en las primeras edades son idiopáticas y no espinales. La herencia sólo se puede comprobar en menos de la mitad de los casos, y generalmente como disposición neuropática indirecta. Rara vez es directa la herencia de la enfermedad. Entre los casos observados por mí, hay una señora cuya madre murió de una atrofia semejante, y otro caso (del cual está tomada la fig. 135) en el que un hermano había muerto de una enfermedad crónica de la médula acompañada de atrofia; pero se han referido tres casos con síntomas bulbares, dos de los cuales eran primos, hijos de dos hermanos, y el tercero, que había padecido sífilis, era también primo, pero este caso no era típico (2). La herencia directa parece más frecuente en los casos en que la enfermedad se presenta á una edad avanzada. Cuando la atrofia muscular ataca á muchos individuos de una familia, es casi siempre idiopática y no espinal. La enfermedad invade á todas las clases sociales, y es dudoso si dan más contingente las que ejercen trabajos de fuerza que las que se hallan más expuestas á cierto género de causas determinantes.

De éstas las más frecuentes son los trabajos mentales excesivos, y las inquietudes morales, muy frecuentes en las mujeres de edad algo avanzada. El terror intenso se cree que es otra condición abonada para provocar la enfermedad. También lo es la exposición al frío húmedo, que es también causa de otras enfermedades crónicas de la médula. En algunos casos es habitual la exposición al frío, pero ha bastado á veces una sola exposición para producir sus efectos, y á la acción del frío siguen algunos dolores neurálgicos, expresión de la influencia nociva sobre el sistema nervioso, y tras de los cuales aparece más tarde la atrofia. El dolor se presenta unas veces en la parte que más tarde se atrofia, y otras en puntos distintos. Un enfermo que permaneció 12 horas con la ropa mojada, sufrió durante 6 semanas intensas neuralgias en el lado izquierdo de la cara, y luego empezaron á atrofiarse los músculos del hombro izquierdo. Aunque el uso excesivo de

(1) H. Blumenthal.—*Inaug. Diss.*, Neur. Cent., 1884, p. 376.
(2) *Virchow's Archiv*, 1889, p. 115.

ciertos músculos puede ser causa de su atrofia, es dudoso si esta causa puede determinar la atrofia muscular general. Son una causa rara los traumatismos de la médula, tales como los que pueden producirse por una conmoción de la columna vertebral. Esta acción traumática determina más frecuentemente mielitis diseminadas que se puede manifestar por atrofia muscular combinada con otros síntomas (1). En algunos casos he visto desarrollarse lentamente la atrofia progresiva, de caracteres típicos, á consecuencia de una contusión, como si ésta hubiese determinado una perversión de nutrición de los elementos nerviosos. Mas rara vez aún, una caída, que ha causado lesiones traumáticas en un miembro, ha sido el punto de partida de una atrofia muscular que, empezando en el miembro mismo, ha llegado más tarde á hacerse general. Una mujer cayó por una escalera abajo, recibiendo el golpe en la mano y muñeca izquierda; durante mucho tiempo tuvo dolor en el brazo; dos años después de la caída empezó á atrofiarse el brazo, y últimamente acabó por generalizarse la atrofia. Podría decirse que no hay en estos casos otra relación que la de pura coincidencia, pero en otras enfermedades centrales, como por ejemplo en la parálisis agitante, pueden empezar también los síntomas por un miembro traumatizado. En casos poco frecuentes, se desarrolla la enfermedad durante la edad adulta, en individuos afectos desde antigua fecha de parálisis infantil (polio-mielitis), partiendo la atrofia desde la parte más invadida (pág. 414).

La atrofia muscular va algunas veces precedida de la sífilis, sin que sea posible descubrir ningún otra causa. Como en otras enfermedades degenerativas, media á veces un intervalo de algunos años entre la enfermedad primaria y la alteración nerviosa. Los casos consecutivos á la sífilis que he tenido ocasión de observar, han sido típicos en su curso y de naturaleza notoriamente degenerativa. La posibilidad de que la sífilis intervenga como causa en el desarrollo de estos casos, se halla demostrada por la relación de aquélla con otras enfermedades, como la tabes, por ejemplo; pero es digno de notar que en un caso empezó la atrofia durante, y en otro inmediatamente después de un tratamiento mercurial enérgico. La relación entre ambas enfermedades es comprensible en estos casos, suponiendo que la atrofia es debida á la acción de los productos del virus sifilítico y no á los mismos microorganismos (v. *Tabes*). En alguna ocasión se puede comprobar la existencia simultánea de la sífilis y de una herencia neuropática. En los casos en que la atrofia es consecutiva á una enfermedad infectiva aguda, especialmente al sarampión, y ha empezado en una edad temprana, es probable que se trate de una neuritis crónica y no de la afección central que es ahora objeto de nuestro estudio. Los casos de este género corresponden al llamado

(1) En un caso anómalo, la atrofia (general en último término) empezó por el deltoides un mes después de una caída, que fracturó probablemente la base del cráneo (MANOR.—*Alienist and Neurologist*), 1886, p. 490.

«tipo peroneal,» por razón de los músculos en que empieza la atrofia; haremos la descripción de ellos al final de este capítulo. La intoxicación saturnina puede determinar atrofia muscular general, pero esta forma no es, por regla general, progresiva si cesa la acción de la causa. Se parece, no obstante, á la forma ordinaria de la atrofia muscular progresiva, por su sitio y caracteres, y difiere de la parálisis atrófica de los extensores determinada por el plomo. En muchos casos de atrofia muscular progresiva no se encuentra causa alguna á que atribuir la enfermedad. Cuando aparecen los síntomas manifiestos á continuación de haber intervenido una causa adecuada para provocar la enfermedad es frecuente que con anterioridad hubieran existido síntomas ligeros que revelaran que la enfermedad existía antes de la intervención de aquella causa. Nunca debe prescindirse de la minuciosa investigación de estos síntomas.

Síntomas. — Los síntomas definidos de la enfermedad van frecuentemente precedidos de dolor sordo en las partes que luego han de atrofiarse; rara vez es intenso este dolor. A veces aparecen estos dolores en la espina ó en cualquier otro punto, especialmente, según ya hemos dicho, en los casos ocasionados por la acción del frío. Rara vez precede á los síntomas locales otra sensación que el dolor. En un caso precedió á la atrofia una sensación de frialdad en los miembros que luego fueron atacados. Generalmente se presentan á la vez la debilidad y la atrofia, pero una ú otra llaman primero la atención del paciente. En el hombro y en el dorso se nota primero la pérdida de fuerzas, y en las partes cubiertas puede ser la atrofia muy considerable antes de que el enfermo se dé cuenta de ella. En la mano es la atrofia lo primero que se echa de ver, pero algunas veces llaman primero la atención la dificultad para ejercer algún acto delicado como, por ejemplo, la escritura. Los músculos afectos pierden su forma normal, y se aplanan, observándose una depresión donde debiera haber una prominencia. Si el paciente es grueso la atrofia sólo modifica muy ligeramente el aspecto exterior.

En las nueve décimas partes de los casos la enfermedad empieza por el brazo, y con igual frecuencia por un brazo que por otro. Empieza casi con la misma frecuencia por la mano que por los músculos del hombro. La enfermedad se propaga desde la parte primeramente atacada á otros puntos del mismo miembro. Antes de llegar á un grado considerable en un miembro, se manifiesta, por lo general, en el miembro correspondiente del lado opuesto, con frecuencia en los músculos correspondientes á los en que comenzó y alguna vez en los afectos en segundo término. A medida que se atrofian los músculos van resultando parálisis de diverso carácter é importancia según los músculos atrofiados. En la mano son generalmente los primeros que se resienten los de la eminencia ténar y los interóseos. La eminencia ténar se

vuelve aplanada, y la base del primer hueso metacarpiano forma prominencia. De los interóseos, es especialmente visible la atrofia del abductor del índice; en vez de la prominencia normal se forma, cuando el pulgar está en abducción, una excavación al lado del hueso metacarpiano. Entre los huesos metacarpianos se forman depresiones en el dorso de la mano, y también en la palma entre los tendones flexores, á consecuencia de la atrofia de los lumbricales. Luego son invadidos los músculos del antebrazo; los flexores generalmente antes que los extensores, y á la vez que los flexores sufren los supinadores ó se mantienen ilesos hasta que es invadido el biceps. En alguna ocasión empieza la enfermedad en el antebrazo, y especialmente en los músculos extensores de los dedos, algunas veces en los del pulgar, especialmente de



FIG. 134.—Atrofia muscular progresiva. Atrofia de los músculos del dorso y brazos; en el antebrazo apenas se puede descubrir tejido muscular, y en la mano han desaparecido todas las prominencias musculares. (Dibujada por el doctor H. R. SPENCER).

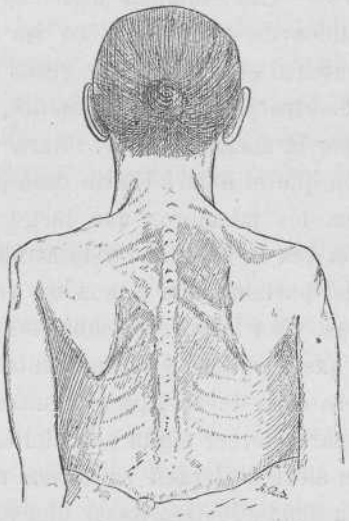


FIG. 135.—Atrofia muscular progresiva. Atrofia total del trapecio derecho (conservándose el romboideo) y parcial del izquierdo. En cada lado está atrofiada la parte superior del trapecio y está modificado en proporción el contorno del cuello. También están atrofiados los dos deltoides. (Dibujada por el doctor SPENCER).

sus falanges. Las diferentes partes de los músculos largos de los dedos se resienten á veces desigualmente; los que más padecen por lo general son los extensores cubitales. De los músculos del hombro, el primero en que se manifiesta la enfermedad es generalmente el deltoides, y en algunos casos que empiezan en la mano se resiente el deltoides antes que los músculos del antebrazo. Se modifica la forma redondeada del hombro (fig. 7, 134 y 135), y se puede reconocer la cabeza del húmero por debajo del acromión. No es raro que padezca una parte del deltoides y quede indemne otra parte; hemos

visto en la pág. 29 que cada una de las partes tiene distintas funciones y asociaciones, y esto implica probablemente una relación con distintos grupos de células nerviosas.

A la atrofia del deltoides siguen de cerca la de los demás músculos de la parte superior del brazo y de la escápula. El triceps se resiente, por lo general, menos y más tarde, que el biceps, pero alguna vez sucede lo inverso. Con el deltoides son á menudo invadidos los supra é infra-espinosos. En casos excepcionales se mantienen ilesos los músculos de la mano y el deltoides, y hay casos (quizás un grupo especial) en que llega á un grado extremo la atrofia de los músculos del brazo y del hombro, y se conservan ilesos por completo los del antebrazo y la mano.

En la mayoría de los casos la atrofia invade muy desde el principio los músculos del dorso, y algunas veces empieza en ellos. Por lo general se resienten primero la parte media y la inferior del trapecio; los romboideos y los erectores de la espina toman parte más tarde. La lesión del trapecio se reconoce con facilidad, cuando el paciente intenta dirigir el hombro hacia atrás (fig. 135). La parte más alta del trapecio tiene poca tendencia á atrofiarse; frecuentemente se mantiene intacta hasta el fin, y forma contraste con las partes inferiores atrofiadas, quedando de cada lado como un cordón que desde el occipucio se dirige al hombro. De aquí el nombre de *ultimum moriens* que ha dado Duchenne á esta parte. He visto, sin embargo, algunos casos, típicos por todos los demás caracteres, (el uno empezó por el deltoides y el otro por la mano), pero en los cuales se había resentido la parte superior del trapecio antes que la parte media. El elevador del ángulo del omóplato queda también ileso por lo general, aun cuando estén atrofiados todos los músculos inmediatos. El serrato, el gran dorsal y el pectoral mayor, se resienten más tarde, y pueden quedar total ó parcialmente ilesos; á veces se atrofian fascículos musculares aislados del músculo pectoral, quedando entre ellos porciones sanas, y en algún caso se atrofia sólo la parte superior ó la inferior del músculo. Según cuales sean los músculos enfermos de los que se insertan en la escápula, cambiará la posición del hueso, que sufrirá un movimiento de rotación bajo la acción de los músculos ilesos, que obran sin antagonismo (fig. 7, pág. 28). Los músculos que extienden la cabeza sobre la espina, enferman frecuentemente en grado considerable, y de su enfermedad resultan dificultades en los movimientos de la cabeza (fig. 136). Habitualmente está inclinada hacia atrás, para equilibrar sobre la espina con la menor fuerza muscular posible; si se mueve hacia delante, cae hasta tocar el mentón con el pecho, y no vuelve á su posición anterior sino con gran trabajo; para conseguirlo tiene el enfermo que inclinar el tronco hacia atrás, hasta poner la cabeza casi en posición vertical, y entonces con una contracción rápida del esterno-mastoideo, y una sacudida,

la cabeza vuelve á tomar su primera posición. La inervación exaltada de los músculos extensores de la cabeza, que son los paralizados, determina con frecuencia un exceso de acción sinérgica de los músculos frontales, que están normalmente asociados con los extensores (hasta el punto de que se elevan las cejas cuando se inclina la cabeza hacia atrás para mirar hacia arriba). La piel de la parte posterior del cuello se arruga en pliegues cuando la nuca se pone en extensión. El paciente está á veces imposibilitado de mover lateralmente la cabeza cuando está en la cama. Los músculos esterno-mastoideos están también atrofiados con frecuencia, pudiendo ser la más afectada cualquiera de las dos partes, clavicular ó esternal. Forma contraste con la atrofia general del cuello, el estado del platysma myohideo, que se conserva siempre íntegro, y puede llegar á hipertrofiarse, por efecto de un inútil esfuerzo de compensación.

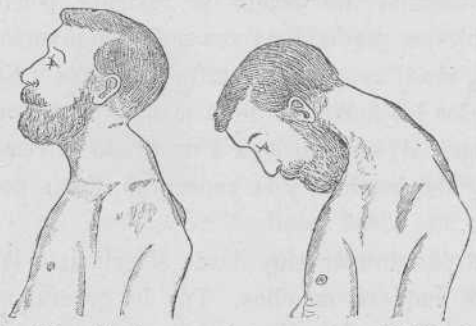


FIG. 136. — Atrofia muscular progresiva. Debilidad de los músculos del cuello. A, postura habitual de la cabeza inclinada hacia atrás. B, posición en que cae la cabeza cuando el paciente intenta sostenerla en la situación normal. (Dibujada por el doctor SPENCER).

Los músculos respiratorios toman parte en el padecimiento en la mayoría de los casos, y su perturbación constituye un grave motivo de peligro para la vida. Los intercostales rara vez se mantienen completamente normales; el diafragma es invadido en muchos casos, y queda, por consiguiente, la respiración á cargo de los intercostales y de los músculos torácicos superiores. Otras veces, por el contrario, sufren mucho los intercostales y queda libre el diafragma; la respiración es entonces puramente abdominal, y las paredes del tórax quedan casi inmóviles en el acto de la respiración, ó no tienen más movimiento que una ligera elevación de las costillas superiores. El tórax se aplana por su parte anterior, y se estrecha de delante atrás, por efecto de la influencia de la presión atmosférica sobre las costillas, no contrarrestada por los músculos intercostales. Son indistintamente los más atacados los intercostales superiores ó los inferiores. Cuando está paralizado el diafragma, sufren más casi siempre los músculos torácicos superiores que los inferiores, y éstos desempeñan un movimiento compensatorio que dirige la pared abdominal hacia adelante, simulando que está en acción el diafragma, cuando realmente no lo está. Un examen atento evitará siempre el error. En algún caso se atrofian los músculos de la pared abdominal, pero con mucha menos frecuencia que los de la torácica.

La atrofia de las piernas es mucho menos común que la de los brazos,

y cuando ocurre es siempre en menor grado; pero en ocasiones se manifiesta la enfermedad primero en las piernas, y adquieren en ellas mayor intensidad que en ningún otro punto. Los glúteos, los extensores de la rodilla y los músculos de la parte anterior y lado externo de la pierna son los más gravemente interesados. Veremos pronto que las piernas están alguna vez paralizadas, aun sin estar atrofiadas, y que á veces son asiento de una atrofia que difiere por ciertos caracteres de la que es especialmente característica de esta enfermedad.

La cara queda casi siempre libre de la atrofia general, y su aspecto normal ofrece vivo contraste con el resto del cuerpo. En muchos casos están, no obstante, paralizados los labios, como parte de la parálisis bulbar que tan frecuentemente acompaña á la enfermedad espinal. Langer (1) ha referido un caso notable en que la cara participaba de la atrofia de los miembros, y la lengua se conservaba ilesa; en otros casos, en cambio, ha sido la lengua el primer punto atacado, y los brazos lo fueron un mes más tarde (2).

A medida que avanza la atrofia, cambia hasta el extremo el aspecto de las partes. Desaparece todo vestigio de músculos de parte de un miembro ó de toda una extremidad (fig. 134), y en estos casos es frecuente que se atrofie también el tejido adiposo á la vez que los músculos, en términos que el hueso parece cubierto por sólo la fascia y la piel. En los huecos que se forman á los lados de la espina se pueden tocar las apófisis transversas de las vértebras, y las prominencias óseas del hombro están á veces tan visibles como en el esqueleto; á consecuencia de la salida de la cabeza del húmero de la cavidad cotiloidea se forma debajo del acromión una depresión donde puede introducirse un dedo. La desigualdad de lesión de músculos antagonistas da origen á diversas contracturas y deformidades. La mano es singularmente adecuada para sufrir varias distorsiones; por efecto de la parálisis preponderante de los interóseos y de la contracción de los músculos extensores y flexores largos se desarrolla en extremo grado la mano en *forma de garra* (fig. 19 y 20, p. 37). Si están igual y simultáneamente invadidos todos los músculos de una parte, no resulta deformidad alguna á menos que una parte, privada de sostén, obedezca á la acción de la gravedad (fig. 134). Es muy frecuente la lordosis en los casos en que están comprometidos los músculos del tronco y de la cadera. Esta deformidad es con frecuencia el resultado indirecto de la debilidad en los músculos extensores de la articulación coxo-femoral, á consecuencia de la cual la pelvis se inclina anormalmente hacia adelante y arrastra consigo las últimas vértebras lumbares. En este estado, la parte superior del tronco se tiene que inclinar

(1) *Vienna Medical Society*, Marzo 17, 1882.
(2) Birchall. *Journ. of. Nerv. and. Ment. Dis.*, 1887, XIV, p. 256.

hacia atrás para colocar el centro de gravedad sobre la base de sustentación. La lordosis desaparece cuando el enfermo se sienta, y apoyada la pelvis sobre las tuberosidades isquiáticas deja de inclinarse hacia adelante. En una mujer que sufría una lordosis muy pronunciada por efecto de atrofia muscular progresiva, una plomada colocada en la séptima vértebra cervical, cuando la paciente estaba de pie, caía á 10 centímetros detrás del sacro, y cinco detrás del coxis; cuando la paciente estaba sentada su espina era perfectamente recta.

La irritabilidad eléctrica de los músculos atrofiados presenta modificaciones que varían de carácter en los diferentes casos. Cuando la atrofia es leve, hay generalmente una disminución de la irritabilidad, de carácter análogo, así á la corriente farádica como á la voltáica. La irritabilidad decae á medida que se deteriora la nutrición muscular, y cuando la atrofia es considerable sólo se logra una ligera contracción, aunque se emplee una corriente enérgica. Cuando la atrofia llega á un grado extremo, la irritabilidad acaba por extinguirse, pero la irritabilidad voltáica de las fibras musculares persiste mucho tiempo después de haber desaparecido la irritabilidad farádica. En tales casos puede ser normal, ó haber disminuído, pero rara vez está exaltada. La cualidad de la irritabilidad voltáica puede también ser normal, pero algunas veces la ACC (contracción al cierre del anodo) se verifica tan, ó más fácilmente que la KCC. Durante el paso de la corriente se produce una contracción tetánica con facilidad anormal comparada con las contracciones al cierre, y las contracciones al abrir la corriente se producen por corrientes menos enérgicas que las que determinan las contracciones al cierre. En estos casos puede existir el cambio cualitativo de la reacción degenerativa sin aumento voltáico (pág. 58). Cuando en estos casos existe la parálisis rápida y considerable, descrita en la pág. 545, ya en la invasión, ya en el curso de la enfermedad, y la parálisis va seguida de atrofia rápida, puede haber extinción pronta de la irritabilidad farádica con exaltación positiva de la voltáica, y se presenta la reacción degenerativa con todos sus caracteres. Entre estas formas se observan estados intermedios, inclusa la reacción mixta descrita en la pág. 25.

La irritabilidad mecánica de los músculos está considerablemente aumentada; un golpe determina la contracción de las fibras golpeadas. Son, además, muy frecuentes las contracciones espontáneas de los músculos, ya en unos fascículos, ya en otros, perceptibles á la vista, aunque apenas sensibles para el paciente. Esta *fibrilación*, ó contracciones fibrilares, es tan frecuente como característica, pero ni es constante ni exclusiva de esta enfermedad. Se observa algunas veces en músculos que aún no están atrofiados, pero cuando aparecen las contracciones no tarda en venir la atrofia.

En las partes atacadas por la atrofia característica, está abolida toda

acción refleja, á consecuencia sin duda alguna de la lesión de la parte motriz del arco reflejo; la porción aferente del arco está íntegra, porque, según veremos, no hay abolición alguna de la sensibilidad. La irritabilidad miotática (acción tendino-refleja) se extingue también y se extingue desde muy al principio. El salto rotuliano, por ejemplo, desaparece cuando apenas se nota alguna disminución de volumen de los músculos del muslo, en los casos en que las extremidades son asiento de la atrofia primaria. Los músculos están flácidos y atónicos; este estado ha sido designado con la denominación adecuada de *atrofia atónica*. Se observan, no obstante, excepciones á esta regla general, y en algunos casos están rígidos desde el principio los músculos afectos. Cuando esto sucede la atrofia no avanza hasta la destrucción completa del miembro; muchas veces es insignificante, pero puede ser considerable. Con esta rigidez coincide la conservación de la irritabilidad miotática. Se puede asignar á esta forma la denominación de *atrofia tónica*. Va generalmente asociada á la parálisis espasmódica, sin atrofia, en algún otro punto. En un caso, por ejemplo, había atrofia tónica en los antebrazos y manos, y simple paraplegia espasmódica en las piernas. Luego estudiaremos la patogenia de estos estados morbosos (1).

Los síntomas sensitivos son, por lo general, leves y siempre subalternos. Están reducidos al dolor, por lo común de carácter obtuso y reumatoideo, y más pronunciado en los miembros en que más activa es la enfermedad.

Estos dolores son frecuentes al principio, según hemos visto, y pueden repetir de cuando en cuando durante el curso de la enfermedad. Algunas veces se quejan los pacientes de sensación de torpeza y amortecimiento, pero la sensibilidad cutánea nunca está perturbada. (Cuando á la atrofia muscular acompaña la anestesia, son ambos síntomas dependientes de mielitis crónica que lesiona las raíces nerviosas, de mielitis focal diseminada ó de neuritis múltiple). Tampoco pierden los músculos la sensibilidad que normalmente poseen. Persiste la percepción de la postura, y los músculos, no sólo están sensibles á la presión, sino que con frecuencia están más sensibles que en estado de salud, tanto á la presión, como á la extensión.

Cuando los brazos son asiento de una atrofia como la anteriormente descrita, las piernas, si no están también atrofiadas, pueden estar normales, ó levemente afectas, los muslos se adelgazan y el salto rotuliano está abolido. Con frecuencia se presenta en ella una parálisis gradual sin atrofia, y con exaltación de la irritabilidad miotática. El salto rotuliano es excesivo; se obtiene fácilmente un clonus, y el exceso de acción refleja de los múscu-

(1) Notaremos que en los músculos que son asiento de la atrofia atónica, luego que la atrofia ha llegado á un grado extremo, puede desarrollarse una ligera rigidez acompañada de gran sensibilidad del músculo á la presión. Esta rigidez es, probablemente, idiopática y debida á modificaciones anatómicas que describiremos en breve. Este estado, que debemos distinguir de la rigidez inicial, es poco frecuente; por lo general se sostiene hasta el fin la relajación primitiva.

los puede estar aumentado hasta la verdadera rigidez y el espasmo, constituyendo el estado de paraplegia espasmódica descrita en uno de los capítulos anteriores. Es raro, sin embargo, que el espasmo llegue á tan alto grado de intensidad, y que los músculos presenten la dureza que caracteriza la forma simple de la paraplegia espasmódica. Otras veces existe alguna disminución de volumen de los músculos, y tenemos entonces una gradación hacia la atrofia atónica de que hemos hablado poco hace. En este estado, hay sólo una disminución moderada de la excitabilidad eléctrica, que no llega nunca á la completa extinción. Uno de estos estados no se convierte en el otro; el estado de rigidez y el exceso miotático no da lugar á la relajación muscular, y la atrofia atónica no va nunca seguida de la atrofia tónica. En casos muy raros, de los que he visto algún ejemplo, hay un estado análogo en las manos cuando los hombros son asiento de la atrofia atónica simple. Los antebrazos están rígidos, moderadamente atrofiados, con exceso miotático, al paso que los músculos del hombro están muy atrofiados y absolutamente flácidos. En casos más raros todavía, los brazos están interesados en su totalidad, están adelgazados y rígidos, y no existe en parte alguna atrofia atónica. En un caso notable de este género, participaban del espasmo los músculos del tronco; después de toser ó bostezar, la respiración quedaba interrumpida durante algunos segundos por efecto de espasmo general, y al levantarse el paciente de la cama, los brazos, las piernas, el dorso y la nuca quedaban rígidos en estado tetanoideo, con la cabeza inclinada hacia atrás.

Las combinaciones de la atrofia atónica ordinaria y abolición de la motilidad, sin atrofia y con aumento de irritabilidad miotática, son extremadamente numerosas y variables. La más frecuente, según hemos dicho, es la atrofia flácida en los brazos y la parálisis espasmódica en las piernas, pero yo he visto dos veces atrofia atónica de rodillas abajo, con debilidad de los músculos del muslo, que se conservaban bien nutridos, y gran exaltación del salto rotuliano. La diversa combinación de estas condiciones da origen á diferencias, más aparentes que reales, y que no merecen que se les conceda excesiva importancia para la clasificación.

La extremada demacración de las partes más seriamente invadidas, demuestra que, á la vez que los músculos, se atrofia el tejido adiposo. Los miembros atrofiados están, por lo general, fríos, y á veces lívidos ó pálidos, pero no hay tendencia alguna á trastornos vaso-motores en la forma ordinaria de la enfermedad. Yo he visto la piel de la cara adelgazada y fina hasta el punto de transparentarse la pupila á través de los párpados cerrados, pero esta alteración es completamente excepcional. En otro enfermo había una forma notable de atrofia local. Se atrofiaban determinadas zonas musculares, quedando normales las demás; la afección empezó por una decoloración lívida de la piel, y la atrofia invadía la piel, el tejido subcutáneo y los

músculos, produciendo depresiones locales. De esta manera se atrofiaron muchos fascículos de los trapecios, y algunos puntos pequeños en los brazos y piernas. La paciente era una mujer soltera de 35 años, y la enfermedad, que no tenía gran tendencia progresiva, era probablemente una afección especial, tal vez de naturaleza local.

Las funciones del simpático no están perturbadas por regla general. Se ha observado frecuentemente la dilatación ó la contracción de una pupila, coincidiendo principalmente con la atrofia de los músculos que reciben su inervación de la parte inferior de la región cervical, y aquel fenómeno depende sin duda alguna de la lesión de la médula y no de la del mismo simpático. La acción refleja del iris está, generalmente, normal, y nunca se presenta la atrofia del nervio óptico (1). En algún caso raro existe nystagmus.

Las funciones viscerales suelen estar poco perturbadas. La potencia sexual está abolida con frecuencia. Los esfínteres rara vez participan del padecimiento, aun cuando la atrofia sea general y considerable; alguna vez, sin embargo, están interesados, y pueden estarlo desde muy al principio. En otros casos en que las piernas se paralizan después de haberse manifestado la atrofia en los brazos, la lesión de los esfínteres puede coincidir con la de las piernas. Se ha observado alguna ligera modificación en la composición de la orina, pero no es constante. La urea se ha encontrado aumentada en unos casos y disminuída en otros (2). La cantidad de cal aumenta en algunos casos (Fromman), la de creatina disminuye hasta una décima parte de lo normal (Rosenthal, Langer). Se ha observado la glicosuria asociada á los síntomas bulbares (3). Los pulmones pueden sufrir por efecto del trastorno respiratorio, cuando están paralizados los músculos intercostales y el diafragma.

Variedades.—Las principales variedades de la enfermedad dependen de la proporción relativa de estas tres condiciones: 1) atrofia atónica, llevada al extremo; 2) parálisis muscular con espasmo, pero sin atrofia ó sólo con ligera atrofia, y 3) atrofia tónica, rara vez extremada, con exceso miotático. El estado más frecuente es el de atrofia atónica en los brazos y parte superior del tronco, con paresia simple y espasmo en las piernas. Es menos frecuente la atrofia atónica á la vez en brazos y piernas, y la menos

(1) He observado una vez una fijación refleja notable del globo del ojo, en un caso de atrofia muscular progresiva avanzada. Si estando el paciente mirando hacia un lado se le mandaba repentinamente que mirara un objeto colocado en el lado opuesto, giraba instantáneamente la cabeza hacia donde estaba el segundo objeto, pero los ojos quedaban fijos en el primero, en virtud de un movimiento que correspondía al de la cabeza pero en dirección opuesta, y al cabo de pocos segundos se iban moviendo lentamente hacia el segundo objeto. El fenómeno continuó mientras vivió el enfermo. Según he indicado al referir este hecho notable (*Brain*, vol. I), es una prueba elocuente de la existencia en estado normal de un mecanismo reflejo de fijación de los ojos, aislado, por decirlo así, por la enfermedad, que disminuiría la influencia de la voluntad.

(2) En un paciente que pesaba cincuenta y cinco kilos, y cuya orina variaba entre 760 y 960 cent. cúb., encontré que la excreción diaria de urea variaba entre 10,7 y 15 gramos, término medio 13 gramos, precisamente la mitad del término medio de un hombre de aquel peso, que sería, según Parkes, de 24 gramos.

(3) Rovighi y Melotti.—*Riv. Sper.*, 1888, p. 315.

frecuente de todas es la atrofia tónica sola, en los brazos ó universal. La última es, en efecto, sumamente rara. Importa consignar, sin embargo, que estas condiciones pueden coexistir en diversidad de grado y combinación; entre la atrofia atónica universal de una parte, y la parálisis espasmódica universal de otra, existen una escala de grados intermedios. La última afección no entra en la categoría que ahora es objeto de nuestra atención, pero se observan casos similares en que hay atrofia de un número limitado de músculos (sólo los de la mano, por ejemplo), y completan la serie. Ya hemos hecho alusión á las variedades debidas á las diferentes combinaciones de atrofia y parálisis.

Se ha hecho mención de una forma particular de atrofia muscular, que empieza por la región peronea, y luego se propaga á otros músculos de la pierna y á las manos. Se caracteriza por su aparición en edad prematura y á menudo en varios individuos de una misma familia, y el doctor H. Tooth le ha dado el nombre de *tipo peroneo*. Probablemente no depende de la médula espinal, y nos ocuparemos en su estudio más adelante.

Complicaciones. — La atrofia muscular progresiva va algunas veces acompañada de síntomas de alguna otra enfermedad degenerativa de la médula espinal. La parálisis con espasmo, ya descrita, apenas se puede considerar como una complicación; es más bien parte de la enfermedad, y al discutir la patogenia de ésta nos haremos cargo de sus relaciones con los otros síntomas. En casos raros, la atrofia muscular de los brazos va acompañada de síntomas de ataxia locomotriz en las piernas. La complicación de mucho más frecuente es la parálisis bulbar, parálisis de los músculos de los labios, la lengua, la faringe y frecuentemente de la laringe. Es expresión de un proceso degenerativo residente en la médula oblongada, semejante al que determina los síntomas de las extremidades cuando se desarrolla en la médula espinal. Puede aparecer en cualquier período de la enfermedad, y así preceden á los síntomas espinales como no se presentan hasta que han llegado éstos á un grado considerable de desarrollo. En sus caracteres, puede ser perfectamente igual á la forma aislada, y haremos su descripción entre las enfermedades del cerebro. Con frecuencia es muy escasa la parálisis de la lengua, y, sin embargo, están muy dificultadas la deglución y la palabra. Puede haber también alguna dificultad de la locución, sin que exista signo alguno de parálisis bulbar. Es otra complicación de menor importancia el dolor neurálgico, que, según hemos dicho, molesta notablemente algunas veces en el primer período de la enfermedad. En muchos enfermos he observado cefalalgia frecuente é intensa durante todo el curso de la enfermedad. Como complicación excepcional se ha observado la parálisis general de los enajenados (1).

(1) Tambroni.—*Riv. Sper. de Fren. etc.*, 1887, XIII, p. 184.

Curso.—La enfermedad es, en la mayoría de los casos, constantemente progresiva, como su nombre indica, pero en la forma de sus progresos varían mucho los diferentes casos, y los distintos períodos del mismo caso. Puede, no obstante, quedar estacionada (á veces por efecto del tratamiento) en cualquier período de su curso, y una vez estacionada, rara vez vuelven á progresar de nuevo. Desgraciadamente la mayor tendencia á la suspensión la presenta en los últimos períodos, cuando ya no queda que salvar más que la vida. Algunas veces se atajan los progresos en un período menos avanzado, principalmente, según creo, en aquellos casos en que la atrofia es rigurosamente simétrica, y se desarrolla simultánea ó casi simultáneamente en ambos lados. He observado algunos casos en que había atrofia simétrica en ambas manos, ó en determinados músculos de los dos antebrazos ó de los dos brazos, y en los cuales la atrofia, después de llegar á un grado considerable, se estacionó y permaneció estacionaria. Á veces se disipan algunos síntomas (como la parálisis de los esfínteres), á pesar de seguir progresando la atrofia.

Cuando el progreso es rápido al principio, sigue, por lo general, siendo rápido, hasta que la enfermedad ha adquirido amplia extensión, por más que la invasión aguda local, antes mencionada, se extienda con lentitud. Si la enfermedad empieza lentamente, lento sigue todo su curso.

Aunque la enfermedad tarda poco en pasar de un brazo al otro, es lo más común que haga algunos progresos en su sitio primitivo antes de iniciarse en el segundo, y este intervalo varía según la rapidez de propagación. Á menudo transcurre un año desde la invasión de un brazo á la del otro, y yo he visto un caso de curso muy crónico, en el cual la atrofia avanzó muy lentamente en un brazo durante siete años antes de manifestarse en el otro. No es frecuente que los brazos queden reducidos á la inutilidad completa en menos de dos ó tres años, pero las manos pueden quedar inservibles en un espacio más breve, seis meses, por ejemplo; en un caso la atrofia que se inició en el hombro, invadió todo el brazo en el transcurso de un mes. El plazo más corto en que he visto llegar la enfermedad á su último período, ha sido de nueve meses.

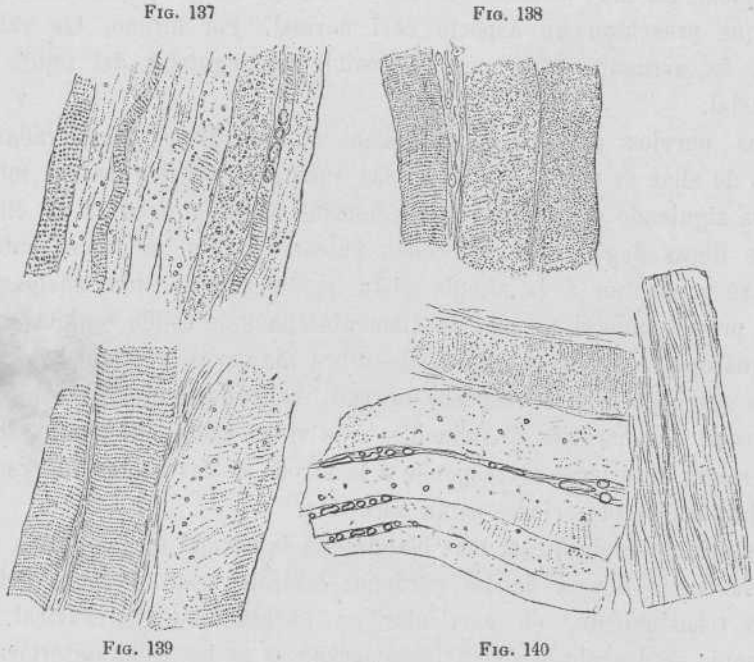
Cualquiera que sea la forma de progreso general, el curso uniforme de la enfermedad puede ser interrumpido por la aparición de una parálisis casi repentina de ciertos grupos musculares. En pocos días, ó en pocas horas, se presenta una abolición considerable de la motilidad que puede llegar á la parálisis absoluta. Esta complicación puede presentarse al principio de la afeción. Los músculos más frecuentemente interesados en este caso, son los extensores de la muñeca y de los dedos. La parálisis va acompañada de una reacción degenerativa muy marcada, en los músculos. He observado varios casos que empezaron por una parálisis subaguda ó aguda de los músculos

extensores, primero en un brazo y á poco en el otro; el estado inicial se parecía estrechamente á la parálisis determinada por la intoxicación saturnina, hasta en dejar ilesos el supinador largo y el extensor corto del pulgar. Esta causa quedaba excluída en aquel caso; á poco tiempo se inició en los músculos del hombro y dorso una atrofia progresiva lenta, seguida de atrofia de los interóseos hasta llegar al estado típico. En otro caso, la abolición rápida de la motilidad queda limitada á los extensores de un brazo, que estaban ya paréticos y ligeramente atrofiados, al paso que la mayoría de los otros músculos de los miembros superiores estaban atrofiados desde mucho tiempo antes. Cuando hay en estos casos parálisis de las piernas, sin atrofia, la invasión de ésta puede coincidir con la atrofia de los brazos, ó suceder á ella con algún intervalo. En un caso transcurrieron cinco años, entre la iniciación de la atrofia en los brazos y la paralización de las piernas. Es muy raro que aparezca primero la parálisis paraplégica.

El principal peligro para la vida depende de las enfermedades pulmonares, que adquieren gravedad por efecto de la parálisis de los músculos respiratorios. Es otra causa frecuente de muerte la parálisis bulbar, que dificulta la deglución, y, por lo tanto, la nutrición, ó determina la parálisis laríngea. Con menos frecuencia es la muerte el resultado de gangrenas por decúbitos y septicemia, ó de enfermedades intercurrentes.

Anatomía patológica.—La atrofia de los músculos es tan visible después de la muerte como durante la vida. Los músculos están disminuídos de volumen y pálidos. Algunas veces es tal la decoloración que no queda aspecto de tejido muscular, y apenas se puede distinguir el músculo de los tejidos grasosos adyacentes. Otras veces está la masa muscular de color oscuro, y algunas estrías pálidas marcan el punto de la degeneración local. En el microscopio presentan las fibras diversas alteraciones, y entre ellas hay cuatro bien definidas. 1) Adelgazamiento simple de las fibras, sin alteración notable de su estriación (fig. 137), aunque con frecuencia las estrías están más separadas que en estado normal, y la segmentación fibrilar es también mucho más marcada. 2) Degeneración grasosa simple, en la cual la estriación transversa está sustituída por un aspecto granular (fig. 138), y los gránulos van aumentando de volumen y disminuyendo en número (fig. 137) hasta no quedar más que algunos glóbulos diseminados por la vaina. Donde el músculo tiene á la simple vista el aspecto de tejido grasoso, el microscopio sólo descubre vainas de sarcolema que contiene grupos de glóbulos. 3) Se ven fibras musculares cuya vaina sólo contiene una sustancia clara en la que se alojan algunos glóbulos de grasa y algunas estrías transversales débiles y como marchitas. Este estado no es probablemente el resultado de la degeneración grasosa, sino de un proceso distinto al que se ha dado el nombre de

degeneración vítrea, una especie de disolución de las estrías, que se indica por tener éstas el aspecto marcado en las figuras 137, 139 y 140. 4) Se desarrolla en la fibra una estriación longitudinal, que al principio coexiste con la estriación transversa, pero últimamente ésta desaparece, y las fibras tienen el aspecto de un fascículo de fibras longitudinales de tejido conectivo



FIBRAS DE MÚSCULOS ATROFIADOS EN LA ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA

FIG. 137.—Fibras adelgazadas con estriación casi normal; otras, claras, contienen algunos glóbulos de grasa, y algunas estrías transversales débiles y alguna estriación longitudinal; en el tejido intersticial se alojan algunos glóbulos gruesos de grasa, delante de una fibra adelgazada.

FIG. 138.—Degeneración granular; una fibra que conserva la estriación transversa normal presenta también indicaciones de estriación longitudinal; multiplicación de núcleos en el tejido intersticial.

FIG. 139.—Dos fibras normales, y una que presenta el aspecto claro homogéneo, con algunos glóbulos grasosos y alguna estriación débil.

FIG. 140.—Varias fibras semejantes á la de la figura anterior, con glóbulos de grasa en el intermedio. A la derecha hay una fibra que ha sufrido una estriación longitudinal completa, habiendo desaparecido las estrías normales, en términos de que se parece al tejido fibroso intersticial adyacente. Otras fibras del mismo músculo estaban en períodos intermedios de degeneración, coexistiendo con la estriación longitudinal la estriación transversal.

(fig. 140). Algunas veces presenta la fibra, á la vez que la estriación longitudinal, una estriación transversa mucho más fina que la normal, con las estrías más delgadas y más próximas entre sí, como si estuviesen formadas por una división de los elementos carnosos. Esta alteración puede ser la única visible y existir sólo en una parte del fascículo. Así, por ejemplo, en un punto el número de estrías en un $^1/_{1000}$ de pulgada era sólo de 7, al paso que en otra región del mismo fascículo se contaron 17 en el mismo espacio. Se ha descrito también una tendencia á la formación de hendiduras transver-

sas, pero este hecho es probablemente artificial. Entre las fibras se acumulan glóbulos de grasa (fig. 140), acompañados á veces de gránulos y masas de pigmento pardo rojizo. Algunas veces hay multiplicación de los núcleos (fig. 138) y también de las fibras del tejido intersticial, alojándose entre las fibras dos ó tres series de núcleos. Los capilares están á veces dilatados y distendidos. Es muy común ver fibras musculares muy alteradas junto á otras que presentan un aspecto casi normal. Por último, las vainas se vacian, se arrugan, y apenas es posible distinguirlas del tejido fibroso intersticial.

Los nervios periféricos contienen muchas fibras degeneradas, y el número de ellas es mucho mayor en las ramas terminales de los músculos. Si se va siguiendo el trayecto de los nervios hasta la médula se observará que las fibras degeneradas proceden únicamente de las raíces anteriores. Éstas se presentan á la simple vista modificadas; están adelgazadas y grises, presentando el aspecto de filamentos finos de tejido conjuntivo, y en el microscopio no se descubre en ellos fibra alguna ó sólo quedan un corto número que conservan su aspecto normal, hallándose el resto en diversos períodos de degeneración, ó reducidos á la vaina vacía. El grado de lesión de las raíces anteriores corresponde á la atrofia de las partes inervadas por ellas. Las raíces posteriores están normales.

La médula espinal está más blanda que la normal en las partes afectas, y la sustancia blanca de los cordones laterales está á veces gris y de aspecto transluciente, en particular en el abultamiento cervical. En el microscopio se descubren alteraciones morbosas en las astas anteriores y en la mayoría de los casos, tal vez en todos, en los cordones blancos ántero-laterales. La alteración de las astas anteriores corresponde en su intensidad al orígen de los nervios que van á las partes más interesadas, y como éstas son de ordinario los brazos, la lesión es generalmente más intensa en el abultamiento cervical. En los cortes coloreados, la sustancia gris de las astas se tiñe menos que en estado normal, pero en algunos puntos la coloración es más dura, especialmente en la circunferencia del asta y en los apéndices que la sustancia gris proyecta á los cordones blancos. En algún caso hay zonas más extensas de aspecto denso, y más intensamente teñidas, pero la parte central del asta es generalmente pálida y de aspecto atrófico. La mayoría de las grandes células nerviosas han desaparecido, unas por completo y otras quedando representadas por pequeñas células angulares. En algunos casos no se descubre una sola célula grande en cortes que, en una médula normal, contienen un número considerable de ellas. Frecuentemente se ven, no obstante, algunas células grandes, pero la mayoría de ellas han perdido sus apéndices y son más globulosas que en estado normal. El tejido intersticial también está modificado. Las fibrillas nerviosas se

atrofian á la vez que las células, y hay proliferación de las células pequeñas estrelladas y angulosas, y de otros elementos del tejido conectivo. Los vasos gruesos están dilatados y rodeados de espacios vacíos anormales, pero no hay distensión considerable de los capilares. El asta en su totalidad, no

FIG. 141

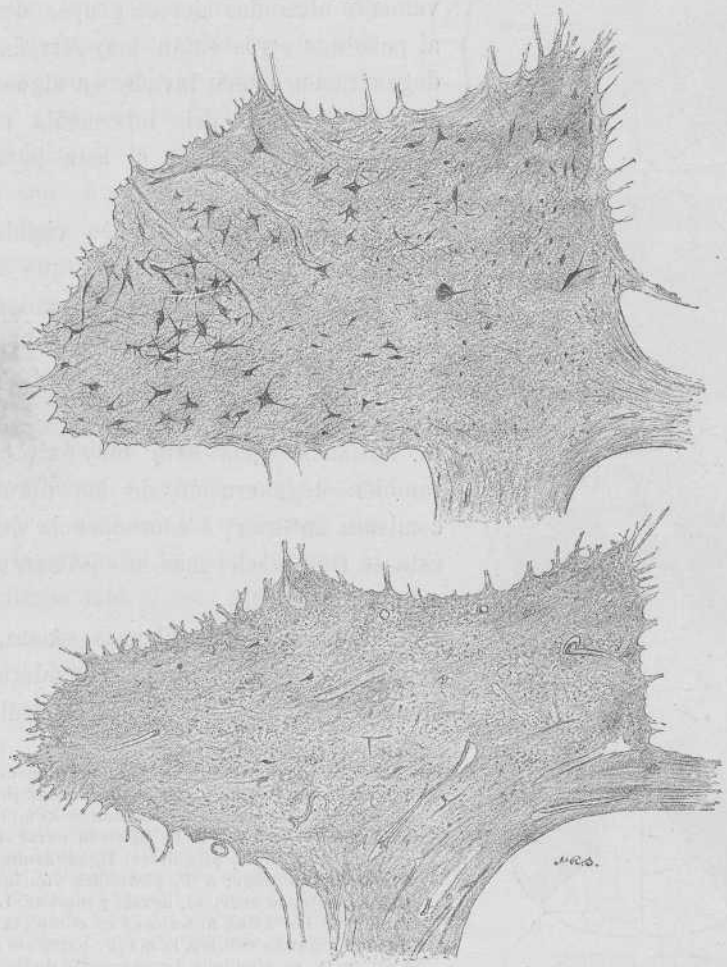
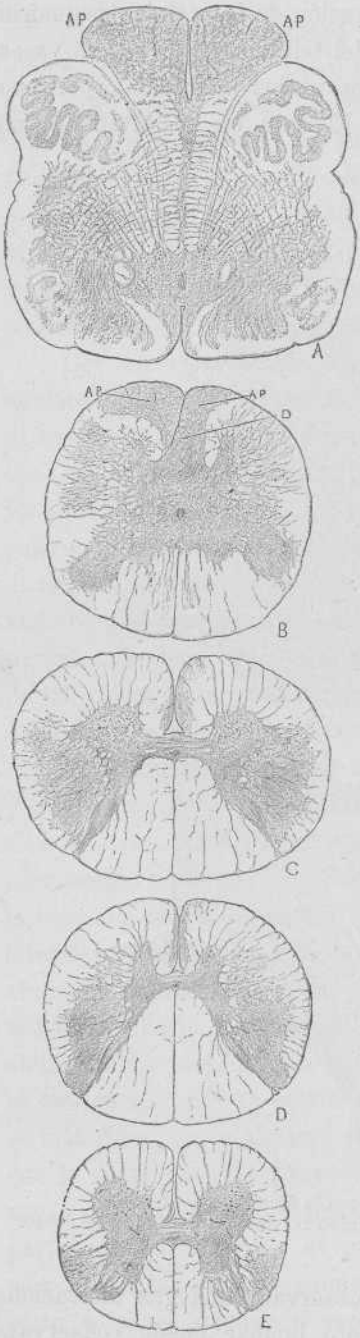


FIG. 142

FIG. 141.—Un asta normal para comparar con la figura siguiente.
FIG. 142.—Atrofia muscular progresiva; asta anterior; región cervical. (De dibujos del doctor H. R. SPENCER)

está modificada en forma y dimensiones. Se observan análogas alteraciones en toda la región dorsal. En el abultamiento lumbar puede conservarse normal la sustancia gris, aun cuando esté muy alterada la de la región cervical, pero si están atrofiadas las piernas, se presentan en aquel abultamiento alteraciones semejantes á las que acabamos de describir. Cuando la atrofia empieza en las piernas, la enfermedad es á veces más intensa en el



abultamiento lumbar que en el cervical, pero más frecuentemente la degeneración que existe es más ligera y se puede descubrir un número mayor de células normales ó ligeramente modificadas. Algunas veces están levemente alterados ciertos grupos de células, al paso que otros están muy atrofiados. La degeneración puede invadir en alguna extensión la sustancia gris intermedia entre las astas, pero allí cesa; el asta posterior se mantiene siempre normal.

Existe una degeneración visible de las fibras radiculares anteriores que desde el asta atraviesan por el cordón anterior. Algunas fibras se mantienen normales, pero el fascículo en totalidad aparece reemplazado por tejido fibroso. En las regiones en que la sustancia gris está muy alterada hay también degeneración de las fibras de la comisura anterior, á consecuencia de la cual ésta se tiñe mucho más intensamente que en estado normal.

En los cordones blancos existe, por lo general, una degeneración considerable, y á menudo casi completa de los fascículos pira-

Fig. 143.—Atrofia muscular progresiva; degeneración de las astas anteriores y de los fascículos piramidales; A, médula oblongada degeneración completa de las pirámides anteriores A P; B, en la parte superior del cruzamiento de las piramides; D, cruzamiento de las fibras degeneradas; A P, pirámides aún incompletas; C D E, regiones cervical, dorsal y lumbar. La degeneración de las astas anteriores es completa en C; en E quedan algunas células, la mayor parte sin apéndices. En C y D, es visible la degeneración de los fascículos piramidales anterior y lateral; en E ha cesado el fascículo anterior, y el lateral se extiende hasta la superficie de la médula de la que está separada en C y D por el fascículo cerebeloso directo, no degenerado. En C y D la degeneración se extiende hacia adelante á la parte anterior del fascículo piramidal lateral, pero cesa gradualmente. Las fibras de la comisura anterior también están degeneradas (1).

(1) En este caso estaban los brazos considerablemente atrofiados y flácidos; las piernas estaban paralizadas y rígidas, con mediana atrofia. Los músculos del dorso también estaban atrofiados. En los brazos aparecieron al mismo tiempo la parálisis y la atrofia, algún tiempo antes en el brazo derecho que en el izquierdo. Los músculos del hombro fueron los que sufrieron primero, pero la atrofia se propagó rápidamente, y llegó por último á un grado extremo en los músculos del hombro, antebrazo y mano. La enfermedad siguió un curso rápido; sobrevino la muerte á los dos años de la invasión gradual.

midales, anteriores y laterales (1). La zona de esclerosis, que resulta de la degeneración de los dos fascículos, varía de extensión según el volumen del fascículo anterior y la distancia á que se extiende en la médula. La figura 144 ofrece un ejemplo poco común de este hecho, á consecuencia de una desigualdad en el cruzamiento de las pirámides en la médula; de la pirámide izquierda cruzan menos fibras que de la derecha, de modo que la mitad izquierda de la médula contiene más fibras que las que le correspondería en estado normal, y el fascículo anterior se extiende en la región lumbar más allá que el fascículo lateral. En los puntos en que existe el fascículo cerebeloso directo, que se conserva ileso siempre, este fascículo limita por la parte externa la esclerosis del fascículo lateral. Por la parte interna, la capa limitante lateral está mucho menos

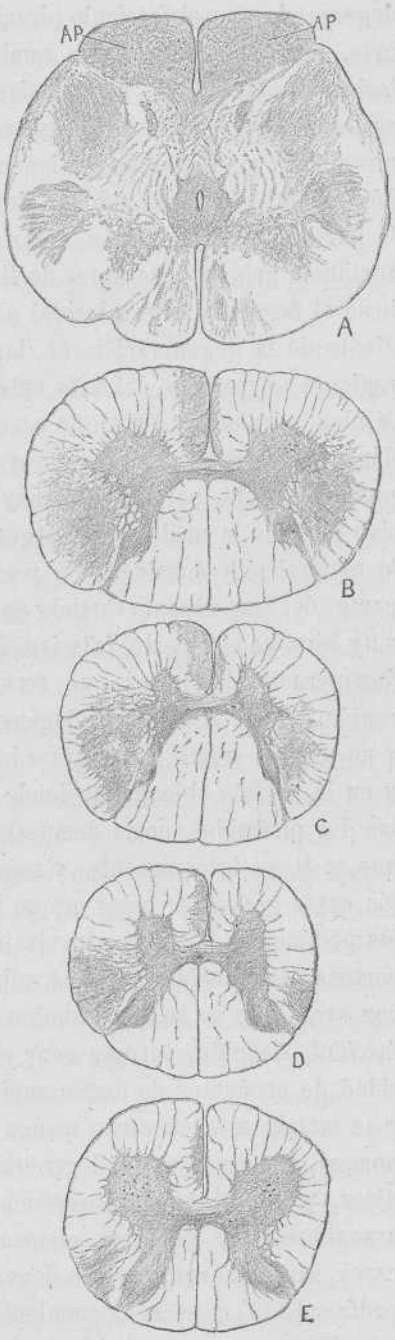


FIG. 144.— Atrofia muscular progresiva. A médula oblongada; degeneración de las pirámides anteriores AP. B corte cervical. C primer dorsal; D primer lumbar; E lumbar medio. Las células nerviosas han desaparecido de las astas anteriores, excepto en E, en que quedan algunas. Degeneración completa de los fasciculos piramidales, anteriores y laterales. El cruzamiento en la médula era desigual en este caso; de la pirámide izquierda cruzaban menos fibras que de la derecha, y de aquí que sea más grueso el fasciculo piramidal anterior izquierdo, al paso que el fascículo lateral derecho es más delgado de lo normal, y cesa á la mitad del abultamiento lumbar, hasta el cual llega el fasciculo anterior izquierdo (2).

(1) No he observado hasta hora un solo caso de atrofia muscular progresiva en que estuvieran ilesos los fasciculos piramidales. Tales casos son sumamente raros, pero STRUMPELL ha publicado uno (*Zenker's Zeitsch.*, 1887, y *Neur. Centralb.*, 1888, p. 1:9) que se caracterizaba por la atrofia general del brazo, por la lentitud de su curso, y por la falta de síntomas en las piernas. Las células nerviosas espinales y los nervios motores estaban degenerados. STRUMPELL supuso que la enfermedad podía haber empezado en los nervios motores periféricos, y ascendido á la médula. Si así fuese el caso correspondería á otra clase morbosa.

(2) El paciente era un hombre de 48 años de edad. La enfermedad fué consecutiva á su enfriamiento intenso. La atrofia de los brazos llegó á un grado extremo, quedando aquéllos absolutamente paralizados. Las piernas se atrofiaron mucho menos que los brazos, pero estaban muy débiles, siendo la pérdida del movimiento desproporcionada á la atrofia.

degenerada que el fascículo piramidal, y se interpone entre éste y la sustancia gris, pero esta capa sufre también más ó menos, tal vez por efecto de la lesión de las fibras piramidales que se alojan en su parte externa. La esclerosis no cesa por lo general en la extremidad anterior del fascículo piramidal, sino que se extiende hacia adelante á la zona mixta del cordón lateral, disminuyendo en intensidad, y cesando por completo frente á la parte externa del asta anterior. Tiene su máxima intensidad junto á la sustancia gris, y cesa antes de llegar á la superficie de la médula, dejando ileso el fascículo ántero lateral ascendente. Esta esclerosis puede ser dependiente de la degeneración de las fibras verticales cortas que pasan entre regiones adyacentes del asta anterior, y participan de la degeneración de las células nerviosas. En algún caso se extiende, en grado más leve, á los cordones anteriores. Los cordones posteriores están siempre libres de degeneración definida, pero á veces hay una proliferación general de tejido conectivo en toda la médula. La degeneración de los fascículos piramidales es por lo general muy considerable, y con frecuencia quedan destruídas la mayor parte de sus fibras. Cuando es incompleta en la región cervical, puede ser muy leve en la parte inferior de la médula, sufriendo principalmente la degeneración las fibras que terminan en el abultamiento cervical y en la región dorsal. Cuando la degeneración es intensa no se limita á la médula, y se pueden seguir sus rastros hacia arriba en el cruzamiento (fig. 143, B), y en la médula oblongada, donde se hallan á veces degeneradas totalmente las dos pirámides, como demuestran las figuras 143 y 144, en términos de que se tiñen intensamente, y no se descubre en ellas fibra alguna nerviosa. En casos graves se observa que la degeneración se extiende por el puente y los pedúnculos hasta la cápsula interna, y aún á la sustancia blanca de la corteza. Por encima de la cápsula están las fibras piramidales tan mezcladas con otras que no se las descubre por intensa que sea la coloración de un fascículo definido, pero se pone en evidencia por la presencia de gran cantidad de productos de degeneración en el trayecto de las fibras. En la corteza motriz se encuentran menos células gangliónicas grandes que en estado normal, y notoriamente degeneradas, habiendo perdido algunas sus apéndices, y en el tejido intersticial, hay aumento numérico de las células aracniformes y de otros elementos del tejido conectivo (1). En algunos casos, sin embargo, cesa la degeneración de los fascículos piramidales en el pedúnculo (2) y en el cruzamiento (3).

En casos en que habían existido durante la vida los síntomas de parálisis bulbar, los núcleos motores de la médula oblongada presentaban altera-

(1) Koschewnikoff. *Archives de Neurologie*, 1883, n.º 18, y *Centralbl. f. Nervenkrank.*, 1885, p. 409; Marie, *Neur. Centralbl.*, 1884, p. 61.
(2) Rovighi y Melotti, *loc. cit.*, Dornbluth, *Neur. Centralbl.*, 1889, p. 377.
(3) Mogli. *Arch. f. Psych.*, X, 718.

ciones correspondientes á las de la sustancia gris de la médula espinal, con una degeneración análoga de las células nerviosas. En otros casos ha sido muy leve la degeneración de estos núcleos, pero entonces era muy intensa la degeneración de las pirámides, é invadía indudablemente las fibras que unen los núcleos con la corteza del cerebro.

Los nervios y ganglios simpáticos se han encontrado normales en los casos en que han sido examinados, ó sólo presentaban las alteraciones que se observan frecuentemente cuando no ha habido síntoma alguno de enfermedad del sistema nervioso.

PATOGENIA.—Las teorías que han considerado la enfermedad como un estado morboso primario de los músculos ó de los nervios simpáticos sólo tiene hoy un interés puramente histórico. La constancia de las alteraciones de las células ganglionicas de la médula espinal, la degeneración de las fibras radiculares motrices, y los efectos análogos de lesiones agudas de las astas anteriores, ponen fuera de duda la relación de la atrofia muscular con la lesión de la sustancia gris, y esencialmente con la de las células ganglionicas y las fibras que de ellas proceden. La lentitud con que se desarrolla la alteración anatómica, es causa de que la alteración nutritiva de las fibras musculares marche también con lentitud, y de que la interrupción de la conducción motriz vaya en igual proporción que una y otra. Así podemos explicarnos el estado de la excitabilidad eléctrica, y su lenta extinción, á medida que degenera el nervio y el músculo. Cuando la degeneración lenta se convierte en un proceso más agudo de destrucción de las células y de más rápida degeneración de las fibras, el tejido muscular se mantiene por largo tiempo menos deteriorado que las fibras nerviosas y presenta la parálisis mucho más acentuada que la atrofia, con la irritabilidad voltaica muy superior á la irritabilidad farádica de las terminaciones nerviosas (pág. 23). Así, pues, la lesión esencial de la enfermedad es una destrucción lenta del segmento inferior de la vía motriz, esto es, del segmento por las células ganglionicas y sus prolongaciones en los cilindro-ejes de las fibras nerviosas (pág. 197). El síntoma visible, la atrofia muscular, es secundaria á esta destrucción. Tal vez se trata más bien de una degeneración total del segmento que de una simple lesión de las células ganglionicas, pero siendo estas últimas el elemento de que depende la nutrición del segmento, las dos hipótesis son simplemente diferentes modos de explicar el mismo hecho (1).

(1) En algunos casos anómalos se ha observado degeneración de las células motrices de la médula, sin degeneración alguna de los nervios mixtos periféricos (KRONTAL. *Neur. Centralbl.*, 1891, p. 133). La interpretación de estos hechos es dudosa hasta ahora. Posiblemente, desaparecen totalmente algunas fibras quedando el resto normal, por más que esta explicación es poco aceptable si se tiene en cuenta la habilidad de los investigadores. Se necesitan más observaciones para justificar la modificación de las opiniones corrientes.

La enfermedad rara vez está limitada al segmento inferior de la vía motriz. El caso mencionado en la pág. 555, es un ejemplo, casi único de esta limitación, una excepción que prueba la regla (1). Hemos visto que los fascículos piramidales están, por lo general, degenerados, y la degeneración abarca probablemente muchas veces toda su extensión, y comprende las células motrices de la corteza (2). El segmento superior está, por lo tanto, muchas veces tan degenerado como el inferior. Cuando existe la completa degeneración del segmento inferior, que determina la atrofia atónica de los músculos, la degeneración del segmento superior no puede provocar síntoma alguno, porque la abolición de la motilidad que debería determinar la determina también la degeneración del segmento inferior, y esta última extingue la irritabilidad miotática, cuya exaltación es el signo característico de la enfermedad del segmento superior. De aquí que no se pueda diagnosticar durante la vida la degeneración del segmento superior de las vías motrices que van á los músculos atacados de atrofia atónica, porque no puede determinar sus síntomas característicos.

¿Qué relación existe entre la degeneración de los dos segmentos, entre la esclerosis lateral y la lesión de los células gangliónicas? No podemos admitir (como se inclinan á hacerlo algunos) que la afección del segmento superior sea secundaria á la del inferior, por cuanto una lesión primaria de la sustancia gris, como la que ocurre en la polio-mielitis, no determina la degeneración ascendente de las fibras piramidales correspondientes. Además, la interrupción completa de los fascículos piramidales no va seguida de degeneración alguna de sus partes superiores. No se puede, por lo tanto, considerar como secundaria la degeneración intensa que se observa en la atrofia muscular progresiva, ni cuando existe la atrofia atónica se puede considerar que la afección del segmento superior sea la lesión primaria que determina la del segmento inferior. En el caso de atrofia leve, no hay, por regla general, indicio alguno de degeneración precedente del segmento superior, que existiría seguramente si esta lesión fuese la alteración primaria. La degeneración del segmento superior no determina necesariamente la degeneración del inferior. Es un hecho de observación diaria que puede existir una degeneración intensa de la terminación del segmento superior, como la que ocasiona la mielitis dorsal, por ejemplo, sin atrofia considerable de las piernas, y es bien sabido que esta degeneración nunca provoca la degeneración completa del segmento inferior, causa de la atrofia atónica. La única explicación plausible de los hechos, consiste, por lo tanto, en reco-

(1) Téngase presente la posibilidad de que estos casos no sean de origen primitivamente espinal.

(2) Hemos visto, al propio tiempo (pág. 237) que la estabilidad nutritiva de las fibras nerviosas es menor en la parte inferior de ellas que en la superior, y que su degeneración aislada es á veces más pronunciada en las partes inferiores. El hecho, ya comprobado, de no extenderse la degeneración más arriba del cruzamiento ó de los pedúnculos del cerebro, induce á creer que lo mismo sucede algunas veces en las fibras piramidales.

nocer que son simultáneas las degeneraciones de los segmentos superior é inferior, ó si no simultáneas, son por lo menos tan independientes que ninguna de ellas es causa ni consecuencia de la otra, y ambas son resultado de la misma tendencia degenerativa de la vía motriz. La atrofia muscular progresiva es, por consiguiente, en muchos casos por lo menos, la expresión visible de una tendencia á la destrucción de toda la vía motriz desde la corteza del cerebro hasta los músculos.

La parálisis de algunas partes, como las piernas, con irritabilidad miotática excesiva, que á menudo llegan al espasmo, se explica por la degeneración de las fibras piramidales que van á las piernas, quedando ileso el segmento inferior. Se comprende fácilmente que según esté afecto el segmento superior, é ileso el inferior, ó afectos uno y otro, y según varíe la extensión relativa de las lesiones de uno y otro, se producirán las variedades multiformes de que hemos hecho mérito. En tales casos se conservan normales las células nerviosas correspondientes á la parte de tal modo paralizada. Esta parálisis de las piernas va por lo general detrás de la atrofia de los brazos, y en la mayoría de los casos en que la paraplegia espasmódica va seguida de atrofia de los brazos, estos últimos no han participado de la parálisis espasmódica. Cuando este estado va acompañado de ligera atrofia de las piernas, sin cambio notable de la irritabilidad eléctrica, nos encontramos en las condiciones de que más de una vez hemos hecho mérito, y en las cuales hemos de suponer que las células nerviosas motrices, aunque intactas en su estructura, sufren ligeras modificaciones de nutrición. En este caso hay en la sustancia gris muchas células nerviosas de apariencia normal; las alteraciones de nutrición son demasiado leves para determinar cambios de aspecto, ó si estos cambios existen no nos es posible descubrirlos. Estos cambios son tal vez resultado de las alteraciones degenerativas de la terminación del segmento superior; cuando esta degeneración es consecutiva á una lesión focal de la médula ó del cerebro, las alteraciones nutritivas de las células rara vez se gradúan hasta el punto de extinguir la irritabilidad miotática, ni de determinar una atrofia como la que acompaña á la destrucción de las mismas células.

En algunos casos, sin embargo, puede ser considerable la atrofia muscular, aunque persista la exaltación de la irritabilidad miotática. En estos casos, según hemos visto, existe una rigidez considerable de los músculos durante todo el curso de la atrofia, constituyendo lo que hemos llamado *atrofia tónica*. En este estado es frecuente que desaparezcan ó queden reducidas á pequeñas dimensiones muchas células nerviosas, pero otras se conservan normales ó sólo ligeramente modificadas en su aspecto. Cuando se reunen la degeneración del segmento y las alteraciones nutritivas de que acabamos de hacer mención, tendremos una degeneración de muchos elemen-

tos del segmento inferior, pero no todos ellos estarán destruídos. Por las razones que ya hemos expuesto, no podemos considerar las alteraciones del segmento inferior como un hecho simplemente consecutivo á la degeneración del segmento superior, sino como la expresión de una tendencia patológica distinta, análoga á la que en otras condiciones determina la atrofia atónica y total, pero más tardía y de menor extensión, é insuficiente para impedir que las células menos invadidas provoquen la rigidez bajo la influencia de la degeneración del segmento superior. Es dudoso si la atrofia tónica puede convertirse en atrofia atónica, y aunque esta transición es concebible, teóricamente, es lo cierto que si ocurre, es sumamente rara. Tampoco es seguro que la atrofia atónica pueda convertirse en atrofia tónica con exceso de irritabilidad miotática. La rigidez de la atrofia tónica es debida á la degeneración del segmento superior, pero el efecto no se produce si el segmento inferior es ya asiento de alteraciones degenerativas bastante extensas para extinguir la irritabilidad miotática. Las fibras piramidales que se distribuyen en las partes que son asiento de la atrofia atónica están siempre degeneradas, aunque los músculos se hayan mantenido flácidos hasta el fin. En los casos poco frecuentes (mencionados en la pág. 546) en que los músculos, atacados de atrofia atónica, se ponen rígidos al fin del proceso, es probable, como indica la sensibilidad á la presión, que la rigidez sea idiopática, y dependiente de alteración de los músculos, y no de la influencia del sistema nervioso central. La rigidez en cuestión puede ser resultado de la proliferación del tejido conectivo intersticial y de la división longitudinal, y fibrilación que da á los fascículos musculares el aspecto de fibras de tejido conectivo. Es posible también que análogas alteraciones musculares idiopáticas sostengan en último término, y aumenten en la atrofia tónica la rigidez dependiente en un principio de la influencia de la médula espinal.

Ya hemos dicho que Charcot ha incluído en grupo aparte, con el nombre de *esclerosis lateral amiotrófica,* aquellos casos en que las piernas presentan la parálisis simple con espasmo, ó la atrofia tónica, que indica la degeneración de los fascículos piramidales, fundando la separación en la idea de que en tales casos la lesión primaria es la degeneración de los fascículos piramidales, y la lesión de la sustancia gris es secundaria ó *deuteropática,* aun en los casos en que la atrofia es atónica. Hemos visto también que esta manera de ver no está demostrada en cuanto á la atrofia atónica se refiere. Los fascículos piramidales están probablemente atrofiados, sino en todos, en un número tan considerable de casos de atrofia muscular progresiva, que la distinción de Charcot no ha hecho más que poner un nombre nuevo á una enfermedad antigua, sin que los hechos correspondan á lo que el nombre indica. La existencia ó no existencia de los signos de esclerosis lateral, depende de la circunstancia de que la degeneración de las fibras piramidales

sea ó no más extensa que la degeneración completa de las células nerviosas que determinan la atrofia atónica. Si esta última degeneración es universal, pueden estar totalmente degenerados los fascículos piramidales sin que haya ninguno de los signos característicos de tal degeneración. En cambio pueden estar atacados de parálisis espasmódica los brazos y las piernas, hallándose limitada la atrofia atónica á unos cuantos músculos de las manos. Entre estos dos extremos, tendremos todas las gradaciones, en intensidad y distribución, de atrofia atónica, parálisis espasmódica y atrofia tónica.

El proceso que se desenvuelve en la sustancia gris ha sido considerado por algunos como una inflamación crónica. Esta manera de ver podrá hallarse justificada por el rápido desarrollo de los síntomas en algunos casos, pero el proceso, en general, ocupa en la serie de las lesiones nerviosas el extremo de los procesos degenerativos. Ya hemos discutido el principio que sirve de base á esta cuestión, y hemos visto que cualquiera que sea la naturaleza del proceso primario, hemos de reconocer alteraciones secundarias de tejido de energía independiente, y la posibilidad de que de ellas forma parte un proceso marcado de inflamación (pág. 450). Es fácil que se dé exagerada importancia á la aparición del proceso inflamatorio, en cuanto se refiere á la cuestión del proceso y de los elementos de tejido en que empieza la enfermedad.

Diagnóstico.—La invasión, simultánea y gradual, de la parálisis y la atrofia, y el incremento y extensión, lentos, pero progresivos de los síntomas, facilitan el diagnóstico de la enfermedad ya desarrollada. Al principio de ella, cuando sólo está interesado un músculo ó un grupo muscular, se suscita la cuestión de si la atrofia es local ó el principio de una afección extensa. Se ha dicho que la atrofia local es algunas veces consecuencia del excesivo uso de un músculo, especialmente en los músculos pequeños de la mano, pero esta causa es extremadamente rara, y sólo se la puede admitir cuando haya pruebas muy evidentes.

La atrofia local que con más frecuencia es objeto de duda es la dependiente de enfermedades de los nervios. La atrofia determinada por enfermedad de nervios aislados, ó de un plexo (como el braquial) se caracteriza suficientemente por su limitación, así como por la rapidez de su invasión y la coincidencia de síntomas sensitivos. La distinción es mucho más difícil cuando se trata de algunas formas de neuritis múltiple. La dificultad se presenta principalmente en dos formas: 1) Cuando la afección espinal empieza en forma de parálisis atrófica subaguda (pág. 548); 2) cuando la neuritis afecta principalmente á ramas motrices, como las de los brazos en la intoxicación saturnina, ó las de las piernas en el alcoholismo, etc. En el primer caso es necesario esperar para hacer el diagnóstico á que aparezcan signos de atrofia lenta en partes distintas de las primeramente afectas. En

el segundo, una exploración minuciosa descubrirá casi siempre otros síntomas de neuritis, y la etiología es, por lo general, decisiva.

En la paquimeningitis de la región cervical, con lesión considerable de las raíces nerviosas, la atrofia de los brazos ofrece á veces semejanza con la de la atrofia muscular progresiva, y á menudo hay atrofia con rigidez en las piernas, pero la atrofia es menos crónica al principio, y va siempre acompañada de síntomas sensitivos ostensibles, dolores agudos, y generalmente anestesia, irregular en su distribución. Los mismos caracteres bastan para el diagnóstico de las enfermedades de las raíces nerviosas de la cauda equina, como por ejemplo, la ocasionada por un tumor. Esta causa puede determinar atrofia lenta de las piernas, pero siempre coinciden dolores intensos y abolición de la sensibilidad. La mielitis crónica diseminada puede ocasionar una atrofia muscular extensa, pero se distingue por la presencia de síntomas de lesión irregular de otros tejidos de la médula. Del diagnóstico de la siringo-mielia nos ocuparemos al hacer la descripción de esta enfermedad.

El diagnóstico entre la enfermedad que ahora nos ocupa y la atrofia muscular primaria, ó atrofia idiopática, ó distrofia muscular, como se la ha llamado, es algunas veces fácil, pero otras ofrece muchas dificultades. Es fácil en la forma pseudo-hipertrófica, y á veces también en la variedad atrófica (los casos en que ningún músculo está abultado) si se tiene en cuenta la distribución característica, el curso, la edad en que empieza, y la tendencia á atacar á varios miembros de una familia, y á los varones más que á las hembras. Siempre que ocurren varios casos de atrofia muscular en una familia, ó aparece en la infancia ó en la juventud, hay grandes probabilidades de que la enfermedad sea idiopática y no espinal. Es de sospechar, en efecto, la forma idiopática siempre que la atrofia muscular empieza antes de los 20 años, á menos de que concurran síntomas espinales bien marcados. Se observan, no obstante, casos en que la atrofia idiopática empieza en la edad adulta, y en este caso el diagnóstico puede ser muy difícil; de los signos que pueden utilizarse para superar esta dificultad dará mejor idea la lectura del capítulo destinado á la descripción de esta enfermedad.

Pronóstico.—El carácter progresivo de la enfermedad da en todo caso gravedad é incertidumbre al pronóstico. La guía principal es la tendencia observada en el período morboso, así como su progreso y la energía con que se manifiesta. La posibilidad de atajar su desarrollo es mayor en la edad media que en períodos avanzados de la vida. Después de haber cesado la propagación del proceso morboso en la médula, puede aumentar durante corto tiempo la atrofia de las partes ya afectadas, continuando la atrofia muscular

hasta ponerse en correspondencia con las alteraciones ya realizadas en los nervios. Las probabilidades de atajar los progresos de este mal, son mayores en los casos en que la atrofia es estrictamente simétrica, y casi simultánea en los dos lados, que en aquellos en que es irregular y ataca al segundo lado después de haber llegado á pronunciarse marcadamente en el primero. La cesación espontánea rara vez llega á realizarse, por desgracia, hasta que la enfermedad ha llegado á un período avanzado, pero el tratamiento puede atajarla en cualquier período. El peligro para la vida dimana principalmente de la falta de acción de los músculos respiratorios, y de los signos de complicación de la médula oblongada. Los síntomas bulbares agravan el pronóstico, especialmente cuando hay parálisis definida. Puede subsistir estacionaria alguna ligera dificultad en la locución, pero no aumenta la gravedad del pronóstico, especialmente si no aumenta rápidamente la atrofia en otros puntos. Cuando la enfermedad deja de progresar, las probabilidades de curación dependen del grado de avance á que ha llegado la enfermedad. Una abolición rápida y reciente de la motilidad es susceptible de cierto grado de curación, especialmente cuando los músculos presentan la reacción degenerativa. Una atrofia de seis meses de duración no es probable que se mejore. En un caso típico de marcha crónica no hay esperanza de que se regenere el tejido ni se restituya el movimiento. Los efectos dependen de una destrucción lenta de los elementos nerviosos, cuya regeneración parece imposible.

Tratamiento. — El punto principal y más importante es procurar buenas condiciones higiénicas y sostener la salud general en el estado más perfecto posible. Son dos condiciones importantes el aire puro y el ejercicio moderado; se deberá evitar todo ejercicio fatigoso, así como todo esfuerzo mental. Cuando los enfermos llegan al extremo de no poderse valer de sus propias fuerzas, es necesario prodigarles los más asiduos cuidados. La falta de esmero en la asistencia es causa de gangrenas por decúbito que pueden evitarse siempre.

Según mi experiencia propia sólo un método de tratamiento es capaz de atajar la enfermedad, si no en todos en más de la mitad de los casos en que se emplea (1). Este método consiste en la administración de la estricnina en inyección hipodérmica. En siete casos casi consecutivos, de personas de mediana edad, ha producido este tratamiento una suspensión de la marcha de la enfermedad en el término de un mes, y excepto en un caso, en todos

(1) Al principio miré con alguna duda los resultados visibles del tratamiento pero repetidas y prolijas observaciones me han convencido de que no es posible atribuir la suspensión de la enfermedad á otra causa que á la acción directa del tratamiento. Tal vez se me pregunte si no sería igualmente eficaz una dosis mayor administrada por la boca. Una dosis alta implica el riesgo de una sobreexcitación de los elementos nerviosos, y podría ser más perjudicial que útil; su efecto es completamente distinto del de una dosis pequeña que obra rápidamente.

los demás ha sido permanente el efecto conseguido. El tratamiento ha fracasado en los casos seniles, pero en la mayoría de ellos la enfermedad estaba en un período avanzado, y había empezado á resentirse la médula lumbar. En algunos de los casos en que el efecto fué más pronto y visible, había sido ineficaz la estricnina administrada por la boca. Esta diferencia de acción podrá depender de que el agente se pone más rápidamente en contacto con los elementos nerviosos, y en estado de mayor pureza. Su acción tiene más energía, por decirlo así, y puede ejercer sobre la nutrición de los elementos nerviosos una influencia mucho más considerable que cuando es absorbida lentamente por el tubo digestivo. Se hará diariamente una inyección en un punto adecuado. La sal preferible es el nitrato á la dosis de 0,0005, que se eleva pronto á 0,0015. No es prudente emplear dosis más elevadas porque se produciría una sobreexcitación excesiva de los elementos nerviosos, por más que el estado morboso en que éstos se encuentran les impide manifestar la influencia ejercida por el agente terapéutico. Luego que se observe una suspensión del proceso morboso será conveniente reducir el número de inyecciones á 3 ó 4 por semana. Los demás agentes nervinos rara vez ejercen una acción apreciable, pero se pueden administrar por la boca, al mismo tiempo que se hacen las inyecciones, todos los que se emplean en otras enfermedades degenerativas, como por ejemplo, en la tabes. En una enfermedad tan grave no se puede despreciar nada de lo que pueda ejercer una acción beneficiosa.

El tratamiento local de los músculos tiene muy escasa influencia sobre la atrofia, y no sería de esperar otra cosa dada la naturaleza del mal. El uso de la electricidad voltáica ó farádica, siquiera sea sostenido y hábilmente dirigido, no alcanza, por regla general, á producir efecto alguno sobre la marcha de la enfermedad. Si ésta progresa por igual en los dos brazos, y se someten á la acción de la electricidad los músculos de uno de ellos, dejando abandonados á sí propios los del otro, no se observará diferencia alguna en la marcha de la atrofia en ambos lados. Es posible, no obstante, que la electricidad proporcione alguna ventaja en ciertos casos, en que hay abolición rápida de la motilidad, y la parálisis no guarda proporción con la atrofia; en estas condiciones no hay duda de que la corriente galvánica sostiene por algún tiempo la excitabilidad del tejido muscular, por más que no influye sobre el volumen del músculo. En otros casos todo lo que se puede esperar de la electricidad, oportunamente aplicada, es que coadyuve al efecto de los demás medios de tratamiento. Es ésta una de aquellas enfermedades en que es difícil convencer á los enfermos de que la electricidad no pueda serles beneficiosa, y esta convicción encuentra probablemente apoyo en alguna opinión médica que sostiene injustificadamente que la pronta aplicación de la electricidad puede ser de

resultados ventajosos. Por esta razón, y sólo con objeto de persuadir al paciente de que no se ha omitido medio alguno para obtener su curación, podrá ser conveniente poner en práctica con grandes precauciones un tratamiento electroterápico. Se empleará la corriente farádica si los músculos son sensibles á su acción, pero si son más irritables á la corriente voltáica, á ésta se recurrirá con preferencia. Es indiferente limitar la aplicación á los músculos, ó poner un electrodo sobre la parte afecta y otro sobre la espina dorsal. Este último método no tiene desventaja alguna, pero mis observaciones personales no han confirmado la opinión que respecto á su superioridad han formulado algunos prácticos. Es muy importante que sea moderada la fuerza de la corriente. Las corrientes enérgicas provocan intensos dolores, y aumentan los trastornos de la motilidad, razones por las cuales conviene abstenerse de su empleo. Yo he visto aumentar rápidamente la parálisis á consecuencia de la aplicación de una corriente enérgica, en términos de que el enfermo se convenció de que la aplicación eléctrica había sido la causa de su agravación.

Se ha empleado muchas veces el masaje de los músculos, y también puede decirse de este método de tratamiento que puede favorecer la acción de los otros medios, por más que su efecto no sea apreciable en cuanto se refiere á la atrofia muscular. La influencia del masaje combinado con el movimiento pasivo, es más apreciable para evitar y corregir las deformidades. El tratamiento balneoterápico no proporciona ventaja alguna. Cuando la enfermedad recae en individuos sifilíticos, el tratamiento específico fracasa constantemente, y aun he observado casos en que se han acelerado visiblemente los progresos de la enfermedad á consecuencia de un tratamiento enérgico con los preparados de yodo y mercurio. Importa mucho que todos los tratamientos se apliquen con gran precaución, y se vigilen atentamente sus resultados.

ATROFIA MUSCULAR ARTRÍTICA

La inflamación de una articulación va constantemente acompañada de la atrofia rápida de los músculos que la mueven. Este resultado se produce igualmente cualquiera que sea la causa de la inflamación, y lo mismo si ésta es espontánea que si es traumática. La atrofia acompaña lo mismo á la inflamación crónica que á la aguda, y se presenta en los animales cuando en ellos se provoca experimentalmente la inflamación articular (1).

Los músculos que se atrofian son principalmente los que hacen el movi-

(1) VALTAT. *Archives générales*, 1877, tomo XXX, págs. 159 y 321. Esta cuestión ha sido discutida por Vulpian (*Leçons sur l'app. vaso-moteur*, tomo II, 1875), y por Paget, (*Lancet*, 1873, tomo II, pág. 727, y lecciones publicadas en *Clinical Lectures and Essays*, 1875, pág. 208).

miento de extensión de la articulación enferma. Cuando está inflamada la rodilla se observa la atrofia de los músculos de la parte anterior del muslo. Si es la tibio-tarsiana la articulación inflamada se atrofian principalmente los músculos de la pantorrilla; si la de la cadera, los glúteos; los extensores del antebrazo si es la de la muñeca; si la del codo, se atrofia el tríceps, y el deltoides cuando es la enferma la articulación del hombro. En la artritis reumatoidea de las articulaciones de los dedos suele ser muy visible la atrofia de los interóseos, y especialmente la del abductor del índice. La atrofia invade, no obstante, algunas veces tanto á los flexores como á los extensores, y más rara vez á músculos del miembro que están cerca de la articulación pero no contribuyen á sus movimientos. En casos excepcionales se ha observado la atrofia de todos los músculos del miembro. Es preciso mirar con alguna reserva aquellos casos en que la atrofia está distribuída de una manera anormal, especialmente cuando está situada en el lado periférico de la articulación inflamada, porque es posible que la inflamación se haya propagado desde la articulación de un nervio, produciéndose de este modo una atrofia distante. Se ha dicho que en estos casos hay al principio una parálisis considerable del músculo, que impide el movimiento más de lo que corresponde al dolor de la articulación enferma, y que esta parálisis inicial es transitoria (Valtat, Duchenne); pero el dolor, por su influencia inhibitoria, oscurece generalmente esta parálisis, que sin duda alguna es poco frecuente.

La atrofia, en cambio, puede ser considerada como un síntoma casi constante. Si la invasión de la enfermedad articular es aguda, la atrofia aparecerá rápidamente, y en ocho ó diez días se descubre por la mensuración una diferencia considerable en la circunferencia del miembro. Por muy largo que sea el músculo afecto, la atrofia abarca toda su longitud, y no sólo la parte próxima á la articulación. La entidad de la atrofia varía; moderada por lo general, y á veces ligera, es en algunas ocasiones considerable, hasta el punto de percibirse fácilmente el fémur por el tacto cuando está atrofiado el músculo cuadríceps femoral y de formar prominencia la cabeza del húmero y el acromión cuando está interesado el deltoides. Aunque esté siempre atacada toda la longitud del músculo, cuando éste es ancho y compuesto, pueden sufrir principalmente algunas de sus partes. Así en el muslo están unas veces igualmente atrofiadas todas las partes del extensor, ó bien se resiente el recto y el vasto interno más que las otras partes. La atrofia va en incremento durante dos ó tres semanas, y luego queda estacionaria; pero dura tanto como la enfermedad articular. Cuando se une la articulación, los músculos recobran poco á poco en la mayoría de los casos su volumen normal. En algún caso, especialmente cuando la artritis ha durado mucho tiempo, la atrofia continúa durante meses y años después de terminada la enfermedad articular.

La irritabilidad eléctrica de los músculos atrofiados se mantiene á veces normal; pero con frecuencia está debilitada, tanto para la corriente farádica como para la voltáica. La alteración es insignificante y sólo se aprecia comparándola con la del lado opuesto. Por lo general hay un aumento marcado, y á veces considerable de la irritabilidad miotática; el salto rotuliano es excesivo si están interesados los músculos del muslo, y algunas veces se puede obtener un clonus del recto del fémur. Cuando está enferma la articulación del pie, puede provocarse el clonus del pie. En algún caso se extiende la irritabilidad más allá de la región atrofiada, hasta el punto de producir, por ejemplo, un clonus del pie cuando están afectos la articulación de la rodilla y los músculos del muslo, aunque no haya atrofia por debajo de la rodilla. Como ejemplo de este hecho, y á la vez de la persistencia posible de la atrofia, se puede citar el caso de un joven, que al saltar una cerca sufrió una torcedura de la pierna izquierda. En el acto experimentó intensos dolores, se hinchó en seguida la articulación, y sobrevino una inflamación aguda que duró algunas semanas y se resolvió lentamente. Durante la inflamación se atrofió el muslo. Ví al enfermo dos años después del accidente, y aún era considerable la atrofia de todo el extensor de la rodilla. El mínimum de circunferencia del muslo izquierdo por encima de la rodilla era 18 milímetros menor que el del derecho, al paso que no había diferencia alguna de una pierna á otra por debajo de la rodilla. En los músculos afectos se observaba una ligera disminución de irritabilidad voltaica y farádica. El salto rotuliano era mucho más considerable en el lado izquierdo que en el derecho y había un clonus bien marcado en el pie izquierdo sin indicio alguno en el derecho. Al cabo de año y medio más se mantenían los síntomas sin variación. Muy rara vez se presenta alguna contractura en los músculos antagonistas de los atrofiados. Por regla general no hay síntomas sensitivos, pero durante el período agudo se manifiesta alguna sensación de pinchazos en la piel; se ha dicho que alguna vez se forman zonas de anestesia; pero en tales casos la inflamación se ha extendido probablemente á un nervio próximo á la articulación.

Patogenia.—Se conocen pocos casos en que se hayan podido comprobar las lesiones en el hombre. En un caso, prolijamente estudiado, la única alteración existía en los músculos, y consistía simplemente en un adelgazamiento de las fibras, la mitad de las cuales no llegan al término medio de las dimensiones normales (1). Un corto número presentaba estriación longitudinal (como la de la fig. 140), y algunas que conservaban su anchura normal estaban anormalmente onduladas; el resto conservaba su aspecto normal. Los núcleos de la vaina se hallaban proliferados en algunos puntos.

(1) Darkschewitsch, *Neur. Cent.*, 1891, p. 353.

y aparte de esta circunstancia, la sustancia intermedia estaba aumentada en cantidad, especialmente en los puntos en que las fibras estaban adelgazadas. Esta observación coincide con la hecha en animales en que se ha provocado la enfermedad experimentalmente, y en los cuales se han encontrado los nervios motores en estado normal (VALTAT) (1). Se han observado indicios de inflamación de los nervios articulares (2), fenómeno que es de esperar cualquiera que sea el mecanismo de la atrofia. Nunca se han descubierto alteraciones visibles en la médula espinal, lo cual no excluye la posibilidad de que existan en ella alteraciones nutritivas.

Podemos, pues, excluir de entre las causas posibles todas las formas de neuritis motriz, tanto simultáneas, debidas á la causa misma de la inflamación articular, como consecutivas, dependientes de la propagación desde la articulación á los nervios adyacentes. La última (propagación secundaria de la inflamación al nervio), no explicaría la alteración morbosa de la totalidad de un músculo en la parte superior de la articulación enferma (como, por ejemplo, la atrofia de todo el extensor en la artritis de la rodilla), por más que puede ocurrir la propagación; y hayamos de reconocerla como una eventualidad posible (3). También hemos de reconocer la posibilidad de una neuritis simultánea, con alteraciones agudas de las fibras nerviosas, manifestada por la reacción degenerativa de los músculos. Esta eventualidad es, sin embargo, completamente excepcional, y constituye un proceso distinto de la atrofia artrítica ordinaria. No siempre es fácil establecer la diferencia entre las dos variedades de neuritis (simultánea y consecutiva) cuando el caso llega á nuestro examen mucho tiempo después de la invasión, por cuanto una neuritis provocada por la propagación de un foco inflamatorio avanza á lo largo del nervio y presenta en último término una distribución completamente diferente de la que tiene al principio.

Tenemos que buscar otra explicación para la atrofia artrítica ordinaria. La naturaleza de su causa sugirió hace tiempo á PAGET la idea de una influencia refleja ejercida sobre los músculos, como mecanismo probable, y una hipótesis análoga han admitido VULPIAN y CHARCOT, al suponer que las alteraciones musculares eran el resultado de perturbaciones nutritivas y funcionales de las células motrices de la médula, ocasionadas por las excitaciones morbosas procedentes de los nervios articulares. Esta teoría encuentra importante apoyo en el hecho de evitarse la atrofia de los músculos mediante la previa división de las raíces nerviosas posteriores de la médula

(1) VALTAT.—*De l'Atrophie Musc.*, etc., París 1817. V. también DEROCHE, *Etude clin. et exp.*, Paris. 1890.

(2) V. DUPLAY y CAZIN, *Arch. Gén.*, Enero; 1891.

(3) Como por ejemplo al cubital en la artritis reumatoidea de la mano, (BURY, *Med. Chron.*, 1888, p. 182) Véase sobre este asunto A. E. GARROD, *Med.-Chir. Trans.*, LXXI, 265; y PITRES y VAILLARD, *Rev. de Med.*, 1887, n.º 6.

(RAYMOND), que viene á dar una demostración indirecta de que el fenómeno depende de un proceso reflejo (1). Es dudoso que podamos ir más adelante en esta cuestión. Mediante la hemisección de la médula, aumenta la atrofia en el lado de la operación, pero las condiciones son más complexas en este caso, y la demostración de la relación refleja es menos sencilla que la que resulta de la división de las raíces (2).

Hay que tener presente la exaltación del fenómeno rotuliano, etc., que acompaña á la atrofia, y el hecho curioso de que la artritis puede provocar una degeneración de la médula espinal que empieza manifiestamente en la terminación de las fibras piramidales (pág. 504). Estos hechos son significativos seguramente, y dan idea de que la influencia procedente de los nervios articulares obra sobre el órgano moderador del centro músculo-reflejo (pág. 224), pero se necesitan nuevos hechos para poder fundar sobre ellos una hipótesis valedera.

DIAGNÓSTICO.—El grado moderado de la atrofia, con la alteración correspondiente de las reacciones eléctricas, juntamente con la amplia extensión de la atrofia que abarca la totalidad del músculo afecto, constituyen rasgos característicos, de significación decisiva cuando van acompañados de la precedente afección articular que es la causa de la atrofia. Una neuritis primaria que determine adherencias artríticas secundarias tiene sus caracteres propios; su mayor importancia funcional y especialmente su limitación al recinto de distribución del nervio. Apenas hay otra enfermedad que pueda confundirse con la que ahora nos ocupa, á no ser alguna enfermedad más grave que esté aún en sus primeros períodos, y que sólo puede distinguirse cuando haya tiempo para que se manifieste por sí misma la naturaleza del mal.

PRONÓSTICO.—Cuando la inflamación articular es de corta duración se puede anticipar con seguridad la posibilidad de que se curen los músculos. En los niños, suelen recobrar los músculos su volumen normal, aunque la enfermedad articular se prolongue por algún tiempo. En los adultos dura con frecuencia la atrofia hasta mucho tiempo después de curada la articulación, y se ha de pronosticar con reserva cuando la artritis ha durado mucho tiempo. Aunque persista alguna ligera atrofia, es lo general que los músculos

(1) RAYMOND, *Rev. de Med.*, 1890, 374.

(2) A. A. KORNILOFF ha refutado la teoría refleja de la atrofia muscular artrítica fundándose en que los experimentadores han seccionado un número insuficiente de raíces nerviosas (3 ó 4 en lugar de 5), y no mencionan la 6.ª y 7.ª raíces lumbares, que desde luego entran en la constitución de los nervios ciático y femoral. Repitiendo KORNILOFF los experimentos haciendo la sección de todas las raíces, é inyectando en la articulación de la rodilla una solución de nitrato de plata, ha visto que si la atrofia muscular se desarrolla en el miembro traumatizado cuando es en él en el que se ha practicado la sección de las raíces, también aparece la atrofia muscular con igual intensidad en los dos lados, cuando se traumatizan del modo dicho las articulaciones correspondientes de los dos miembros, aunque no se hayan seccionado las raíces más que en un lado (*Soc. de Neurol. y psiquiatr. de Moscou.* Abril de 1893) (N. de los T).

recobren su energía normal, pero á veces continúan los síntomas durante algunos años, como en el caso antes mencionado. El pronóstico deberá hacerse con especial reserva cuando hay marcada exaltación de la irritabilidad miotática, ó la atrofia muestra tendencia á invadir otros músculos que los destinados á mover la articulación enferma.

Tratamiento.—Es principalmente local: excitación eléctrica de los músculos y masaje moderadamente practicado. Es dudoso que los medicamentos ejerzan alguna influencia sobre la enfermedad, pero se puede recurrir á la administración de pequeñas dosis de estricnina, sola ó agregada á los medicamentos que se empleen contra la afección articular. En tanto que la articulación está inflamada el tratamiento rara vez alcanza á aumentar el volumen de los músculos. Es de gran importancia procurar la pronta curación de la articulación, y evitar todas las causas capaces de provocar dolor en ella, puesto que según hemos visto son los nervios sensitivos el medio de transmisión mediante el cual ejerce una perniciosa influencia la afección articular. Luego que ha terminado la artritis, los músculos recuperan, por lo general, su energía lentamente sin necesidad de tratamiento, pero el tratamiento, local acelera probablemente el proceso de restitución. La forma de electricidad es de escasa importancia; se puede emplear indistintamente la corriente voltáica ó la farádica, pero se ha de aplicar con la energía suficiente para producir contracciones moderadas. Los músculos reaccionan fácilmente bajo la corriente farádica, y por regla general será preferible emplear una corriente farádica moderada. Se deberá evitar toda excitación dolorosa de los nervios sensitivos.

ATROFIA MUSCULAR POR EJERCICIO EXCESIVO

Los músculos que se ejercitan mucho, se atrofian algunas veces. El efecto de este exceso de acción se observa con frecuencia en los músculos pequeños de la mano, especialmente en personas de constitución delicada que ejercitan estos músculos con exceso. Una joven que dedicaba muchas horas del día á la pintura durante algunos años, empezó á sufrir la atrofia de algunos músculos de la eminencia tenar, que llegaron á atrofiarse considerablemente. Esta forma de atrofia es poco frecuente en músculos de mayor volumen, pero se ha observado la atrofia del bíceps, consecutiva á la hipertrofia, en los herreros de Schffield, (Frank-Smith). En esta atrofia local se va extinguiendo gradualmente la irritabilidad eléctrica, á ambas corrientes como en la atrofia muscular progresiva. Según dijo Gull, hace muchos años « es razonable suponer que existe una lesión de la sustancia gris, así como de los músculos, consecutiva al exceso de ejerci-

cio (1).» Frecuentemente persiste la atrofia después de haber cesado el ejercicio excesivo de los músculos. La hipertrofia por exceso de ejercicio no da por lo general lugar á la atrofia. Estos dos hechos deponen en pro de la opinión que supone una lesión primaria de las células nerviosas. La atrofia no manifiesta en estos casos tendencia alguna á extender más allá de sus límites primitivos. El tratamiento es, en primer término, la cesación del ejercicio excesivo de los músculos; en segundo, el mejoramiento de la salud general, y la administración de tónicos nerviosos, especialmente de la estricnina, y en tercero, la excitación eléctrica, suave, de los músculos por la corriente farádica ó voltáica.

ATROFIA MUSCULAR IDIOPÁTICA

(ATROFIA MIOPÁTICA; DISTROFIA MUSCULAR)

La atrofia idiopática, que es primariamente muscular, por más que no es una enfermedad del sistema nervioso, se la describe generalmente entre ellas, porque presenta frecuentemente tan estrecha semejanza con la atrofia espinal, cuya descripción acabamos de hacer, que es muy difícil distinguir una de otra. Además, las variedades mismas que no presentan esta estrecha semejanza han sido consideradas hasta hace poco como de naturaleza central y dependientes de la médula espinal, incluyéndolas por lo tanto entre las enfermedades de este órgano. De aquí la costumbre de describirlas en este sitio, costumbre que aceptamos ahora por más que sepamos que se funden en una teoría equivocada. Al mismo tiempo, este método no sólo tiene la ventaja de la comodidad, sino que cuenta, además, con cierto grado de justificación científica. Los músculos están más íntimamente ligados á los nervios que ningún otro órgano, en cuanto se refiere á propiedades fisiológicas y á susceptibilidades patológicas, y es dudoso que fuera preferible incluir sus enfermedades en otro grupo.

Las miopatías idiopáticas han sido objeto de prolija atención durante los últimos siete años, y se han comprobado respecto de ellas multitud de hechos. Es considerable la diversidad de opiniones respecto á las relaciones entre las diferentes formas. Por ahora podrá preferirse mantener intacto el método de descripción primeramente adoptado y que no deja de tener sus ventajas. No se tardará mucho en poder ajustar á líneas más exactas la descripción de estas enfermedades (2). La descripción que vamos á hacer será más inteligible si á ella precede una breve exposición de su patogenia.

(1) *Guy's Hosp. Reports*, 1862, pág. 246.

(2) Está en vía de publicación una obra de ERB, dedicada al estudio especial de esta cuestión, y no dejará de dar mucha más exactitud á nuestros conocimientos.

Al describir las variedades haremos mención de algunas puntos de interés relativos á su historia, etc.

Todas las enfermedades de esta clase dependen al parecer de una tendencia defectuosa de desarrollo del tejido germinal que forman los músculos. Son enfermedades esencialmente congénitas. Aunque en la mayoría de los casos son enfermedades puramente potenciales en la época del nacimiento y aún algunos años después (á veces durante una parte considerable de la vida), algunas veces no adquiere desarrollo positivo la tendencia morbosa en los primeros años. Hasta ahora nada ó casi nada sabemos, de otro orden de causas que esta predisposición embrionaria; no tenemos noción alguna de esta enfermedad, en el concepto de enfermedades adquiridas, resultado de influencias que obran sobre un organismo sano y normal.

Otro hecho de su patogenia general es análogo al que ya hemos estudiado á propósito de las enfermedades embriogénicas del sistema nervioso central. Consiste este hecho en la doble constitución de los órganos musculares y nerviosos, en la presencia entre los elementos contractiles, de tejido conectivo intersticial, y en la mutua relación de ambas alteraciones tróficas. Con la atrofia de las fibras puede coincidir la proliferación de tejido intersticial y esta proliferación puede ser anormal en sus caracteres. Por esta razón ha propuesto Erb la denominación de *distrofia muscular*, como la más adecuada para designar esta clase de alteraciones morbosas. El hecho que importa conocer es que en estos casos puede existir ó bien un simple defecto de desarrollo de las fibras que conducen á su definitiva desaparición, ó coincidiendo con él, una hipertrofia del tejido conectivo consistente, ya en una simple hiperplasia, ó en una perversión trófica en la que se forman células de grasa. Estas células aumentan el volumen del tejido, pero en último término desaparecen. Las fibras musculares presentan también algunas veces un aumento hipertrófico de volumen, pero la alteración más frecuente es la simple hipertrofia.

Los síntomas con que se manifiestan estas alteraciones varían según la naturaleza de ellas. En todos los casos, la atrofia de las fibras contractiles va acompañada de la debilitación de la fuerza muscular. Las diferencias principales que ofrece el cuadro clínico dependen del sitio que ocupa la afección y del efecto de las alteraciones intersticiales, y especialmente del frecuente abultamiento de los músculos por efecto de la formación de grasa en el tejido fibroso. Este proceso da á las partes el aspecto hipertrófico que justifica el nombre de *parálisis pseudo-hipertrófica*, con que se designan los casos en que se presenta. La cuantía de la hipertrofia varía mucho; el tejido fibroso por sí solo no produce hipertrofia alguna, al paso que es muy considerable y extenso en los casos en que hay formación de grasa. Existe siempre, no obstante, una retracción primaria de los músculos debida á la

atrofia de sus propias fibras, resultado principalmente de una deficiencia de energía vital ó de desarrollo, y sólo en un corto grado de la influencia del tejido intersticial, cuando éste está aumentado cuantitativamente.

El aspecto externo de las alteraciones musculares da origen á distintas variedades. En la clase misma en que hay pseudo-hipertrofia puede no existir alteración alguna de los músculos, ó sólo tiene una disminución de su volumen, pero con aumento de consistencia acompañado de pérdida de la fuerza muscular. Cuando hay aumento de volumen puede éste ser simultáneo ó no con la pérdida de fuerza muscular, porque las fibras musculares se atrofian unas veces durante la proliferación intersticial, y otras después de haber sufrido este tejido la atrofia que sobreviene en último término. Tenemos, por consiguiente, dos grupos de casos correspondientes á este tipo, uno con abultamiento de pocos ó muchos, y otro con sólo atrofia muscular, coincidiendo ambos en la situación y en la marcha general y relaciones de la afección.

En otra forma nunca hay proliferación intersticial de grasa, ni probablemente aumento considerable de tejido fibroso; el carácter patológico es la simple atrofia de las fibras, y su manifestación externa la retracción primaria de los músculos. Los músculos del hombro son los más predispuestos á sufrirla, y en algunos casos es una afección peculiar de la cara. Estos casos varían también en cuanto á la época de la vida en que se inician los síntomas. Entre estas variedades, hay términos de transición en las que se hallan combinados los caracteres de unas y otras. Estas formas combinadas impiden la separación de los tipos, por más que se mantienen frecuentemente tan caracterizados por su marcha en varios individuos de una familia ó á través de varias generaciones, que nos vemos obligados á reconocer su independencia, aunque no nos sea posible aislarlos por completo.

Se ha considerado como elemento esencial de esta enfermedad una deficiencia *cualitativa* que es causa de un desarrollo imperfecto, manifestado más ó menos tarde por el defecto de vitalidad de los elementos propios del tejido. Hay, no obstante, razón para creer que la dificiencia no es puramente cualitativa. En algunos casos la deficiencia es en ciertos músculos tan absoluta y prematura que casi puede asegurarse que estos músculos ó parte de ellos faltan desde el nacimiento, y que la deficiencia embriogénica es, por lo tanto, cuantitativa y cualitativa. Los músculos en que se observa esta deficiencia varían en las diferentes formas, y haremos mención de ellos al tratar de cada una de éstas.

La forma peculiar de atrofia que difiere de las demás por estar interesados desde el principio los músculos inervados por el nervio peroneo, será objeto de descripción separada, omitiendo la inclusión de sus caracteres en la siguiente reseña.

PARÁLISIS MUSCULAR PSEUDO-HIPERTRÓFICA, (ATROFIA MUSCULAR LIPOMATOSA, ETC.)

La afección así llamada se manifiesta generalmente durante el último período evolutivo de la infancia, y depende sin duda de un defecto de desarrollo que se presenta, frecuentemente en varios individuos de la misma familia. Se caracteriza por un cambio progresivo de volumen, y una disminución de fuerza de varios músculos. Ya se ha hecho mérito de la causa apreciable de la enfermedad.

En Inglaterra en 1830 (sir CARLES BELL) y en 1847 (PARTRIDGE), y en Italia en 1838, se publicaron algunos casos aislados, que ahora se reconocen como ejemplos de esta enfermedad. MERYON en 1852 y OPPENHEIM en 1855, describieron una serie de casos, pero en ellos no era visible el aumento de volumen de los músculos (1). DUCHENNE, que se ha ocupado en explorar el campo de la parálisis muscular con el auxilio de la *electrización localizada*, ha reunido muchos ejemplos notables. Ha reconocido sus nuevos caracteres y ha publicado una descripción con el nombre con que desde entonces es generalmente conocida.

ETIOLOGÍA.—Nuestras nociones sobre las causas de esta enfermedad están reducidas á un corto número de hechos generales. La mayoría de los casos recae en el sexo masculino; la padece á lo menos cuatro, y tal vez siete veces más frecuentemente que el femenino. En este sexo es, además, la enfermedad menos intensa, más lenta en su desarrollo, y causa la muerte con menos frecuencia.

La enfermedad se presenta más rara vez en casos aislados que en determinadas familias. El número de individuos de una familia varía de dos á ocho. En la familia descrita por MERYON enfermaron y murieron cinco hijos varones, y quedaron inmunes todas las hembras. Conozco una familia en la que la padecieron cuatro varones, y ninguna de las hembras; en otra familia fueron atacadas dos hembras y ningún varón. Puede haber, por lo tanto, en una familia predisposición en un sexo y no en otro, pero pueden también padecer la enfermedad los hijos de ambos sexos en la misma familia. En muchos casos en que son atacados muchos miembros de una generación no se encuentran antecedentes en la familia; la enfermedad es, por lo

(1) Los casos de MERYON (*Med. Clin. Trans.*, 1852), sin embargo, pertenecían con seguridad á esta variedad. La prueba terminante la suministran los casos observados por el autor en ramas próximas y lejanas de la misma familia. Otra prueba del hecho se encuentra en una *Clinical Lecture on Pseudo-hipertrophie Paralysis* (London, Churchill, 1879). En este trabajo se citan las obras más importantes; las numerosas publicaciones que han aparecido después han ampliado nuestros conocimientos sobre los caracteres de las formas afines á la atrofia hidiopática, etc., y las relaciones de esta con la variedad pseudo-hipertrófica.

tanto, congénita pero no hereditaria. En otras familias se encuentran antecedentes, y éstos son siempre de parte de la madre. La enfermedad es en este caso transmitida por mujeres que no la han padecido. En un caso en que enfermaron cuatro hermanos, la habían padecido un hermano y una hermana de la madre. En otro caso, enfermaron una hermana y un hermano, una hija de otra hermana, y tres hijas de una tercera hermana. En otro ejemplo, enfermó un muchacho, y su hermana, que estaba sana, tuvo dos hijos enfermos y una hija sana, y de los hijos de ésta enfermaron dos varones. La tendencia congénita es, por lo tanto, debida exclusivamente al elemento materno en el embrión. Así lo demuestra también el hecho, varias veces observado, de padecer la enfermedad los hijos tenidos por una mujer en distintos matrimonios.

Es tan raro que puedan descubrirse predisposiciones hereditarias indirectas, como las que se señalan respecto de las enfermedades del sistema nervioso, que hay motivo para dudar que ejerzan alguna influencia. Ni la edad de los padres, ni sus hábitos de intemperancia, tienen influencia apreciable, y su consanguinidad sólo tiene acción positiva cuando por la repetición en una misma familia se hace más enérgica su influencia. Conozco una familia en la cual han sido muy numerosos los casamientos entre consanguíneos durante cinco generaciones, y de ocho hijos de la generación actual cinco son albinos y de ellos dos padecen la parálisis pseudo-hipertrófica.

La enfermedad se manifiesta siempre durante el período de desarrollo, algunas veces en el primer período de crecimiento, en la primera infancia; á menudo á mitad de la infancia, y rara vez cuando está para terminar el crecimiento. En una tercera parte de los casos se notan los primeros síntomos cuando los niños hacen las primeras tentativas para andar, lo cual sucede algo más tarde que en estado normal; rarísima vez no habían llegado á andar los niños. En otro tercio de casos los niños están al parecer bien hasta los cuatro, cinco ó seis años, y entonces llama la atención la dificultad de la progresión. En tres cuartas partes de los casos la enfermedad se manifiesta antes de los 10 años. Rara vez no se advierte en el paciente síntoma alguno hasta después de la pubertad, á los 18 ó 20 años, pero en estos casos de curación tardía ha habido aumento de volumen de los músculos mucho antes de resentirse la fuerza motriz, y la enfermedad se había iniciado mucho antes de lo que se creía. Un paciente, por ejemplo, en quien la debilidad muscular no se manifestó hasta los veinte años, había sido objeto de burla, cuando niño, en la escuela, por la deformidad de sus pantorrillas. La condición social y el estado constitucional no ejercen influencia alguna en la aparición de la enfermedad, pero algunas veces ha contribuído á acelerar sus manifestaciones alguna influencia de las que perturban la salud general, presentando, por ejemplo, los primeros síntomas durante la convalecencia de alguna enfermedad general.

Síntomas. — Antes de que se note el aumento de volumen de los músculos llama la atención la falta de fuerza muscular, y aunque se observe que los músculos están abultados, más bien que de alarma es para los padres motivo de satisfacción, á pesar de que los niños tardan en andar, se caen fácilmente y se levantan con dificultad. El acto de subir escaleras les es singularmente difícil; los niños se agarran á la baranda y tiran de sí mismos para subir.

Los músculos no presentan á veces particularidad alguna anormal al principio, especialmente en los casos leves, ó cuando el niño es gordo, como

Fig. 145 Fig. 146 Fig. 147

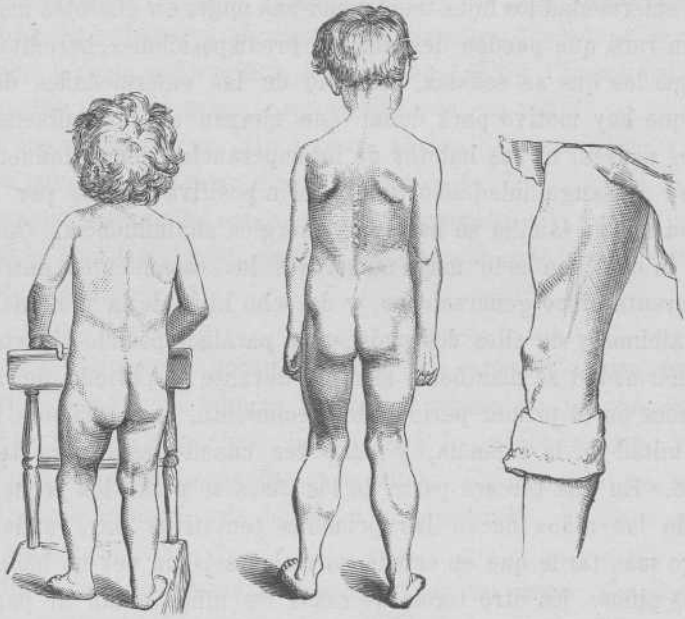


Fig. 145 y 146.—Dos hermanos, de cuatro y siete años, con parálisis pseudo-hipertrófica
Fig. 147.—Aumento de volumen, parcial del recto, y adelgazamiento de los vastos

sucede con frecuencia. Al llegar á los 5 ó 6 años se hace visible el abultamiento anormal de algunos músculos, que ofrecen marcado contraste con otros que están delgados. Cuando el aumento de volumen es casi universal, es por lo general considerable y muy visible. Durante algún tiempo se mantienen los músculos voluminosos en comparación con los otros, pero más tarde dejan de crecer, y en último término se adelgazan, al principio relativamente y después en absoluto. Este cambio se efectúa en unos músculos antes que en otros y da lugar á un estado de verdadera atrofia.

Entre los músculos que se abultan con más frecuencia ocupan el primer lugar los de la pantorrilla, que llegan á veces á adquirir un volumen notable. He medido 29 centímetros de circunferencia en la pantorrilla de un niño de 12 años. Los músculos de la cara anterior de la pierna no se abultan con

tanta frecuencia, pero algunas veces sobresalen de la cresta de la tibia. Los extensores de la rodilla se abultan con frecuencia; en algún caso sólo están aumentados de volumen el recto ó el vasto interno (el recto en la fig. 147) y las otras partes están normales ó adelgazadas; menos frecuentemente están todas adelgazadas. Los flexores de la rodilla se mantienen íntegros por lo general. Los glúteos están con frecuencia visiblemente aumentados de volumen; los flexores de la cadera son, por su curso, innaccesibles á la observación, pero generalmente están debilitados é indudablemente enfermos; generalmente están abultados los músculos lumbares. El estado de los músculos del hombro merecen particular mención.



FIG. 148. — Parálisis pseudo-hipertrófica. Falta del latísimo de la espalda; aumento de volumen del infraespinoso. (De una fotografía).



FIG. 149.—Atrofia del latísimo de la espalda y del serrato; aumento de volumen del infra- y supra-espinoso, y del deltoides; atrofia del biceps y el triceps. (Por el doctor SPENCER, de una fotografía).

De todos los músculos del cuerpo, después de los de la pantorilla, ninguno se abulta con más frecuencia ni en mayor proporción, relativamente, que el infra-espinoso. Forma á veces tan marcado relieve que con facilidad se confunde su borde con el de la escápula (fig. 148 y 149). A veces forma también prominencia el supraespinoso, pero su abultamiento queda disimulado por el trapecio, que está poco modificado. El deltoides también aumenta con frecuencia de volumen; el serrato rara vez. El pectoral nunca se abulta, pero en cambio está atrofiado ó falta por completo su mitad inferior, como más adelante veremos, en un gran número de casos, y con él el latísimo de

la espalda que tiene la misma acción de arrastrar el brazo hacia abajo (v. pág. 30). El redondo mayor participa á veces de la atrofia del latísimo.

Los otros músculos del brazo padecen en menor grado y frecuencia de arriba abajo. El biceps y el triceps aumenta de volumen algunas veces, el primero más frecuentemente que el segundo, pero á veces sólo en una parte. Alguna vez están atrofiados ambos músculos á la vez. Los músculos del antebrazo sólo enferman en una pequeña minoría de casos, y los músculos intrínsecos de las manos quedan todos libres por lo general.

Esta inmunidad de los músculos intrínsecos de la mano ofrece un marcadísimo contraste con la atrofia muscular progresiva, en la que son los que primeramente sufren, pero no hay regla sin excepción, y por más que la integridad de las manos es en las afecciones idiopáticas casi constante, no lo es de una manera absoluta; se hallan los músculos intrínsecos comprometidos levemente en muchos casos que reunen todos los caracteres típicos (1) y son absolutamente distintos del tipo peroneal que describiremos dentro de poco.



Fig. 150.—Modo de conseguir la extensión de la cadera en la parálisis pseudo-hipertrófica. F, puntos de apoyo de la palanca formada por el fémur. P, punto en que obra la potencia por la contracción del cuadriceps femoral. W, situación de la resistencia en la manera ordinaria de levantarse. ω, punto á que se traslada parte del peso apoyando las manos sobre las rodillas.

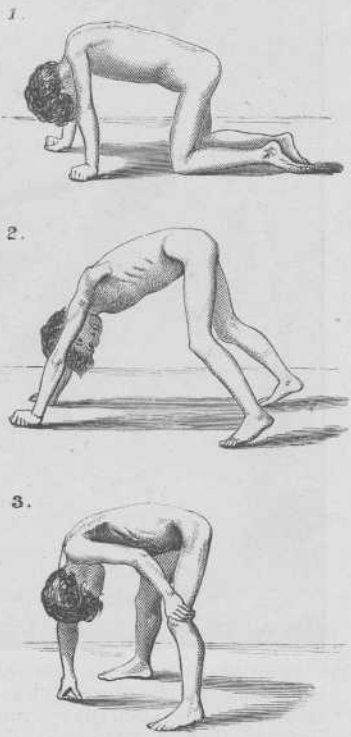


Fig. 151.—Modo de levantar del suelo en la parálisis pseudo-hipertrófica.

Los músculos del cuello rarísima vez participan del mal, pero yo he notado en algunos casos la atrofia de la parte clavicular del esterno-mastoideo.

(1) Sachs, *New York Neurol. Soc.*, Oct. 2, 1888. Baumler, *Sudwest. Neurol. Versamml.*, Freyburg, 1888. Yo he observado una vez la atrofia de los extensores del pulgar, y se ha observado el aumento de volumen del abductor del índice (Taylor, *Clin. Soc.*, Abril 24, 1891) y la proliferación grasosa de los músculos de la eminencia tenar (Berger, *Arch. f. Psych.*, t. XIV).

Los músculos de la cara sólo se resienten en casos sumamente raros, que forman un intermedio entre este tipo y el tercero (v. WESTPHAL, *Charite Annal*, 1887, XII, p. 447), pero en el enfermo representado en la fig. 152 estaban considerablemente abultados los maseteros. En algunos casos ha habido aumento de volumen de la lengua. Los demás músculos inervados por nervios craneales quedan siempre indemnes.

Los músculos enfermos están débiles, pero la pérdida de fuerza es hasta cierto punto independiente del aumento de volumen. Los músculos anormalmente adelgazados son generalmente más débiles que los anormalmente abultados, y en los últimos aumenta la debilidad cuando sobreviene la atrofia. En las extremidades inferiores son los más débiles los músculos inaccesibles al examen (flexores de la cadera) y siguen en orden de debilidad los extensores de la rodilla y los extensores de la cadera. Los músculos situados por debajo de la rodilla conservan generalmente su fuerza durante mucho tiempo, y los extensores del pie flaquean antes que los flexores. En el miembro superior sólo se debilitan de ordinario los depresores del brazo durante el primer período de la enfermedad, pero más tarde se resienten los músculos del hombro, y luego el biceps y el triceps, al paso que conservan su fuerza hasta el fin los músculos que mueven la mano.

La distribución de la debilidad muscular en los miembros inferiores determina ciertas anomalías que son muy características, y algunas patognomónicas de esta enfermedad. La dificultad para subir escaleras depende de la debilidad de los extensores de la rodilla y la cadera. La deficiencia de los extensores de la cadera imprime á la marcha un movimiento oscilatorio peculiar, en el cual el cuerpo se inclina hasta colocar el centro de gravedad sobre el pie que sostiene el peso del cuerpo, porque el glúteo medio es impotente para contrarrestar la inclinación hacia la pierna que está separada del suelo, y es necesario el balanceo para equilibrarla. La anomalía más considerable es la que se observa en el acto de levantarse del suelo, y la particularidad más característica es el modo de ejecutarlo, cuando el enfermo está aún en posibilidad de hacerlo y no encuentra un objeto próximo en que apoyarse. El enfermo no tiene la fuerza necesaria para hacer la extensión de las rodillas cuando el peso del cuerpo descansa sobre el extremo superior del fémur, que es en este caso una palanca en que la fuerza está lo menos favorecida posible, porque está colocada entre el punto de apoyo y la resistencia. Para evitar este inconveniente apoya el enfermo las manos sobre las rodillas, como en la fig. 150, y de este modo sus brazos hacen gravitar una gran parte del peso de la parte superior del tronco sobre el fémur cerca el punto de apoyo, entre éste y la fuerza que así puede obrar con mayor ventaja. Tiende, además, á favorecer la extensión el peso de la cabeza, que obra sobre la parte anterior de los brazos. De este modo se puede ejercer

la extensión de la rodilla sin la ayuda de los músculos extensores, como se puede ver observando la movilidad de la rótula en esta posición. Una vez en extensión las rodillas, la fuerza de los extensores de la cadera puede bastar para poner el cuerpo en posición vertical, y el enfermo contribuye á favorecer el esfuerzo haciendo un empuje hacia arriba con las manos al separarlas de las rodillas. Si los extensores están muy débiles, el enfermo va apoyando alternativamente las manos sobre puntos más elevados del músculo, y de este modo empuja el tronco hacia arriba. Para lograr el apoyo es necesario que la rodilla no esté en extensión completa y si sus extensores, no tienen fuerza alguna, es imposible el artificio y el enfermo está imposibilitado de levantarse del suelo. En muchos casos, especialmente cuando es fácil la extensión, el paciente ejecuta la extensión de las rodillas de otro modo: apoya las manos en el suelo, extiende las piernas hacia atrás lo más apretadas posible; de este modo gravita la mayor parte del peso del tronco sobre las manos; apoyando los dedos de los pies en el suelo, y empujando el cuerpo hacia atrás, procura poner las rodillas en extensión, hasta que el tronco queda por igual sostenido por las manos y los pies, colocados á la mayor distancia posible (fig. 151, 2) luego va poniendo alternativamente las manos hacia atrás hasta hacer gravitar la mayor parte del peso del tronco sobre las piernas. Coloca luego una mano sobre la rodilla correspondiente (fig. 151, 3) y dando un empuje con esta mano y con la que apoya sobre el suelo, logra que los extensores de la cadera ejerzan la fuerza necesaria para poner el cuerpo en posición vertical.

El acortamiento y contracción de ciertos músculos determina otro grupo de síntomas, á distorsiones dependientes del cambio permanente de posición de las articulaciones. Muchas de ellas se producen, como las distorsiones de otras formas de parálisis muscular, por la contracción de los músculos antagonistas de las paralizadas. Así la articulación de la rodilla queda inmovilizada por la contracción de los flexores, y la del codo por la contracción del biceps, cuando ha perdido el triceps toda su fuerza. Estas contracciones sólo ocurren en un período avanzado, y las favorece generalmente la flexión habitual de las articulaciones de la rodilla y el codo. La deformidad que en la articulación del pie determina la contracción de los músculos de la pantorrilla, empieza más pronto, antes de que se paralicen los oponentes, y es el resultado de la contracción de estos músculos. Como consecuencia de ella el paciente no puede apoyar bien las nalgas sobre el asiento, y los pies no se pueden doblar pasivamente más allá del ángulo recto. El incremento gradual de la contracción da por resultado un pie equino muy pronunciado; la pérdida de fuerza obliga al enfermo á andar poco, y la falta de extensión consiguiente á la quietud, permite que la contracción adquiera rápido incremento. El pie, como se ve en la fig. 152, se pone pronto en

extensión extrema, colocándose el dorso en la misma línea que la cara anterior de la pierna, ó formando con ella una curva convexa. Se produce una subluxación de la articulación del pie, y la cara articular del astrágalo, su extremidad anterior, y la del calcáneo, forman tres prominencias bajo la piel. Cuando se realiza esta luxación de la articulación tibio-tarsiana el tibia anterior deja de funcionar como músculo flexor.



Fig. 152.—Período avanzado de la parálisis pseudo-hipertrófica; muchacho de 14 años, con contracción muscular y atrofia, y corvadura lateral de la espina.

Otra deformidad, debida principalmente á la debilidad muscular, es la curvadura de la columna vertebral. Uno de los primeros síntomas de ella es la formación de una curva ántero-posterior con la concavidad hacia atrás; esta deformidad puede llegar á pronunciarse considerablemente, y la parte superior del tronco se inclina tanto hacia atrás que una línea vertical dirigida desde la escápula viene á caer algunos centímetros detrás del sacro. La curvadura no es resultado de la debilidad de los músculos del tronco, sino de la de los extensores de la cadera, á consecuencia de la cual se inclina la pelvis hacia adelante, arrastrando tras de sí á las vértebras



Fig. 153.—Muchacho de 15 años, período avanzado, atrofia del muslo, imposibilidad de mantener derecho el tronco estando sentado, á consecuencia de la debilidad de los músculos espinales

lumbares inferiores; para mantener en este estado el centro de gravedad del cuerpo sobre los pies, la parte superior del tronco se ha de inclinar mucho hacia atrás. La prueba de que este es el mecanismo nos lo da el hecho de

desaparecer la lordosis, cuando estando el enfermo sentado, queda la pelvis apoyada sobre las tuberosidades isquiáticas, y es sustituído por una curva inversa, con la convexidad hacia atrás ó sea una cífosis debida á la debilidad de los músculos extensores. Esta curvadura puede ser muy considerable, como en el caso representado en la fig. 153. La debilidad de los músculos espinales permite también la formación de una corvadura lateral (fig. 152) en cuya dirección influye la postura habitual y la preponderancia de la debilidad en uno ú otro lado.

La irritabilidad eléctrica sólo se modifica cuando es pronunciada la debilidad ó se ha iniciado la atrofia, y entonces disminuye, tanto á la corriente farádica como á la voltáica. Nunca hay vestigio alguno de reacción degenerativa.

El salto rotuliano puede ser normal al principio, pero disminuye y acaba por desaparecer á medida que se debilitan los extensores de la rodilla. Nunca está exagerado, y está abolido en todos los casos avanzados. La sensibilidad está íntegra, y también lo están los esfínteres en la inmensa mayoría de los casos. Muy rara vez hay, al fin de la enfermedad, una ligera dificultad en la retención ó la expulsión de la orina, que se puede considerar tal vez, más bien como una complicación que como un efecto de la enfermedad. Todas las demás funciones del sistema nervioso se conservan normales, incluso las del simpático. El desarrollo intelectual de los individuos afectos de esta enfermedad es generalmente superior al de otros niños de la misma edad, á causa sin duda de la influencia indirecta de una enfermedad que les priva de entretenimiento activo; la deficiencia intelectual es una pura complicación.

La rapidez con que la enfermedad progresa y su duración ofrecen grandes variaciones. Al cabo de algunos años, entre diez y cuarenta, se pierde la facultad de mantenerse de pie á consecuencia del aumento de debilidad y de la contracción de los músculos de la pantorrilla. Cuando el paciente cesa de andar la enfermedad muscular hace más rápidos progresos, las deformidades se acentúan, y el paciente llega á quedar casi inválido, excepto de las manos, y así vive algunos años. La muerte es algunas veces el resultado de una enfermedad intercurrente, como una enfermedad infectiva aguda, pero generalmente la falta de fuerza de los músculos respiratorios es causa de que se desarrolle una enfermedad de pecho, ó de que adquiera gravedad la que en otro caso sería insignificante. Así termina la vida por pneumonía aguda, por bronquitis, ó por una enfermedad pulmonar crónica, tisis pneumónica ó broncopneumónica que se desarrolla gradualmente con ligero trastorno febril. La parálisis de los músculos respiratorios nunca es suficiente para causar directamente la muerte. La duración de este período de completa pérdida de fuerzas depende mucho de los cuidados que se prodiguen al enfermo.

En los casos en que se conserva la fuerza muscular hasta después de la pubertad, el progreso de la enfermedad es lento por lo general. El paciente llega á veces á los treinta años sin graves trastornos de la motilidad. Es posible que en algunos casos no llegue nunca la enfermedad á adquirir intensidad considerable. Mas frecuentemente, sin embargo, después de algunos años de duración de síntomas leves, adquiere la enfermedad rápido incremento, y muy pocos enfermos llegan á la edad de cuarenta años. El curso de la enfermedad es más lento en las hembras que en los varones, y las primeras suministran una proporción relativamente grande de los casos de larga duración.

Variedades.—Las principales variedades de la enfermedad dependen de la edad en que empieza, y del estado de los músculos, según están abultados ó adelgazados. En casos raros sólo un músculo está aumentado de volumen, y los demás están adelgazados, como en la fig. 154 en que sólo estaba abultado el vasto. Otras veces están todos los músculos desde el principio más delgados que en estado normal, y se van atrofiando progresivamente. Estos casos no dejan de ser frecuentes; en el primer grupo de casos descritos (por MERYON) era variable el abultamiento de los músculos. Muchos de los casos en que los músculos están adelgazados corresponden propiamente á la forma que estudiaremos en la sección siguiente. Los casos descritos por MERYON deben ser considerados como ejemplos de la forma pseudo-hipertrófica (pág. 574), pero presentan muchos puntos de contacto con la *atrofia simple* que describiremos más adelante.

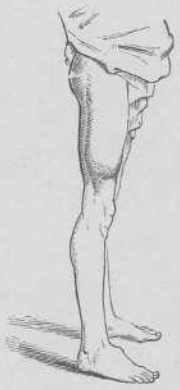


FIG. 154.—Abultamiento de los vastos y no del recto. En este caso todos los demás músculos tenían un volumen inferior al normal.

Complicaciones.—Complica á veces la parálisis pseudo-hipertrófica un estado de debilidad mental dependiente sin duda de la falta de desarrollo del cerebro. En casos raros hay indicios de algún otro estado morboso del sistema nervioso central, como la epilepsia. Es dudoso el concepto que debe atribuirse á las ligeras perturbaciones de la vejiga, que se manifiestan en algunas ocasiones, y que tanto pueden ser expresión del estado morboso de la musculatura vesical, como una complicación procedente de los centros nerviosos. VIGOROUX ha referido un caso en que los síntomas de parálisis pseudo-hipertrófica estaban combinados con la rigidez peculiar de la enfermedad de THOMSEN. Los individuos afectos de esta enfermedad son tan aptos como cualesquiera otros para contraer varias afecciones del sistema nervioso; he visto en un caso la corea y la polio-mielitis como simples complicaciones.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Es raro que al ocurrir la muerte se conserven

los músculos más voluminosos que en estado normal, y la mayoría de los músculos enfermos tienen, por lo general, menos volumen del natural. Están pálidos, de color amarillento, y á la simple vista tienen el aspecto de masas de tejido adiposo. La semejanza no es sólo de aspecto. Cuando se examinan los músculos en el microscopio, cuesta trabajo convencerse de que lo que se tiene á la vista no es un tumor adiposo. Al principio no se descubren más que células de grasa, exactamente iguales á las del tejido adiposo. Entre estas células hay, sin embargo, manojos de tejido fibroso nucleado, y un examen más detenido de estos manojos da á conocer que entre ellos existen también algunas fibras musculares (fig. 155), la mayoría de ellas mucho

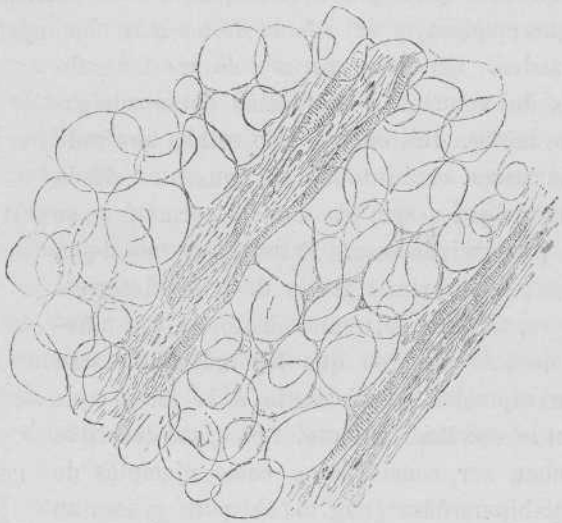


FIG. 155.– Músculo gemelo, fibras musculares, irregularmente adelgazadas, y en parte degeneradas entre manojos de tejido fibroso nucleado, separados por tejido adiposo

más delgadas que en estado normal. Su grueso es también irregular; y una fibra ancha por ejemplo (como en la figura) empieza á adelgazarse bruscamente.

Las fibras conservan en su mayor parte la estriación transversal, pero en las partes más adelgazadas desaparece ésta parcialmente, ya por degeneración granulosa, ya, más frecuentemente, por simple destrucción de las estrías. En las fibras adelgazadas las estrías están, á veces, más separadas entre sí que en estado normal. En otros puntos se ven fibras gruesas, de aspecto normal ó casi normal (fig. 156), que cruzan por entre las células de grasa, y van acompañadas de una pequeña cantidad de tejido fibroso. Las fibras presentan en algunos casos la degeneración grasosa, una estriación ó fisuración longitudinal, la degeneración vítrea ó formación de vacuolas, pero son poco frecuentes estas alteraciones. Cuando es muy considerable el adelgazamiento de las fibras se ven algunas vainas de sarcolema vacías. En los

músculos que conservan aún algún tinte rojo, es menor la cantidad de grasa, y mayor, relativamente, la del tejido fibroso intersticial. Muy rara vez hay en alguna parte del músculo no más que atrofia de las fibras, sin alteración intersticial, que existe en los demás puntos. (SINGER en el triceps).

En algunos de los músculos el tejido intersticial es casi completamente fibroso, sin más que unas pocas células de grasa diseminadas de trecho en trecho. En frecuente encontrar en estos músculos más degeneradas las fibras que en aquellos en que la proliferación es parcialmente grasosa. En estos casos se encuentran muchas fibras normales. Es raro encontrar

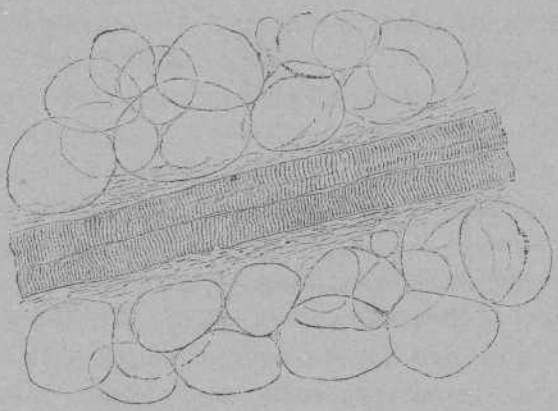


FIG. 156.—Músculo gemelo; dos fibras musculares casi normales, acompañadas de tejido fibroso, rodeado de células de grasa

después de la muerte fibras musculares más gruesas que en estado normal, pero se ha observado la presencia de ellas en fragmentos musculares sacados durante la vida por excisión ó con el trócar harpón; es posible que el aumento de volumen fuese debido á la contracción vital provocada por el estímulo mecánico de la extracción, pero parece indudable que en algunos casos es efectivo el aumento de volumen (v. Hipertrofia muscular).

Los nervios motores han aparecido normales en cuantos casos se ha hecho su examen. No se ha comprobado en caso alguno el estado de los nervios musculares sensitivos, que terminan en el tejido intersticial en que se desarrolla el proceso primario. La médula espinal se ha encontrado perfectamente normal en la mayoría de los casos en que ha sido examinada. En un corto número de ellos se han observado en ella alteraciones degenerativas leves é irregulares, que en ningún caso eran tan marcadas como en uno observado por LOCKART CLARKE y por mí (1), pero la sustancia gris

(1) *Med. Chir. Trans.*, vol. LVII, p. 247. En este caso estaban normales las regiones cervical y dorsal, salvo ligeras acumulaciones diseminadas en el fondo de las fisuras, de productos de degeneración, procedentes probablemente de la erosión perivascular frecuente en todas las edades. En el último segmento dorsal había una zona de desintegración granular en la sustancia gris intermedia de cada lado, delante de la columna vesicular posterior. Esta parte era anormalmente translúciente en medio centímetro de extensión vertical, y en el centro de la zona de desintegración se había fraguado una verdadera cavidad, por la cual pasaban las fibras que van al fascículo cerebeloso, que se conservaban íntegras.

anterior se conservaba ilesa, y las alteraciones eran probablemente no más que asociadas y no la causa de los síntomas. En alguna ocasión se han encontrado hemorragias, que probablemente se habían realizado en el tejido degenerado durante los últimos tiempos de la vida. Las células neuróglicas se han hallado aumentadas en número, y en un corto número de casos se ha observado que las fibras de la sustancia blanca habían sufrido alteraciones irregulares, sin constancia alguna en su situación.

Patogenia.—La frecuente integridad de la sustancia gris anterior de

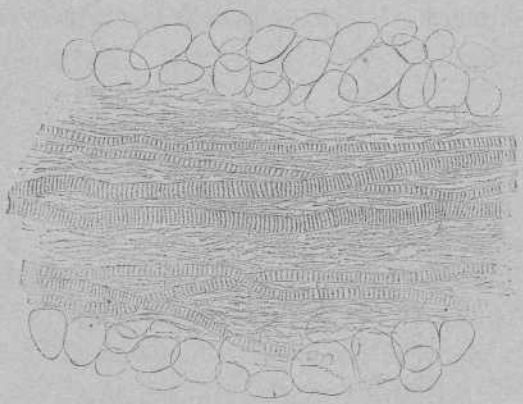


Fig. 157.—Corte de un miolipoma adherido á la médula espinal de un hombre que sufría ataxia locomotriz. Para comparar con las figuras 155 y 156

la médula, y especialmente de las células nerviosas motrices, parece prueba concluyente de que la enfermedad de los músculos no depende de una lesión primaria de la médula espinal. Las alteraciones, leves é irregulares que se encuentran en algún caso son, probablemente, consecutivas á la prolongada inacción de la médula y á deformidades de la columna vertebral. La parálisis pseudo-hipertrófica no es, por lo tanto, como se había supuesto, una forma de atrofia muscular espinal con alteraciones especiales en los músculos. Lo que de la anatomía patológica puede deducirse es que la afección de que se trata es una enfermedad primaria de los músculos, consistente en una proliferación del tejido conectivo intersticial, en la que se deposita ó no mayor ó menor cantidad de grasa; la atrofia de las fibras musculares es consecutiva á la proliferación intersticial. Las condiciones en que se presenta indican que la enfermedad es congénita, dependiente de una perversión de nutrición únicamente en el embrión, y que tiene su origen en el germen de que el embrión procede. Es digno de notar que existe una forma de tumor congénito cuya estructura es casi idéntica á la que presentan los músculos en la parálisis pseudo-hipertrófica. La fig. 157 podría pasar por un fragmento de músculo de un individuo afecto de esta enfermedad, y es en realidad un corte de un miolipoma, cuyo carácter congénito se halla confir-

mado por el hecho de hallarse adherido al cono medular de la médula espinal de un sujeto cuyos músculos estaban perfectamente sanos. (Este tumor está también representado en la fig. 163). El tumor de que se trata debió probablemente su origen á una aberración de sitio de alguno de los elementos embrionarios de que procede el tejido muscular, y demuestra que de análogos elementos puede proceder el estado histológico observado en la parálisis pseudo-hipertrófica. En las observaciones preliminares hemos consignado los puntos de principal importancia de la patogenia general de la enfermedad. Queda por resolver todavía la difícil cuestión del mecanismo, en virtud del cual padecen las fibras musculares. Podremos suponer una dificiencia de vitalidad de dichas fibras, pero la lesión visible es la proliferación de tejido conectivo, y esta proliferación destruye sin duda las fibras, exista ó no desarrollo de grasa. En realidad parece que las fibras sufren más cuando hay sólo tejido fibroso que cuando en el se deposita grasa, por más que sea esta la causa principal del aumento de volumen de los músculos. Hay al parecer tendencia á la formación de grasa en el primer período, y á la destrucción de ella en el último, y de aquí que se observe el aumento de volumen de los músculos al principio de la enfermedad, y disminución en sus períodos avanzados, debido en parte á la destrucción de la grasa, y en parte á la atrofia creciente de las fibras musculares. En este estado es cuando llega á su grado máximo la pérdida de la fuerza muscular. En los casos en que los músculos están delgados desde el principio es poca la tendencia á depositarse la grasa, y la lesión anatómica es casi simplemente una esclerosis muscular. El acortamiento que sobreviene en un período avanzado parece dependiente de la contracción del tejido fibroso intersticial, y coincide á menudo con la retracción consiguiente á la destrucción de alguna cantidad de grasa, y á la atrofia de las fibras musculares.

Si es cierto que en los casos de parálisis pseudo-hipertrófica es frecuente la falta congénita del latísimo de la espalda, y de la parte inferior del pectoral, este hecho estaría en perfecta consonancia con la explicación que hemos dado de la naturaleza de la enfermedad. Estos dos músculos ocupan tal vez el lugar más inferior de la escala de importancia funcional de los músculos del cuerpo, puesto que están destinados al movimiento poco frecuente de descenso del brazo, cuando tiene que vencer alguna resistencia (pág. 30). Se comprende fácilmente que la deficiencia del tejido embrionario del sistema muscular tanto puede ser cuantitativa como cualitativa.

La abolición del salto rotuliano se explica suficientemente por la lesión de los músculos. Según la teoría que atribuye la irritabilidad de que depende el salto rotuliano á una acción muscular refleja, es fácilmente inteligible su abolición, toda vez que el impulso aferente es debido á la excitación, por tensión, de los nervios musculares sensitivos, y éstos terminan (ó empiezan)

en el tejido intersticial, que es el asiento del proceso morboso primario en esta enfermedad. La atrofia de las fibras musculares debe, sin embargo, ser también una causa abonada para determinar la abolición del salto rotuliano, siempre que la atrofia alcance un grado considerable, y es igualmente posible que las terminaciones nerviosas motrices participen de las lesiones histológicas. Esto puede explicar su abolición, cualquiera que sea la teoría que se acepte respecto de su naturaleza. La abolición sólo puede acontecer cuando las alteraciones musculares llegan á un grado considerable. El solo hecho de la abolición no implica por sí mismo la necesidad de una lesión de la médula espinal. Si la enfermedad depende de una tendencia morbosa embrionaria, no es de extrañar que existan á la vez análogas enfermedades embrionarias en el sistema nervioso, y que por efecto de ellas vayan á veces asociadas á la enfermedad muscular la imbecilidad ó la epilepsia unas veces, y el albinismo otras.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la enfermedad es, por lo general, fácil, si son bien conocidos sus caracteres. La forma peculiar de la marcha, y el modo de levantarse del suelo; la edad del paciente, y el carácter progresivo de los síntomas, son por sí solos datos suficientes para hacer sospechar la existencia de la afección, y el examen revela además el abultamiento, y á menudo la contracción de los músculos de la pantorrilla, y el cambio de volumen de algunos otros, que vienen á confirmar el diagnóstico. El modo de levantarse no es absolutamente patognomómico y ha inducido á error á buenos observadores; existe en concepto de hábito adquirido en otras enfermedades en que hay debilitación gradual de los extensores de la cadera y la rodilla. Se observa igualmente en la atrofia idiopática simple, pero es tan raro que se presente en otras enfermedades que en realidad tienen gran significación diagnóstica.

Del estado de los músculos es el más característico la combinación del aumento de volumen del infra-espinoso con la atrofia del latísimo y parte inferior del pectoral. Expuse hace algunos años la idea (1) de que esta circunstancia, que rara vez falta, tiene gran importancia diagnóstica, y ulteriores observaciones han confirmado mi opinión. Sigue en orden de importancia el aumento de volumen de los músculos de la pantorrilla, especialmente si va combinada con contractura insuperable. En general es insignificante el abultamiento ó la disminución de los músculos circunvecinos, pero es preciso recordar que pueden estar gravemente enfermos, conservando, sin embargo, su volumen normal, ó estando desde el principio más delgados. En tales casos suelen estar los músculos duros, y la distribución de la enfermedad es la misma que en los casos típicos en que hay el doble cambio de hipertrofia

(1) *Pseudo-hypertrophic Muscular Paralysis*, London, 1869.

y atrofia. Los casos de este género demuestran la relación que existe entre esta forma y la atrofia simple, que describiremos en la sección siguiente.

La enfermedad con que más se confunde la parálisis pseudo-hipertrófica es la llamada *paraplegia espasmódica congénita* (pág. 502 y tomo II). Ambas enfermedades afectan á los niños; en ambas existe debilidad de las piernas y contracción de los músculos de la pantorrilla, y en ambas están frecuentemente aumentados de volumen los músculos. Ya hemos hecho mención de los principales caracteres distintivos. Los más importantes son la subsistencia y exaltación del salto rotuliano en la paraplegia espasmódica; la tendencia al espasmo en las piernas, el hecho de ser la contractura activa y vencible; el de no levantarse el enfermo del suelo de la manera que es peculiar en la parálisis hipertrófica, y la tendencia opuesta de ambas enfermedades. La atrofia muscular espinal sólo puede confundirse con la atrofia simple.

La distinción entre las dos formas de atrofia idiopática, más que una cuestión de diagnóstico, está reducida á determinar la categoría en que debe incluirse el caso que se estudia. El carácter distintivo más importante es el quedar exentos de abultamiento los músculos de la pantorrilla en la forma atrófica. La cara no está afectada en la pseudo-hipertrofia tan frecuentemente como en la atrofia idiopática, excepto en algunos casos intermedios. Cuando son invadidos más de un individuo de una familia, algunos de los pacientes presentan generalmente los síntomas característicos de la forma espinal, y es notable la constancia con que se distinguen los dos tipos (pág. 561).

Pronóstico.—Cuando la parálisis pseudo-hipertrófica se presenta en la niñez, el pronóstico es grave en la mayoría de los casos. Es casi seguro que la dificultad de los movimientos aumentará de año en año, y que el paciente no llegará á la edad adulta. Sólo cuando la enfermedad se desarrolla en edad algo avanzada, y los síntomas no llegan á un grado considerable de desarrollo hasta después de los veinte años, hay la posibilidad de que el mal no llegue á su último extremo, pero aun en estos casos rara vez se ve realizada esta esperanza. Cualquiera que sea el caso y la edad, es poco probable que el enfermo viva más de siete años después de haber perdido la aptitud de sostenerse en pie.

Tratamiento.—Como enfermedad congénita y embrionaria, la parálisis pseudo-hipertrófica es una de aquellas enfermedades en que la medicina es fatalmente impotente para luchar contra los elementos esenciales del proceso. Como es de temer, por consiguiente, no se ha encontrado medicamento alguno que ejerza influencia sobre el curso de la afección, por más que se haya atribuído á los tónicos nervinos, como el fósforo y el arsénico, alguna eficacia para retardar por algún tiempo los progresos de la parálisis muscu-

lar. Se ha empleado y preconizado la excitación de los músculos por la electricidad, pero, por hábil que haya sido su aplicación, no se han obtenido resultados ostensibles, tanto con la corriente farádica como con la voltaica. Es preciso tener, además, presente que la electricidad es un agente muy débil para excitar la nutrición de las fibras musculares, comparada con el estímulo fisiológico de los esfuerzos voluntarios. El ejercicio muscular puede reparar hasta cierto punto el deterioro ocasionado por las enfermedades, y puede influir en el sentido de retardar la decadencia de la fuerza muscular, activando la nutrición, imprimiendo mayor energía á las fibras musculares que no han sufrido aún los efectos de la enfermedad, y supliendo la deficiencia de la actividad trófica. La suspensión del movimiento acelera la decadencia de las fuerzas. De aquí la conveniencia de obligar al enfermo á que practique ejercicios gimnásticos, convenientemente dirigidos para poner en acción los músculos más perjudicados. Empleado con perseverancia este medio ataja mejor que cualquier otro los progresos de la enfermedad. Aunque no se llegue á lograr que la enfermedad quede completamente estacionaria, los efectos que este método proporciona compensan suficientemente las molestias que su aplicación exige. El masaje favorece la circulación, y combinado con los movimientos pasivos disminuye la tendencia á la contracción muscular y las deformidades á ella consiguientes.

Por la influencia que ejerce el ejercicio muscular es muy conveniente sostener la locomoción todo lo posible. La contracción de los músculos de la pantorrilla dificulta la pedestación y la progresión algún tiempo antes de que la debilidad muscular imposibilite al enfermo de mantenerse en pie. En tales casos, la tenotomía puede restituir la aptitud para la progresión durante algunos años, y si se reproduce la contractura, se puede repetir la operación con iguales ventajas. Esta operación es notoriamente beneficiosa, y se deberá practicar tan pronto como surja la necesidad de ella, en la seguridad de que la división del tendón es preferible á cualquier otro método.

Durante los períodos avanzados de la enfermedad son necesarias las mayores precauciones para preservar al enfermo de afecciones catarrales, porque puede ser el origen de complicaciones pulmonares que acaban frecuentemente con la vida del paciente. Iguales precauciones son necesarias durante el curso de cualquier enfermedad intercurrente que contraiga el paciente.

ATROFIA MUSCULAR IDIOPÁTICA SIMPLE (1)

Los casos en que no hay abultamiento de los músculos y es manifiesta

(1) Los escritos más importantes sobre este asunto (fuera de los citados especialmente) son los de DUCHENNE en *Electrisation localisé*, (p. 60 de *Poore's translation*, publicado por la New Sydenham Society); BARSICHOW.—*Inaug. Dissert.*, Halle, 1872; LEYDEN.—*Klin. d. Ruckenm. Krank.*, t. II. p. 525.

desde el principio la atrofia de los mismos son mucho menos frecuentes que la forma pseudo-hipertrófica. Corresponden estos casos á diversos tipos, entre los cuales es el más frecuente el que Erb ha llamado *juvenil*, y que en su mayoría son probablemente ejemplos de la enfermedad pseudo-hipertrófica sin aumento de volumen de los músculos; otros tienen un carácter más especial, en tanto que están poco interesados los músculos de la pierna. Constituye una variedad más determinada la que se caracteriza por hallarse afectos los músculos de la cara, juntamente con los de la región escápulo-humeral (tipo facio-escápulo-humeral de Landouzy y Dejerine). En una tercera variedad la afección empieza en las piernas, y sigue una marcha singularmente lenta. Se pueden distinguir algunos otros tipos, pero ni los designados antes ni los que que pudieren marcarse por otros caracteres, pueden ser considerados como individualidades morbosas enteramente distintas. Entre unos y otros hay formas intermedias que forman términos de transmisión, no sólo entre sí, sino también entre esta enfermedad y la parálisis pseudo-hipertrófica (1). Estos casos son, sin embargo, poco freceuntes; por regla general los dos tipos últimos conservan su forma propia en las familias en que se presentan, y esto justifica que se haga de ellos descripción aparte. En aquellas familias en que se presenta la atrofia muscular simple, por numerosos que sean los casos, por diferente que sea la distribución de la enfermedad y por diversas que sean las edades en que se inicie, rara vez afectan los caracteres distintivos de la parálisis pseudo-hipertrófica.

La separación es menos constante entre la forma juvenil y la facial. Aunque conserven alguna vez sus caracteres distintivos, pocas veces ha dejado de hallarse interesada la cara en una familia en que era la parte primeramente afecta en la mayoría de los pacientes. Un hombre que sufría atrofia simple, iniciada á los catorce años en los músculos del hombro y del muslo, quedando indemne la cara, tuvo una hija que empezó á padecer á los once, invadiendo la enfermedad los músculos de la cara, de la escápula y del brazo (2). En la descripción que vamos á hacer no entra el *tipo peroneal*, ni son aplicables á él las consideraciones que aquí hemos de consignar.

Causas.—No podemos señalar causa alguna fuera de la predisposición

Möbius.—*Hered. Nervenk.*, Volkmann's.—*Klin. Vorträge*, n.° 171; Landouzy y Dejerine.—*Rev. de Méd.*, 1885, pp. 81 y 251; Marie y Guinon (una serie de casos observados en la Salpêtrière), id. 1885; Sachs.—*New York Med. Journ.*, Dic. 15, 1888; Hitzig.—*Berl. Klin., Wochenschr.*, 1888; Singer.—*Zeitsch. f. Heilk.*, t. VIII. Tienen especial importancia los trabajos de Erb.—*Deut. Archiv. f. Klin. Med.*, t. XXXIV, 1884, y *Neurol. Centralbl.*, Julio 1, 1886, con muchos otros posteriores. En la tesis *The Peroneal Type.* de Tooth; en mi lectura sobre *Pseudo-hipertrophic Paralisis* (1879) y en el artículo de Sach (loc. cit.) se encontrarán referencias bibliográficas.

(1) Por ejemplo el caso descrito y recogido por Marie y Guinon (loc. cit.), que es un intermedio entre la forma pseudo-hipertrófica y las formas juvenil y facial.

(2) Troisier y Guinon.—*Rev. de Med.*. 1889, p. 48. Véase también Singer.—*Zeit. f. Heilk.*, VIII, p. 229.

congénita ya mencionada, y que se revela por la aparición de muchos casos en una misma familia y en más de una generación. En una serie notable, referida por Barsickow, figuraban veinticuatro casos repartidos entre cinco generaciones, é igualmente se repartía entre cinco generaciones un grupo de casos descrito por Landouzy y Dejerine. Es muy raro, mucho más raro que en la parálisis pseudo-hipertrófica, que la enfermedad se limite á una generación. Como sucede respecto de la mayoría de las enfermedades congénitas y hereditarias, se observan también algunos casos aparentemente aislados de la que nos ocupa. Estos casos aislados son raros, más raros probablemente que en la forma pseudo-hipertrófica, pero más extensas observaciones demostrarán tal vez que son más frecuentes de lo que se cree. En las familias de los pacientes representados en las figuras 158-61 no se puede averiguar ejemplo de enfermedad análoga.

La padecen los dos sexos; en algunas familias las hembras principalmente, y en otras los varones; en la mayoría unas y otros. Es variable hasta el extremo la edad en que se manifiestan los primeros indicios de la enfermedad. Empieza á veces á los dos (1) ó tres (2) años, y en algún caso no se ha presentado hasta la avanzada edad de sesenta años. Rara vez, sin embargo, invade durante la infancia; en la mayoría de los casos se manifiesta entre los 15 y los 35 años, esto es, durante el último período del crecimiento y el primer período de la edad adulta. Las variaciones pueden ser muy considerables aun dentro de una misma familia; en los casos descritos por Barsickow era conocida la fecha de invasión de diez y siete casos, y era como sigue: en uno á los 12 años; en cuatro entre 15 y 20; en siete entre 20 y 30; en tres entre 30 y 40; en dos después de los 40. Una mujer de 52 años empezó á padecer á los 30 y un hijo suyo á los 3. El sexo no tiene influencia alguna en la fecha de la invasión, ni, por regla general, se encuentra relación alguna entre la edad y el punto en que empieza la atrofia. Cuando empieza en la cara la atrofia, la enfermedad comienza en la infancia con más frecuencia que cuando se manifiestan los primeros síntomas en los miembros, pero en algunos casos ha empezado la atrofia en la cara en épocas avanzadas de la vida, precisamente en familias en que ha habido individuos que han enfermado durante la juventud. En la predisposición sexual y en la época de la invasión hay por lo tanto una diferencia marcada entre esta forma y la pseudo-hipertrófica; pues que la última presenta mayor tendencia á atacar á los varones y á manifestarse en la niñez. La forma juvenil presenta, por lo general, menos diferencia.

Por lo general no se descubre causa alguna directa. En un corto número de casos ha precedido á la invasión de la enfermedad algún otro

(1) Kreske.—*Munch. Med.*, Wochenschr., 1886.
(2) Landouzy y Dejerine, loc. cit.

proceso morboso, como clorosis, enfermedades agudas ó afecciones reumáticas ocasionadas por la acción del frío. En estos casos la depresión de la salud general resultante de aquellas enfermedades puede determinar la época de la invasión, pero probablemente no alcanza á más que esto su influencia. En otros individuos de la misma familia se ha desarrollado á veces la enfermedad sin intervención de influencia alguna determinante.

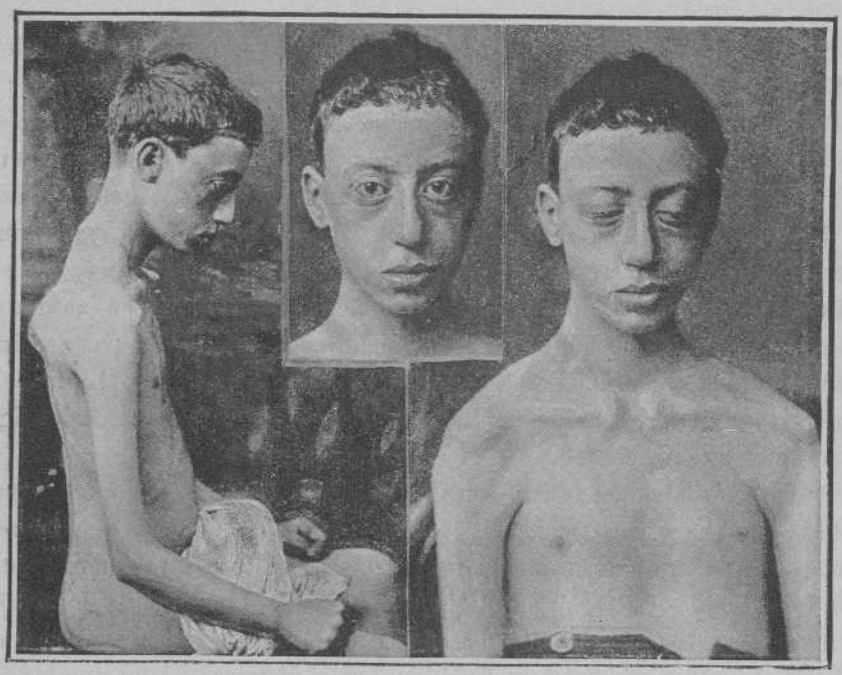
Síntomas.—La invasión es siempre gradual. Aparece á la vez la debilidad muscular y la atrofia, y se manifiestan simultáneamente, á menos de que el desarrollo de grasa oculte al principio la atrofia. La atrofia empieza generalmente en los músculos del brazo y del hombro, y en la forma juvenil, que es la más frecuente, presenta en estas partes una distribución análoga á la de la parálisis pseudo-hipertrófica. En la forma facial es la cara igualmente la parte primeramente afecta. En casos poco frecuentes, no sólo empieza la atrofia en las piernas, sino que á éstas se limita en absoluto ó poco menos. La enfermedad se va acentuando lentamente en la parte primeramente atacada, y desde ella se va propagando á otros puntos. La invasión es unas veces simétrica en ambos lados, y otras empieza en un lado algún tiempo antes que en el otro.

De los músculos del brazo, son el biceps y el triceps los que primero sufren la atrofia, y con frecuencia participa también de ella el supinador largo, pero una exploración atenta revela que están considerablemente atrofiados los músculos pectoral y el latísimo de la espalda, aunque los enfermos notan poco la falta de ellos, á causa de la poca importancia de sus funciones. La tendencia á la atrofia de la parte inferior del pectoral y del latísimo de la espalda es, según ya hemos dicho, un carácter común á esta enfermedad y á la parálisis pseudo-hipertrófica, pero no es constante ni en uno ni en otro. El deltoides rara vez se encuentra invadido; en muchos casos se conserva este músculo normal, pero á veces está anormalmente abultado, y en pocos casos se encuentra atrofiado (fig. 162). El gran serrato está interesado con frecuencia (fig. 161), pero se puede conservar ileso aún en casos graves. También participa del mal el supra-espinoso é infra-espimoso, pero á menudo están normales ó aumentados de volumen; el trapecio y el romboideo están invadidos en muchos casos, y á veces considerablemente atrofiados (fig. 161) especialmente en la forma juvenil.

Los músculos del antebrazo quedan por lo general indemnes, excepto el supinador largo. En alguna ocasión se ha observado alguna paresia de los extensores ó flexores largos de los dedos, con ó sin atrofia apreciable. En el caso mencionado en la página siguiente estaban atacados los extensores de las falanges del dedo pulgar en el lado izquierdo y el extensor radial de la muñeca en el derecho. Rara vez están muy atrofiados los músculos del

antebrazo. En algunos casos se ha observado la atrofia de los músculos pequeños de la mano, de los de la eminencia tenar y de los interóseos, ó sólo de estos últimos, como en el caso de Landouzy y Dejerine, pero en la mayoría de los casos es la integridad de estos músculos un carácter que distingue esta enfermedad de la forma espinal.

Fig. 159. Fig. 160. Fig. 160.



Figs. 158, 159, 160 y 161.—Atrofia muscular idiopática que afectaba la cara. La fig. 158 representa la atrofia del deltoides, los músculos del brazo y del supinador largo (los músculos del antebrazo no estaban atrofiados) y la rotación de la escápula por efecto de la atrofia del trapecio y el romboides. La fig. 159 reproduce el aspecto habitual de la cara, y la fig. 160 el mayor movimiento posible de los músculos faciales al cerrar los ojos y reir, y además la atrofia de los deltoides y pectorales. En la fig. 161, se ve la distribución general de la atrofia y la proyección de las escápulas (1).

La alteración de la cara es peculiar. Generalmente consiste en la atrofia de los músculos zigomáticos, y como consecuencia de ella en la desaparición

(1) El paciente era un joven de 16 años de edad. A continuación reproducimos un extracto de su historia clínica. No hay antecedente alguno de afección análoga en su familia. Hay pruebas concluyentes de que tuvo un chancro duro á los tres años, seguido de síntomas secundarios. La atrofia muscular empezó gradualmente durante la infancia; desde muy joven era muy escaso el movimiento de la cara, y cesó por completo á la edad de 6 ó 7 años. Tres años antes era ya muy difícil la progresión. La cara es casi inmóvil; el esfuerzo para reir sólo produce un movimiento apenas perceptible de la mejilla derecha, cuya extensión puede apreciarse comparando la diferencia entre las figuras 159 y 160. Este movimiento va acompañado de otro bien visible de la oreja. Los labios están abultados y se juntan pero no se contraen. Los párpados no se juntan, aunque el paciente haga un enérgico esfuerzo, quedando separados $^1/_8$ de pulgada. La frente está completamente inmóvil. Los globos oculares prominentes y sus movimientos normales. Los maseteros, la lengua, la faringe y la laringe íntegros. En el cuello, los esterno-mastoideos están muy adelgazados y débiles; los omoplato-hioideos abultados y vigorosos. Están completamente atrofiados los músculos siguientes: trapecio (excepto, tal vez, algo de la parte media del derecho) romboideos, deltoides, pectorales, latísimos de la espalda, serratos, biceps, braquiales, triceps y supinadores largos. Los elevadores del ángulo del omóplato y los supra é infra-espinosos estaban ilesos; el último algo abultado, pero probable-

del pliegue naso-labial y es una alteración curiosa en el acto de reir, en que en vez de dirigirse los ángulos de la boca hacia afuera y arriba, son arrastrados hacia arriba por los músculos elevadores del labio superior y ángulo de la boca. También se halla afecto el orbicular de los labios, y á consecuencia de la falta de su función se mantienen los labios habitualmente separados, el inferior avanza hacia adelante, y el paciente no puede silbar y le es difícil la pronunciación de las letras labiales. La cara tiene una expresión estúpida, y ofrece un aspecto especial, al que han aplicado Landouzy y Dejernie la denominación de cara miopática. En un caso observado por estos autores era desigual la afección de la cara en ambos lados. Rara vez (como en la fig. 159), están interesados los frontales y el orbicular de los párpados. La parálisis de los párpados fué considerada como la causa del exoftalmos, observado en una mujer (1). En los casos descritos por Kreske, se observó en tres la imposiblidad de cerrar los ojos, y en diez era absoluta la parálisis facial. La atrofia de los músculos es imperceptible algunas veces, porque el grosor de los músculos influye muy poco en el contorno de la cara. El labio inferior es á veces más grueso que en estado normal. En muchos casos se ha observado la atrofia de los bucinadores, pero en algunos casos se mantienen íntegros y tiran de los ángulos de la boca en el acto de reir. La lengua se mantiene siempre ilesa, lo mismo que los músculos de la faringe y la laringe, los masticadores y los del globo ocular (2).

Fig. 161



mente, no más que hipertrofiado por exceso de ejercicio. El supinador largo es débil en el lado izquierdo y está paralizado en el derecho. Están atrofiados los extensores de las falanges, del pulgar del lado izquierdo y extensor radial del carpo del derecho. Todos los demás músculos del antebrazo y de la mano están ilesos. Los extensores de la columna vertebral están adelgazados y débiles; los intercostales conservan su vigor; el diafragma y los músculos abdominales están débiles. En las extremidades inferiores se conservan normales los glúteos y los flexores de la rodilla; los flexores de la cadera están débiles; los extensores de la rodilla adelgazados y débiles; sólo los peroneos están completamente paralizados; contractura de la articulación del pie con tendencia al varus. Extinguido el salto rotuliano. Circunferencia (en pulgadas) del brazo (parte media); lado derecho 5 $^{5}/_{16}$, izquierdo 5 $^{7}/_{8}$; del antebrazo (máximum) 8 en cada lado; del muslo (mínimum 2 $^{1}/_{2}$ pulgadas encima de la rótula) lado derecho 10 $^{3}/_{4}$, izquierdo 11. Irritabilidad eléctrica muy deprimida en todos los músculos enfermos, á ambas corrientes; en la mayoría de ellos no se logra contracción alguna. Sensibilidad, esfínteres y funciones viscerales indemnes.

(1) Landouzy y Dejerine.

(2) En un caso notable, observado por mí hace algunos años, una afección de los músculos faciales, análoga á la de la atrofia muscular idiopática, iba asociada á la parálisis de los músculos oculares. El paciente era un joven de 27 años de edad; no habia en él indicio alguno de sífilis, ni antecedentes de atrofia muscular en su familia. La parálisis ocular comenzó gradualmente á los 24 años y fué adquiriendo incremento hasta quedar abolidos el movimiento hacia arriba en ambos ojos, el movimiento hacia adentro en el ojo izquierdo, y el hacia fuera en el derecho, quedando paréticos todos los demás movimientos. Los párpados se cerraban con lentitud; los músculos oculares internos estaban normales. A la afección de los ojos siguió la de la cara; los músculos zigomáticos

Los músculos del dorso se conservan normales en unos casos, en otros están considerablemente atrofiados (1). Los músculos intercostales son frecuentemente invadidos en el último período, pero rara vez con gran intensidad. El diafragma también participa del mal en algunos casos, como en el representado en fig. 158. Los músculos abdominales sólo se han hallado atacados en un corto número de casos. En las extremidades inferiores, los músculos más frecuentemente invadidos son los flexores de la cadera, los extensores de la rodilla, y con menos frecuencia los glúteos. Los músculos de rodilla abajo quedan ilesos en muchos casos; cuando son invadidos estos músculos, la parálisis es casi siempre general. Los casos en que son los principalmente afectos los músculos peroneo y tibial anterior, como en el representado en la fig. 162, corresponden generalmente al tipo peroneo, por más que algunos ejemplos de este género forman un límite de transición entre este tipo y el que es ahora objeto de nuestro estudio.

La irritabilidad eléctrica de los músculos afectos está generalmente disminuída en proporción con la atrofia y por igual respecto de ambas corrientes. La depresión de la irritabilidad parece algunas veces desproporcionada á la importancia de la atrofia, y es muy considerable en casos en que es muy escasa la atrofia. No se presenta indicio alguno de la reacción degenerativa, ni se observa la persistencia más duradera de la irritabilidad voltaica que de la farádica, como ocurre en los casos más crónicos de la atrofia espinal. Las contracciones fibrilares faltan casi siempre, pero no constantemente, y de aquí que la falta de ellas, y aún menos su existencia, no pueden servir de carácter distintivo. La irritabilidad miotática está disminuída ó extinguida, y nunca exaltada. Alguna vez se ha observado algún acortamiento de los músculos, especialmente de los de la pantorrilla, y rara vez del biceps.

Todas las demás funciones del sistema nervioso se conservan íntegras. La sensibilidad es normal. En un corto número de casos ha ido acompañado de dolores reumáticos el desarrollo rápido de la enfermedad en los brazos, pero en la inmensa mayoría de los casos la enfermedad es indolente. Los

se paralizaron hasta el punto de que la risa quedó reducida á la elevación del labio superior; el orbicular también quedó paralizado. El paladar, la faringe y la laringe estaban normales. Los brazos se debilitaron y los flexores de la cadera llegaron casi á paralizarse. No había alteración alguna apreciable en la nutrición ni en la irritabilidad eléctrica de los músculos; el salto rotuliano se mantenía normal. Si la enfermedad era en este caso central, como parecía serlo, probaría que la afección peculiar de los labios y músculos zigomáticos no es exclusiva de la atrofia muscular idiopática, y si la enfermedad era muscular, atestiguaría que no quedan constantemente ilesos los músculos del globo ocular. Como este caso es digno de mención otro referido por Oppenheim (*Charité Annalen* XIII) como de forma juvenil, con perversión notable de los movimientos laterales del ojo, nistagmus y alguna parálisis laríngea. Los músculos del hombro y los del muslo eran los principalmente interesados, y por bajo la rodilla los peroneos, ofreciendo una aberración notable del tipo normal.

(1) En un caso referido por Musso (*Riv. Clin.*, Junio 1887) la atrofia se inició á los cuarenta y cuatro años en los músculos del dorso, y doce años después había invadido las piernas; la madre del paciente, dos hermanos, una hermana y un tío materno habían enfermado de igual modo á la misma edad.

esfínteres quedan ilesos, y no hay tendencia alguna á trastornos vaso-motores ni tróficos.

A medida que avanza la atrofia muscular, se altera la forma de las partes exactamente lo mismo que en la atrofia espinal. Pueden producirse deformidades, principalmente por efecto del acortamiento de los músculos menos atacados, pero rara vez llegan al grado considerable que es frecuente en otras formas de atrofia muscular. En la posición vertical se produce la lordosis, probablemente por igual mecanismo que en la parálisis pseudo-hipertrófica, puesto que, como en esta enfermedad, desaparece cuando el enfermo se sienta (v. figuras 158 y 161). Cuando están invadidos los músculos de la pierna puede formarse el pié equino.

El curso y duración de la enfermedad son en extremo variables. La atrofia queda limitada al punto en que se inicia. En algunos miembros de una familia ha sido invadida sólo la cara, á pesar de que en otros individuos de la misma se ha propagado la enfermedad á los miembros. En los casos en que la atrofia se propaga transcurren á veces años antes de que adquiera alguna extensión. En un caso, por ejemplo, fué invadido el brazo derecho á los 19 años, el izquierdo á los 25, y las extremidades inferiores á los 30. En otro caso empezaron á atrofiarse los brazos á los 35 años, no se perdió la aptitud para sostenerse en pie hasta los 55, y el enfermo murió á los 75. Aun cuando la enfermedad empieza en la infancia es, algunas veces, muy lento su progreso. En un caso se inició la afección de la cara á los cinco años; á los 12 empezaron á enfermar los brazos, y pocos años más tarde empezaron á flaquear los flexores de la cadera, pero el paciente estuvo apto para andar hasta los 40 años. La enfermedad va á veces en incremento hasta que ha terminado la época del desarrollo, y queda luego estacionaria como en un caso en que á los 44 años no había sufrido cambio alguno desde la edad de 20. La hermana de este enfermo fué invadida con mayor intensidad (1). En cambio es á veces más rápido y uniforme el progreso de la enfermedad, y llega la atrofia á su más extensa distribución en ocho ó diez años. En la mayoría de casos, aun de los de tipo grave, la atrofia no llega á ser universal, quedando limitada á los músculos antes mencionados, pero en ocasiones apenas queda ileso algún músculo del cuerpo.

La duración de la enfermedad varía de 10 á 50 años. Nunca sobreviene la muerte como resultado directo de la enfermedad. En los casos de mayor intensidad y de más rápido curso, los pacientes suelen ser víctimas de la tísis, favorecida probablemente por la insuficiencia respiratoria, como en los que padecen la parálisis pseudo-hipertrófica. En la mayoría de los casos, sin embargo, ha sido ocasionada la muerte por otras enfermedades independientes de la enfermedad muscular.

(1) Landouzy y Dejerine, *loc. cit.*

Anatomía patológica.—En general, el estado de las fibras musculares se parece al que se observa en la parálisis pseudo-hipertrófica, faltando la proliferación del tejido intersticial, excepto en aquellos casos que en realidad corresponden á esta forma, y en los cuales no hay el abultamiento característico por no desarrollarse en el tejido celulas de grasa. Algunas veces se observa, no obstante, la multiplicación de los núcleos. La principal alteración es algunas veces un simple adelgazamiento de las fibras, con desaparición definitiva de la estriación transversal. Se observan con frecuencia alteraciones degenerativas: estriación imperceptible ó granular; transformación grasosa ó cérea en puntos diseminados, lo mismo en las fibras adelgazadas que en las engrosadas ó en las que conservan su calibre normal; en algún caso presentan las fibras estriación longitudinal, fisuración ó formación de vacuolas, pero en otros casos, ó en algunos músculos (especialmente en la forma juvenil) se ha observado un aumento considerable de volumen en las fibras de fragmentos excindidos (1) aun en músculos cuyo volumen es menor del normal. Este hecho parece indicar la existencia de un aumento patológico de volumen, por más que se haya supuesto que puede producirle la excisión, según dijimos en el capítulo de la Hipertrofia.

Todo lo que expusimos respecto á la médula espinal en la forma pseudo-hipertrofica, es exactamente aplicable á esta variedad. La médula está normal por regla general, y las excepciones son tan raras que no se pueden relacionar con la enfermedad, salvo el caso de consecuencia secundaria indirecta. Los nervios también se mantienen normales, excepto en los casos en que concurren los síntomas de la forma peroneal.

Los hechos consignados respecto de este tipo no exigen, por lo tanto, adición alguna especial á las conclusiones generales formuladas en las consideraciones que sirven de introducción á este estudio. La afección es, al parecer, el resultado de una tendencia embrionaria primitiva, que sólo influye sobre el tejido muscular, y no puede ser considerada como un efecto consecutivo de las alteraciones intersticiales, sino en un grado insignificante, accidental y exento de importancia. Menos aún puede ser considerada como consecuencia de alteraciones morbosas de la médula espinal, y queda por ahora sin demostrar si puede ser hasta cierto punto el resultado de deficiencias de nutrición de las estructuras terminales de las fibras nerviosas que ponen en relación los tejidos nervioso y muscular, y constituye quizás un término intermedio entre ambos.

Diagnóstico.—Los dos datos diagnósticos más importantes son la aparición de la enfermedad en más de un individuo de la misma familia, y su

(1) Véase especialmente Schulze, *Ueber den mit Hipertrophie verbundenen Muskelschwund*, Wiesbaden, 1886 y Hitzic, *loc. cit.*

invasión antes de la edad adulta. El primero es concluyente en el sentido práctico, y el último hace presumir la naturaleza probablemente idiopática del caso. En los casos aislados es mucho mayor la dificultad diagnóstica, y no hay signo alguno decisivo, excepto tal vez, la participación morbosa de la cara. Es también de gran peso el hecho de iniciarse la enfermedad durante la infancia. Es muy poco probable que sea de origen espinal la atrofia muscular progresiva que empieza antes de los 10 años, pero yo he visto un caso de atrofia, de origen con toda certeza, espinal, que empezó á los 14. La afección peculiar de los músculos zigomáticos es muy característica, pero no podemos decir hasta ahora que sea patognomónica (véase la nota 2, pág. 595) y es necesario poner el mayor cuidado en distinguir la afección de los labios de la que es dependiente de la parálisis bulbar que con tanta frecuencia acompaña á la atrofia espinal. De la distribución de la atrofia, es la más característica la del latísimo de la espalda, y parte inferior del pectoral, y la indemnidad de los músculos de la mano, por más que tampoco sean decisivas por sí mismas, ya que se las observa algunas veces en la atrofia espinal.

Los signos diferenciales más importantes entre la atrofia espinal y la idiopática, son, cuando existen, los síntomas de lesión de la médula ó de los núcleos bulbares. Tiene especial significación la exaltación del salto rotuliano, dependiente de la esclerosis lateral, signo concluyente de enfermedad espinal, que da completa certeza respecto al origen espinal de la atrofia. Ya hemos estudiado los caracteres distintivos entre la enfermedad que ahora nos ocupa y la forma pseudo-hipertrófica; á seguida estudiaremos los que la diferencian del tipo peroneal.

Pronóstico.—Las extremadas variaciones que en su curso presenta la enfermedad hacen el pronóstico incierto y difícil en cada caso individual. Generalmente hablando la cronicidad favorece el estacionamiento del mal, y cuanto más tardía es la aparición de los síntomas tanto más lento es su progreso. El pronóstico es notoriamente menos grave en la atrofia simple que en la variedad juvenil de la enfermedad pseudo-hipertrófica y en un número considerable de casos, tal vez la mitad de ellos, la enfermedad no abrevia el término de la vida. Aún en los casos en que la enfermedad empieza durante la infancia, es posible que el paciente llegue á una edad avanzada. El pronóstico es también más favorable en los casos en que no se hallan comprometidos los músculos faciales.

Tratamiento.—Hoy por hoy no es seguro que el tratamiento ejerza influencia considerable en el curso de la enfermedad. La mayor parte de los trabajos publicados guarda silencio sobre esta cuestión, y la enfermedad es

tan poco frecuente que son pocos los clínicos que puedan formar opinión propia. Podría presumirse que la causa esencial de la enfermedad, disposición congénita, está fuera del alcance de la terapéutica, pero el curso de la enfermedad es muy distinto del de otras enfermedades que reconocen una causa análoga. Las notables variaciones en la época de la invasión, el hecho de no manifestarse la enfermedad hasta épocas avanzadas de la vida, y el largo período que puede mediar entre la invasión y la propagación, son todas circunstancias que inducen á creer que además de la disposición congénita hay otras influencias que coadyuvan á determinar el desarrollo de la enfermedad. Es bien posible que no hayan sido completamente exactas las primeras conclusiones deducidas de la historia de la enfermedad, por más que sea forzoso reconocer que hasta ahora no tenemos prueba alguna de que la enfermedad sea accesible á la influencia de los medicamentos. Se ha creído que el tratamiento eléctrico y el masaje pueden proporcionar buenos resultados, y hasta contener la marcha de la enfermedad (Erb), pero la diversa tendencia del mal, no permite asegurar si la suspensión de sus progresos es un efecto del tratamiento ó un episodio de su marcha. Si es practicable el ejercicio voluntario tendremos en él un estímulo de la nutrición muscular más eficaz que cualquiera aplicación eléctrica, y es probable que este género de ejercicio, metódicamente repetido, influya algo para evitar la aparición de la enfermedad en los que á ella están predispuestos y retardar sus progresos en los ya atacados. En este concepto es de notar que son muy pocos los pacientes que se emplean en ocupaciones que exijan un ejercicio muscular activo. Es necesario, sin embargo, evitar el ejercicio excesivo. Interesa atender á la salud general, corrigiendo con prontitud cualquier perturbación morbosa, tanto en los pacientes como en sus allegados, puesto que, según hemos visto, las influencias deprimentes provocan el desarrollo de la enfermedad, y es racional suponer que pueden también acelerar su curso, y neutralizar la tendencia que pueda tener el proceso morboso á quedar estacionario.

TIPO PERONEAL Ó AMITROFIA DE FAMILIA

El nombre de tipo peroneal, propuesto por el doctor Howard Tooth en una tesis publicada en 1886 (1), ha sido generalmente admitido como el más adecuado para designar la variedad de atrofia muscular que se presenta en épocas tempranas de la vida. El trabajo de Tooth llama la atención general sobre esta forma, descrita, sin embargo, poco tiempo antes por Charcot y Marie (2), aparte de algunos otros casos descritos anteriormente, la mayo-

(1) *The peroneal Type of Progresive Muscular Atrophy*, London, Lewis, 1886.
(2) *Revue. de Med.*, 1886, p. 97.

ría de ellos, sin hacer mérito de su carácter especial (1). Los casos de esta forma presentan ciertas semejanzas con las atrofias idiopáticas anteriormente descritas; semejanzas bastante importantes para haber sido motivo de que se hayan descrito estos casos juntamente con las miopatías primarias, señalando la edad de los pacientes, la aparición de la enfermedad en varios miembros de una misma familia, su invasión gradual, y su curso, muy lento pero progresivo. La clasificacion de la enfermedad sólo puede ser considerada como provisional, y probablemente errónea. La distribución de la atrofia implica una diferencia constante entre ella y las afecciones musculares idiopáticas, y algunos de los casos, por otras razones inseparables de los demás, presentan caracteres propios de la neuritis, é igual significación tiene la circunstancia de ir á veces la enfermedad precedida de otra enfermedad específica aguda. Los hechos relativos á esta forma deben ser excluídos en las generalidades expuestas respecto á la atrofia idiopática.

Los varones padecen esta forma con casi doble frecuencia que las hembras. Generalmente empieza en la segunda mitad de la infancia y muy rara vez después de los 20 años, por más que se citan casos que empezaron después de los 40. En algún caso es hereditaria, pero más frecuentemente la padecen parientes colaterales, viéndose atacados de ella varios hermanos y hermanas. La atrofia se manifiesta primero en el extensor largo del pulgar, en el extensor común de los dedos, ó en los músculos peroneos. Según Tooth empieza con mucha frecuencia en estos últimos y alguna vez en los gemelos, pero es muy probable que se presenta simultáneamente, ó aun antes, en los músculos pequeños de los pies, que con facilidad escapan á la observación. Esta atrofia prematura de los pies, se ha observado realmente en algunos casos sometidos á la observación desde muy al principio (2). Posteriormente son atacados los músculos de la pantorrilla, y más tarde aún los del muslo, especialmente el vasto interno. La desigualdad con que son invadidos los músculos de la pierna es causa del prematuro desarrollo del pie zopo, que llega á ser un síntoma característico, especialmente en los niños (3). Los brazos no son invadidos hasta algunos años después que las piernas, tan lento es el curso de la enfermedad. Los músculos intrínsecos de las manos (eminencia tenar é hipo-tenar y músculos interóseos) son los primeros atacados, y á ellos siguen los del antebrazo; á veces sufren antes y con más intensidad los efectos del mal los extensores, y los flexores al paso que se conserva normal el supinador largo é igualmente los músculos del hombro, cuello, dorso y cara. La atrofia es casi siempre simétrica, pero en algunos casos son atacados antes y con más intensidad los músculos

(1) Friedreich, Eichhorst, Oppenheim, Ormerod y otros. Tooth ha publicado una colección de treinta casos (algunos dudosos).

(2) Hoffmann. *Arch. f. Psych.*, XX, p. 660; Joffroy. *Gaz. Hebd.*, 1886, n.º 18.

(3) Véase Sachs, *Brain*, Winter part., 1889.

de un lado que los del otro. La afección de los músculos intrínsecos de la mano puede dar por resultado la deformidad de la mano en forma de garra. Es tan raro que esta deformidad sea efecto de otras causas en edades tempranas, que su existencia tiene una significación importante y casi característica cuando con ella coincide la deformidad de los pies hace poco mencionada. El caso representado en la fig. 162 era probablemente un ejemplo de este tipo (1).

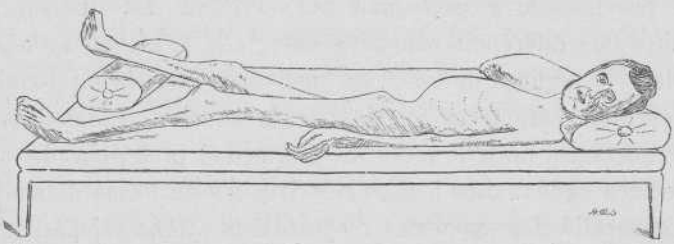


FIG. 162.—Atrofia muscular avanzada, probablemente de tipo peroneal. (Copiada de una fotografía por el doctor SPENCER)

Los músculos atacados presentan á veces ligeras contracciones fibrilares. Su irritabilidad eléctrica está disminuída antes y en mayor grado, que en la atrofia idiopática ordinaria, y la diferencia es mayor aún respecto de la irritabilidad farádica, que se extingue á veces desde el principio; algunas veces existe una reacción degenerativa bien marcada. Al propio tiempo es un hecho importante el de que la sensibilidad cutánea, que con frecuencia se conserva normal, está algunas veces perturbada ó abolida, especialmente en la región en que mayor es la atrofia ó en las plantas de los pies. En algunos casos se presentan dolores, y contracciones espasmódicas espontáneas, especialmente de los músculos del muslo. La acción músculo-refleja está disminuída ó abolida en las regiones afectas, pero puede ser muy extensa la atrofia de rodilla abajo sin que se extinga el salto rotuliano, siempre que se mantengan ilesos los músculos del muslo. La acción cutáneo-refleja presenta variaciones considerables, y se conserva con mucha más frecuencia de lo que sería de esperar. Algunas veces ocurren pertubaciones vaso-motrices (SACHS).

(1) Este caso figuró en la edición anterior como un ejemplo de atrofia simple. El paciente era un hombre de 27 años, cuando murió en el hospital de la Universidad. No había en su familia antecedentes de caso alguno análogo. La enfermedad empezó á los 14 años, empezando por torcerse los pies hasta el punto de apoyar sobre el suelo al andar el borde externo del pie; á poco tiempo se manifestó la atrofia gradual de las piernas, que progresó lentamente, y á la edad de 24 años empezó la enfermedad á invadir los brazos. Cuando le ví por primera vez, pocos meses antes de su muerte, la atrofia muscular era universal, y había desaparecido la grasa subcutánea. Las manos estaban notablemente atrofiadas; en el sitio de la eminencia tenar había una excavación, como en la atrofia muscular progresiva, y los músculos intercostales estaban también muy atrofiados. Se notaban ligeras contracciones fibrilares. Los intercostales estaban paralizados. La atrofia de las piernas llegaba á un grado extremo; la circunferencia máxima de la pierna era sólo de 7 pulgadas; los pies torcidos, la planta cóncava y los dedos en flexión. El paciente murió de diarrea. Los músculos estaban adelgazados y pálidos. La principal alteración microscópica era una intensa degeneración granular y grasosa de las fibras. En algunos músculos se veían algunas, muy pocas, fibras normales. No había proliferación de tejido intersticial. Desgraciadamente no se hizo el examen de los nervios.

Está todavía por demostrar la naturaleza de esta enfermedad. La lentitud de su curso, la época de la vida en que empieza y la circunstancia de invadir á varios miembros de la misma familia, son caracteres análogos á los de la atrofia idiopática, pero ofrece un contraste marcado con ésta por la tendencia á aparecer después de una enfermedad infectiva aguda, como el sarampión, que constituye también una predisposición de familia. Esto la asemeja á la etiología de la neuritis múltiple, y la reacción degenerativa eléctrica es prueba concluyente de la preponderancia de las alteraciones de los nervios motores, al paso que la anestesia demuestra que en algunos casos, están también interesadas los fibras sensitivas. En tales casos es forzoso reconocer como única lesión posible, una neuritis periférica motriz ó total, de curso sumamente lento, y de origen peculiar, y en realidad ha sido hallada esta lesión por Friedreich en un caso y por Gombault en otro. Si esta es la causa de los síntomas en algunos casos, surge la cuestión de si existirá esta lesión en todos los casos de este tipo peroneal, y se concibe que puede existir por cuanto la forma degenerativa de la neuritis presenta diversos grados de cronicidad, y puede limitarse á las fibras motrices y á determinados músculos. Esta patogenia ha sido proclamada, como la más probable, por Tooth, que ve en ella la explicación más aceptable de la aparición de las contracciones fibrilares, que son sumamente raras en la atrofia idiopática. Hoffmann asevera, en efecto, que no sólo son las fibras nerviosas periféricas el asiento de la degeneración primaria, sino que esta alteración asciende por los nervios hasta las raíces anteriores y posteriores, é invade, de una manera secundaria, los elementos de la médula espinal, especialmente las fibras de los cordones póstero-internos (continuación de la vía que va á los músculos) y las células motrices de las astas anteriores. No podemos afirmar si la diferencia prematura de la nutrición es un proceso secundario transmitido de abajo arriba ó el resultado de una falta de energía del cual participan á la vez los elementos nerviosos centrales y periféricos.

En este concepto no se ha de perder de vista la íntima relación que existe entre los nervios motores y las fibras musculares. Es posible que exista en los nervios una predisposición morbosa semejante á la de los músculos, con tendencia á la degeneración lenta y prematura análoga á la que presentan los músculos y que afecta igualmente á varios individuos de una misma familia, pero antes de admitir esta idea para dar nombre á la enfermedad es necesario contar con hechos bien comprobados que sirvan de base sólida para afirmar su naturaleza neurítica.

Es necesario además tener presente que la atrofia puede ser idiopática algunas veces, al paso que otras puede ser consecutiva á la neuritis antes mencionada. No hay dificultad alguna en admitir una tendencia congénita á la dificiencia nutritiva de las fibras nerviosas periféricas, igual á la que en

las fibras piramidales determina la ataxia hereditaria, ó á la que es en los músculos la causa ostensible de la atrofia idiopática. Siendo la lesión realmente neurítica es fácil comprender que pueda provocarla en algunos casos una enfermedad infectiva aguda, como el sarampión; pero su aparición en determinadas familias demuestra que el virus ha debido poner en actividad una predisposición congénita, y hemos de distinguir estos casos de aquellos en que la influencia del virus de la enfermedad específica determina directamente una simple neuritis. Una enfermedad infectiva aguda, cuyo virus es conocidamente capaz de determinar la degeneración de la neuritis parenquimatosa, fácilmente puede provocar este estado en varios individuos de una familia si en ellos existe una predisposición congénita. Según esta teoría, una predisposición á la degeneración nerviosa, obrando por sí sola, puede conducir á la deficiencia nutritiva de los nervios, al paso que la atrofia de las fibras musculares puede ser un hecho consecutivo ó concomitante, ó uno y otro á la vez. Los músculos pueden, por lo tanto, atrofiarse, ya porque se hayan degenerado los nervios, ya porque tengan ellos tendencia á la atrofia, ó bien por la combinación de una y otra causa. El nervio y el músculo pueden participar por igual de la imperfección congénita en algunos casos, al paso que en otros esta imperfección se limita sólo á los nervios, y los músculos padecen á consecuencia de la alteración de los nervios. La asociación congénita puede ser aún más extensa, agregándose una predisposición á la deficiencia prematura de los tejidos del sistema nervioso central que da origen á afecciones complexas por su aspecto y por su carácter.

En este concepto, interesa llamar la atención sobre la aparición de casos que ocupan un término medio, y en los cuales se combinan los caracteres de esta afección y de los tipos miopáticos. Estos casos combinados sólo son parciales, por lo general, pero son el lazo de unión entre ambas enfermedades. En algunos de los casos ha coexistido, por ejemplo, el estado de las piernas, propio del tipo peroneal, con el de los brazos de la atrofia juvenil (1).

Es forzoso reconocer que los casos de este tipo varían, más aún de lo que sus caracteres dejan presumir, en cuanto al grado en que obra la predisposición morbosa sobre el nervio ó el músculo, ó sobre ambos, así como en el grado en que su actividad es espóntanea ó provocada, y de aquí la dificultad de asignarle un puesto, tanto en el grupo de las atrofias musculares como en el de las neuritis.

El carácter progresivo de los casos de este tipo es, por lo general, muy pronunciado, y aunque el progreso sea lento, el pronóstico es siempre desfavorable y muy reducido el alcance del tratamiento. Todo cuanto es posible hacer terapéuticamente, queda ya consignado al tratar de las enfer-

(1) Hoffmam. *Berlin Klin. Wochenscher*, 1887, *n.*° 22, y Eisenlohr. *Neur. Centralb*, 1889, p. 565.

medades afines, afecciones primarias del sistema nervioso por una parte y afecciones de los músculos por otra.

HIPERTROFIA MUSCULAR

La hipertrofia, propiamente dicha, de los músculos es un estado morboso extremadamente raro. En la mayoría de los casos en que los músculos están aumentados de volumen, este aumento es debido á la proliferación del tejido intersticial, grasoso ó fibroso, como la que hemos descrito al tratar de la parálisis pseudo-hipertrófica. Hemos visto que en esta enfermedad y en algunos casos de atrofia simple se ha observado la existencia de fibras más voluminosas que las normales. Cuando este aumento de volumen ha sido observado sólo en fragmentos excindidos, queda la duda de que este aumento sea un efecto de la contracción vital provocada por el acto de la excisión, y resulta, por lo tanto, poco concluyente esta prueba de la hipertrofia (1), y la existencia real de ésta sólo es indiscutible cuando es comprobada en la autopsia. Esto, no obstante, la hipertrofia de las fibras es una alteración probable en los casos dependientes de una predisposición congénita y no es de extrañar su presencia aún en músculos que han sufrido la atrofia. Bruck ha observado la hipertrofia en un caso notable de aumento general de volumen de los músculos en un niño idiota, en que se desarrolló la enfermedad después del nacimiento. La afección se manifestó primero en la lengua, pero los músculos presentaban contracciones espasmódicas, y el caso, como la mayor parte de los de este género, era anómalo en sus caracteres. Se ha encontrado la hipertrofia de los músculos en la singular enfermedad que describiremos en la siguiente sección (enfermedad de Thomsen). Se ha observado igualmente, en casos muy poco frecuentes, como estado generalizado ó parcial, asociada generalmente, aunque parezca extraño, á una decadencia de fuerzas ó á una tendencia pronunciada al cansancio (2). Los músculos más frecuentemente afectos han sido los del hombro y brazo, ó los del muslo y pantorrilla, en un solo lado ó en los dos. Se la ha observado también en los glúteos, en los músculos espinales y en los trapecios. Las

(1) Después de escrito lo que precede ha sido confirmada esta duda por una observación hecha á intancia mía por el Dr. H. R. Spencer. Se excindió un fragmento del músculo gemelo de un amputado inmediatameute después de la amputación, y veintinueve horas después se compararon las fibras excindidas con las del músculo. Con objeto de comprobar con más seguridad si persistía la contracción vital resultando un aumento de volumen, se separó y sometió á la corriente farádica una parte del fragmento excindido. El volumen medio de las fibras era en el músculo 1/740 de pulgada, en el fragmento excindido 1/625 y en el faradizado 1/417. Como la división del nervio durante la amputación podria haber determinado alguna contracción, es posible que la diferencia de volumen producida por la excisión sea mayor aún de lo que representan las anteriores cifras. (Dejo íntegra la nota precedente, tal como apareció en la primera edición, porque la observación y la duda han sido plenamente confirmadas por varios observadores como Oppenheim y Siemerling. *Med. Centralbl.*, 1889, n.º 39).

(2) Auerbach. *Virchow's Archiv.*, t. LIII, págs. 234 y 397; Berger. *Deut. Archiv. f. Klin. Med.* t. IX, 1872, p. 363; Friedreich. *Ueber Prog. Muskelatrophie*, etc., 1873; Eulenberg. *Real Encyclopädie*, t. IX, p. 354. Pal ha descrito un caso análogo en *Wien. klin. Wochenscr.*, 1889, n.º 10.

causas son poco conocidas, pero se la ha atribuído al exceso de ejercicio. El diámetro de las fibras aumenta hasta el doble del normal, habiéndose observado un máximum de 1/200 (Eulenburg), en vez de 1/400 de pulgada que es el máximo de estado normal. Se ha observado la multiplicación de los núcleos, sin proliferación del tejido intersticial.

La afección se manifiesta por un aumento de volumen de los músculos, que adquieren una consistencia dura. La circunferencia del miembro es mayor que en estado normal, y cuando la lesión es unilateral, puede ser muy considerable la diferencia entre los dos miembros. En un caso llegaba á 17 pulgadas. Los músculos se cansan pronto y en algunos casos se ponen en estado de paresia, al paso que otras veces tienen una fuerza anormal para ejercicios de poca duración. La irritabilidad eléctrica, mecánica y miotática de los músculos se conserva íntegra por lo general.

Se puede sospechar la existencia de la enfermedad cuando el aumento de volumen de los músculos en un adulto va acompañado de falta de fuerzas para un ejercicio sostenido y los músculos están duros, no presentándose otros signos de parálisis pseudo-hipertrófica. El diagnóstico sólo se puede hacer, sin embargo, con certeza mediante el examen microscópico de un fragmento excindido, y eso con la reserva consignada en la página anterior. Los pocos hechos conocidos respecto al curso de la enfermedad, demuestran que ésta subsiste generalmente sin mejorar ni empeorar. El tratamiento ejerce sobre ella escasa influencia.

Eulenburg ha descrito un caso especial (1) que difiere en varios detalles en la forma que acabamos de describir, y demuestra las relaciones complexas del aumento de volumen de las fibras y su conexión con procesos degenerativos. Un hombre de edad de 36 años presentaba un enorme abultamiento de los músculos de la pierna izquierda que estaban blandos, flojos, paréticos y poco irritables. La afección se desarrolló lentamente después de una caída sobre el dorso á los 10 años de edad; la caída determinó paraplegia incompleta motriz y sensitiva. Un año después, durante el curso de una pleuresía se formó una trombosis en la vena femoral izquierda. En un fragmento excindido del músculo gemelo estaban aumentadas de volumen las fibras hasta un máximum de 1/270 de pulgada; presentaban degeneración grasosa y vítrea y había grasa entre los fascículos. Los músculos de la otra pierna estaban algo atrofiados, pero las fibras estaban también aumentadas de volumen y degeneradas. La afección fué al parecer el resultado de una lesión traumática de la médula espinal, y adquirió mayor intensidad en la pierna izquierda á consecuencia de la trombosis y de la perturbación vascular á ella consiguiente.

(1) *Deut. Med. Wochenschrift*, 1885, n.º 12.

ENFERMEDAD DE THOMSEN; MIOTONÍA CONGÉNITA

La enfermedad así denominada se puede incluir en este grupo, á pesar de la oscuridad que envuelve todavía su naturaleza, porque coincide con las enfermedades antes descritas en ser sus síntomas musculares y en ser, al parecer congénitas y presentarse en familias determinadas. Se le ha dado aquel nombre por el médico que hizo de ella la descripción que generalizó su conocimiento, y que la padecía él mismo, pero había sido descrita con anterioridad por LEYDEN, y antes aún por CARLOS BELL (1). La enfermedad no siempre es congénita, y con más exactitud se le podría dar el nombre de *miotonía transitoria*.

Está caracterizada la enfermedad por una rigidez especial de los músculos que se presenta al ponerlos por primera vez en acción después de un período de reposo. La rigidez es transitoria, y una vez desvanecida no reaparece mientras continúe el músculo en ejercicio. La enfermedad es muchas veces hereditaria, y por lo general afecta á varios individuos de una misma familia. En la de THOMSEN se repitieron los casos en cinco generaciones. Es á lo que parece, más común en Escandinavia y en Alemania que en Francia é Inglaterra, pero de todos modos es una enfermedad rara (2), y aunque es considerable el número de casos clínicos de que se ha hecho referencia, en ninguno se ha practicado autopsia. Es de escasa importancia para llamar la atención en sus formas más benignas, y tal vez se llegue á demostrar que no son éstas tan raras como se cree.

La padecen los dos sexos. En la mayoría de los casos se han notado los primeros síntomas en la infancia, entre cuatro y diez años, y á veces en el período de la lactancia. Va en aumento durante el período del desarrollo muscular, y luego permanece estacionaria. Algunos pacientes no han empezado á padecerla hasta la época de la pubertad, pero también en estos casos es probable que la predisposición fuese de origen congénito, porque recaen en familias en que se cuentan otros individuos que la habían padecido en época más prematura. En un corto número de casos se han presentado síntomas notoriamente idénticos á los de la enfermedad congénita en personas

(1) BELL'S, *Nervous System.*, Caso 184, p. 436. Las objeciones que á la nomenclatura de la enfermedad pudiera hacerse dejan de tener razón cuando el primero que ha descrito una enfermedad rara ha sido un ejemplo de ella. Los trabajos más importantes sobre esta enfermedad son: los de LEYDEN, *Klinik der Ruckenmarkskr*, 1874, t. I, p. 128; THOMSEN, *Arch. f. Psychiatrie*, t. VI, 1876, p. 702 y *Centralbl. f. Nervenkr.*, 1885, p. 193; BERNHARDT, *Virchow's Archiv.*, t. LXXV, 1879, p. 516 y *Centralbl. f. Nervenkr.*, 1885, p. 122; BALLET y MARIE, *Arch. de Neur.*, 1883, n.º 13; MÖBIUS, *Schmitdt's Jahrb.*, t. CXCVIII, 1883; RINGER y SAINSBURY, *Lancet*, 1884, ps. 767, 816 y 860; ERB, *Die Thomsen'sche Krankheit*, Leipzig, 1886 y *Deut. Archiv. f. klin. Med.*, 1890, XIV, p. 529; SEIFERT, ib., XLVII; MARIE, en *Encycl. des Sc. Méd.*, 1886; HALE WHITE, *Brain*, Abril, 1886 y *Guy's Hosp. Rep.*, vol. XLVI, (trabajo muy importante, con bibliografía; JACOBY, *Journ. of Neur. and Ment. Dis.*, 1887, XIV, p. 23; JOLLY, *Südwest. Neurol.*, Baden, Junio 1890; BUZZARD, *Lancet*, 1887.

(2) En Inglaterra ha sido observada por BUZZARD, HERSCHELL, HALE WHITE, BANHAM y CHAPMAN.

adultas á consecuencia de causas excitantes como la impresión de una chispa eléctrica ó un susto (1). En un hombre de 25 años, sin antecedentes hereditarios, precedió á la aparición de síntomas muy característicos un ejercicio fuerte y prolongado durante dos años (2). En tales casos, la enfermedad es indudablemente adquirida.

El síntoma característico es el espasmo tónico de los músculos cuando se ponen en movimiento después de un período de quietud. Los músculos se ponen rígidos en el momento en que el paciente intenta moverlos. La rigidez imposibilita algunas veces el movimiento mientras dura, pero otras no hace más que dificultarlo. Después de algunos minutos, ó menos, desaparece el espasmo, para reproducirse, pero en menor grado, al hacer una nueva tentativa de movimiento. Si continúa el ejercicio muscular, el espasmo llega á ser insignificante y no se repite hasta después de un período de reposo. Cuanto más largo es este período, tanto más intenso es el espasmo. El alcohol disminuye algunas veces la rigidez, y aumenta bajo la influencia de la atención y del temor del paciente. Cuanto más empeño pone el enfermo en dominar la rigidez, tanto mayor es la dificultad de conseguirlo. Ejercen también una influencia nociva el frío y la humedad. Cuando la enfermedad reviste alguna gravedad, basta un ligero empuje para hacer caer al enfermo, y le es muy difícil ó imposible levantarse del suelo. Los brazos están generalmente menos atacados que las piernas, pero en algunos casos la rigidez deja inmóviles los dedos durante algún tiempo cuando se trata de hacer uso de la mano. Los músculos de la cara están íntegros por lo general, pero puede dificultar la masticación el espasmo de los músculos correspondientes. Rara vez está afectada la lengua y la cara, y más rara vez aún lo están los músculos del globo del ojo, dificultando sus movimientos y retardando el descenso de los párpados (3). Pueden sufrir esta enfermedad la mayoría de los músculos voluntarios, inclusos los de la laringe y la faringe, así como los que intervienen en las funciones de la respiración, defecación, micción y cópula. Á veces es mayor el espasmo en un lado del cuerpo que en el otro.

Los músculos están siempre en buen estado de nutrición; con frecuencia son más voluminosos y tienen más fuerzas que los normales, pero á veces, á pesar de su mayor volumen, son menos vigorosos. Cree Thomsen que el espasmo es menos intenso cuanto mayor es el ejercicio de los músculos, y que una vida de activo ejercicio proporciona alguna mejoría permanente. Es, sin embargo, esta enfermedad origen de grandes molestias y sufrimientos, cuya importancia ha significado Thomsen, diciendo que este mal «envuelve en una nube de tristeza la vida de los que lo sufren,» y que puede ser causa de so-

(1) Engel. *Phil. Med. Times*, 1883, p. 412; Schönfeld, *Berl. med. Woch.*, 1883, n.º 27.
(2) Moyer *Med. New.*, 1890.
(3) Raymond. *Gaz. Med. de Paris*, Junio, 1891.

breexcitación mental y de una tendencia hipocondríaca, muy pronunciados en algunos casos.

Se han hecho por varios observadores, investigaciones minuciosas sobre el fenómeno muscular, y son especialmente instructivas las de Erb. En su caso un breve esfuerzo determinaba una contracción tónica que duraba 25 minutos. Una excitación eléctrica momentánea de los nervios, sólo determinaba una contracción también momentánea, pero una excitación continuada provocaba siempre una contracción prolongada llamada por Erb *reacción miotónica*. En ciertos músculos, una corriente no interrumpida provocaba contracciones á modo de oleadas, que duraba un segundo próximamente, y se dirigían del polo negativo al positivo (Erb) (1). Cualquier excitación enérgica del músculo, provoca una contracción consecutiva prolongada (2). La irritabilidad de los nervios conserva, generalmente, su grado normal; la de los músculos es normal ó exaltada á la corriente voltaica. En algunos casos se ha efectuado con prontitud anormal la contracción al cierre del anodo, y se ha mantenido inalterable ó exaltado el *intervalo latente* después de la excitación (Hale White) (3). Los músculos son notablemente sensibles á la excitación mecánica, y una presión fuerte puede provocar una contracción tónica que dura de 12 á 20 segundos.

En todos los casos indubitados de esta enfermedad, se ha mantenido intacta la sensibilidad, y se han conservado íntegros los reflejos superficiales. La irritabilidad miotánica está normal ó exaltada.

Una vez desarrollada persiste la afección, con ligeras modificaciones, durante toda la vida, pero en un caso, una mujer (en cuya familia había otros casos), se dice que mejoró considerablemente después de contraer matrimonio (4). En algunos casos los síntomas son leves, y se mantienen siempre así, aun cuando empiecen en la infancia y se presenten en las mismas familias como en los casos graves. Si son aislados, estos casos pueden pasar inadvertidos fácilmente.

Patogenia. — Todavía está por hacer un examen del sistema nervioso central, pero es probable que cuando se practique no se obtengan nuevos ó importantes resultados. El estado de las fibras musculares se ha estudiado en fragmentos extirpados, á pesar de que este método expone al error, antes mencionado (pág. 605, nota), de la posibilidad de que estimule las fibras á la contracción. Al mismo tiempo puede observarse perfectamente la hiper-

(1) Por más que Erb, Seifert y otros han observado este hecho, otros observadores (como Hale White) no han podido conseguirlo.

(2) Jolly ha observado que las excitaciones repetidas en cualquiera de las corrientes, sin intervalos largos entre una y otra, hacen que la contracción consecutiva sea menor y menos visible hasta que cesa por completo (*Neur. Centralbl.*, 1890, p. 438).

(3) 0,25 ó 0,3 seg. en vez de 0,1 (Bluminau, *Neur. Cent.*, 1888, p. 679).

(4) Herschell, *Lancet*, Febrero 1, 1890.

trofia de las fibras. En las fibras, en que el mínimum de la anchura era el mismo que en estado normal, el diámetro máximo estaba duplicado (Erb). En otros casos el diámetro máximo y aun el medio de los fragmentos escindidos bajo la acción del cloroformo, era doble del que se observa después de la muerte en las personas sanas; el carácter patológico de tales dimensiones se hace verosímil por el aspecto de las fibras, que presentaban estrías confusas; los bordes de algunos discos elementales eran irregulares, no paralelos, y á las veces existían vacuolas. Se ha observado un aumento de los núcleos y del tejido conjuntivo intersticial (1).

La enfermedad se manifiesta por un desorden de las funciones de los músculos y muchos autores, siguiendo el ejemplo de Leyden, la consideran como de naturaleza esencialmente muscular, y consistente en una condición anormal del funcionamiento del tejido vascular. Esta opinión encuentra sólido apoyo en la frecuente alteración de la excitabilidad eléctrica, sólo explicable como signo de una modificación en el modo de funcionar del protoplasma muscular contráctil, en las alteraciones histológicas, así como en los interesantes experimentos de Ringer y Sainsbury, que han encontrado que ciertas sales, como el fosfato sódico por ejemplo, pueden provocar en la rana un espasmo tónico que tiene notable semejanza con el de la enfermedad de Thomsen, y que este espasmo persiste, no sólo después de haber seccionado el miembro, sino también después de haber paralizado por el curare las terminaciones nerviosas intra-musculares. Aunque este hecho no demuestra que la enfermedad de Thomsen sea de origen muscular, es una prueba de que la alteración del tejido muscular puede determinar un estado análogo, sin probar que éste sea el mismo elemento de la enfermedad de Thomsen. Hemos de recordar que esta enfermedad es en casos poco frecuentes el resultado de influencias que obran sobre el sistema nervioso en la edad adulta, y que en los casos congénitos, el espasmo no se desarrolla hasta después de algunos instantes de ponerse en acción el movimiento voluntario. Puede ser, por lo tanto, una enfermedad adquirida, y el caso referido al final de este capítulo demuestra que puede desarrollarse un espasmo análogo á consecuencia de una afección primaria de la médula. El espasmo es una consecuencia transitoria de la quietud, pero la quietud no es la inactividad de las células nerviosas ni de los músculos. El *tono* muscular y la adaptación á la postura implican una corriente incesante de fuerza nerviosa que procede de las células, tal vez una superabundancia de corriente, debida á la elaboración constante de energía que mantienen las células en aptitud de responder con prontitud á las excitaciones voluntarias. Entonces cesa la actividad tónica ó por los menos no intercepta la distinta acción

(1) Erb, Seifert y también Nearow, *(St. Petersburg psych. Gesellsch.*, 1889); véase *Neur. Cent.*, 1889, pág. 239. Hale White no encontró aumentados los núcleos.

excitada por la voluntad. El fenómeno de la enfermedad de THOMSEN indica que las células responden anormalmente á las excitaciones de la voluntad, y que éstas determinan al pronto una exaltación de la actividad tónica, que calma lentamente á medida que el ejercicio aminora su energía. Por grande que sea la diferencia entre el tejido muscular y el nervioso, hemos de pensar que tienen condiciones que son comunes á ambos. Es un hecho muy notable el de hallar subordinada la nutrición de los músculos á los de las células y fibras nerviosas motrices, y lo es igualmente la influencia que ejerce la actividad funcional de las mismas células y fibras para determinar un estado análogo en el tejido muscular. Para explicar estos hechos no basta decir que existe relación; es, cuando menos, concebible que un estado funcional anormal, de origen congénito, pueda afectar igualmente á unos y otros, y que un exceso de acción de los músculos puede ir acompañado de igual exceso de acción de las células ganglionares de la médula espinal, y hasta de las células piramidales de la corteza cerebral. Es igualmente concebible que pueda ser la alteración primaria el estado de las células nerviosas, y que la de los músculos sea secundaria, aunque, una vez producida, sea hasta cierto punto independiente y pueda ser provocado independientemente por una excitación local. Esta teoría nos permite comprender los dos hechos antes mencionados: influencia de las emociones morales, y posibilidad de que la enfermedad sea adquirida, hechos ambos inconciliables con una patogenia exclusivamente muscular.

TRATAMIENTO.—No hay tratamiento alguno, propiamente dicho, que ejerza influencia sobre la enfermedad que nos ocupa. Cuando es congénita subsiste durante toda la vida; en los casos en que ha podido asegurarse su condición de adquirida ha sido también persistente. La única influencia que parece mejorar la enfermedad de THOMSEN es un género de vida de ejercicio muscular activo. Tal vez no se ha apurado todavía la observación respecto á la eficacia de los agentes terapéuticos.

Paramiotonía congénita.—Con este nombre ha descrito EULENBURG (1) una singular afección de familia semejante por sus caracteres á la enfermedad de THOMSEN, pero muy distinta de ella por sus caracteres especiales, y también de naturaleza dudosa. La enfermedad se extendió mucho en la familia interesada y se reprodujo durante seis generaciones, pero en la actual no se ha presentado. Su carácter congénito se reveló, no sólo por su multiplicidad, sino también por haberse manifestado en algunos individuos inmediatamente después del nacimiento. El síntoma era un espasmo tónico, que duraba de un cuarto de hora á algunas horas, provocado principalmente por

(1) *Neurologisches Centralblatt*, 1886, p. 265.

el frío, y á veces no más que por un frío ligero. La rigidez iba seguida de paresia durante algunas horas. Los músculos faciales eran muy frecuentemente el asiento de la rigidez, especialmente los orbiculares de los párpados y de la boca, y durante la contracción los pacientes estaban imposibilitados de hablar y de abrir los ojos. La rigidez era menos pronunciada en las piernas que en los brazos, pero la parálisis subsiguiente era tan marcada en unos como en otros. El calor disipaba el espasmo. No había pérdida permanente de la motilidad, ni exaltación dc la irritabilidad mecánica. La excitabilidad eléctrica de los nervios era normal; la de los músculos estaba disminuída á ambas corrientes, y existía una tendencia anormal á la contracción tetánica durante el paso de la corriente. EULENBURG supone que los síntomas eran debidos al espasmo reflejo vaso-motor de los músculos, porque la disminución del aflujo sanguíneo á los músculos los paraliza, pero es posible sin duda que se hallen directamente relacionados los dos fenómenos, impresión sensitiva y contracción muscular.

Paramiotonía atáxica. Esta parece la denominación provisional más adecuada para designar un estado adquirido del cual he tenido ocasión de observar un ejemplo. El espasmo tónico permanente, semejante al espasmo transitorio de la enfermedad de THOMSEN, está asociado á la ataxia á la vez que á la parálisis y á alguna anestesia. Los síntomas comenzaron gradualmente en las piernas, en un hombre sano, de edad de 40 años, sin herencia neuropática; seis meses más tarde invadían los brazos, y aumentaban más rapidamente en éstos que en las piernas. A los 41 $^1/_2$ años era su estado el siguiente: el sujeto estaba bien nutrido, sus músculos bien desarrollados, pero anormalmente duros en el cuello y cabeza. La dureza era debida al espasmo tónico que nunca cesaba. Aparecía el espasmo desde que el enfermo despertaba por la mañana y continuaba todo el día dificultando los movimientos, que eran lentos y rígidos. El enfermo se levantaba de su asiento lentamente y con dificultad; cuando estaba de pie vacilaba con facilidad, aumentando la inseguridad cuando cerraba los ojos, y cuando andaba, bastaba un ligero empuje ó el más leve tropiezo para hacerle caer, porque el espasmo le privaba de la rapidez de movimiento necesario para sostenerse. El ejercicio prolongado no ejercía influencia sobre el espasmo, y éste impedía lo mismo los movimientos activos que los pasivos. La fuerza de los brazos y piernas estaba disminuída pero no considerablemente. La presión de la mano era de 50 y 55 kilogramos. Los extensores de los dedos eran más débiles que los flexores, pero podían obrar perfectamente, por más que á la extensión lenta seguía una flexión involuntaria. La irritabilidad eléctrica de los músculos parecía normal. La incoordinación se marcaba principalmente en las manos; con los ojos cerrados le era casi imposible al enfermo abrocharse la

levita. Al intentar poner en juego el pulgar y el índice, quedaban en flexión los demás dedos. Para llegar á cogerse la nariz hacía antes muchas tentativas inútiles. En las palmas de las manos estaba abolida la sensibilidad tactil desde la muñeca hasta las puntas de los dedos; la sensibilidad al dolor era algo tardía, y la sensibilidad térmica estaba algo alterada. La abolición de la sensibilidad tactil se extendía al dorso de las últimas falanges; y en el dorso de las manos era normal la sensibilidad. En las plantas de los pies estaba también abolida la sensibilidad tactil, pero más ligeramente. El enfermo sentía como si anduviese sobre una superficie redonda. No podía apreciar el tamaño ni el peso de los objetos que se le colocaban en la mano extendida. No había vestigio del salto rotuliano, ni otro indicio alguno de irritabilidad miotática y basta el espasmo para explicar su desaparición. La inteligencia, los sentidos especiales y los nervios craneanos se mantenían íntegros.

Desgraciadamente no se pudo observar el curso de la afección. Los síntomas dependen sin duda de una enfermedad de la médula espinal, y puede servir de ejemplar para demostrar que un espasmo muscular, como el de la enfermedad de THOMSEN, puede ser ocasionado por esta causa. Tal vez no había transcurrido el tiempo necesario para modificar la irritabilidad de los músculos, pero es preciso recordar que la deficiencia de fuerza puede implicar diferencias en la influencia ejercida sobre los músculos.

TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL

Los tumores patológicos que se desarrollan dentro del conducto medular pueden proceder de las membranas ó de la sustancia misma de la médula espinal. La diferencia de sitio implica alguna diferencia en los síntomas, pero, á pesar de esto, es conveniente estudiar á la vez las dos clases de tumores, porque tienen muchos síntomas comunes, y muchas veces no es posible llevar la precisión del diagnóstico más allá de fijar la existencia de un tumor intra-raquidiano.

ETIOLOGÍA. Las causas generales de estos tumores son, en su mayor parte, las mismas que intervienen en la producción de tumores de otros puntos, y presentan pocas particularidades que merezcan especial mención. Los tumores grasosos formados fuera de la dura madre, son propios de las primeras edades de la vida; y los tumores malignos se desarrollan en edades avanzadas. De los tumores alojados en la de la dura madre, los mixomas se observan principalmente en personas de mediana edad; los

tumores tuberculosos aparecen alguna vez en la infancia, pero generalmente se desarrollan entre los 15 y los 35 años (HERTER) (1); los lipomas son congénitos. Los varones están algo más predispuestos á padecerlos que las hembras (2).

De los estados diatésicos que dan origen á tumores en otros puntos, sólo dos, la sífilis y el tubérculo, intervienen en el desarrollo de tumores que tengan su principio en el conducto medular. Los tumores parasitarios se desarrollan en este punto por las mismas causas que los producen en otros. Un corto número de tumores poco frecuentes tiene al parecer un origen congénito, debido al desarrollo anormal del tejido germinal, al paso que los gliomas, que son más frecuentes en el interior de la médula, proceden del tejido embrionario que ha sufrido una suspensión en su desarrollo normal. Carecemos de nociones positivas sobre las causas de otras formas de tumores. Se ha supuesto que pueden ser causas ocasionales los traumatismos, tales como golpes dirigidos contra la columna vertebral, y en algún caso ha sido posible reconocer su influencia; pero la prueba de ello no es tan decisiva como en los casos de tumores situados en otros puntos. En muchos casos se han presentado los primeros síntomas inmediatamente después de la exposición al frío y á la humedad, y parece posible que estas causas provoquen procesos secundarios de los elementos nerviosos, previamente alterados por la presencia de un tumor, determinando la aparición de los primeros síntomas de éste, pero sin tener parte alguna en su formación. Alguna vez se producen hemorragias traumáticas que dan origen á formaciones císticas, confundidas alguna vez con formaciones neoplásticas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. Los tumores intra-espinales se pueden desarrollar fuera de la dura madre, dentro de ella y dentro de la sustancia de la médula. Los tumores extradurales pueden proceder de la membrana ó del tejido situado entre la membrana y el hueso ó bien penetran en el conducto desde el exterior por los agujeros intervertebrales. Los tumores subdurales pueden proceder de la superficie interna de la dura madre, de la aracnoides ó de la pía madre (fig. 165). Los tumores de la médula proceden unas veces de la pía madre y otras se desarrollan en la sustancia misma de la médula. Algunas veces proceden del tejido especial que circunda el conducto central.

Las formas de tumores extradurales son el lipoma, por proliferación de la grasa que normalmente existe entre la membrana y el hueso, y los tumores parasitarios, principalmente equinococos; pero unos y otros son raros (3).

(1) HERTER, *Journ. of. Mental Dis.*, 1890, ha analizado veintiséis casos.

(2) En un trabajo publicado por Mr. VÍCTOR HOSLEY y por mí sobre un caso de extirpación con feliz resultado de un tumor de la médula espinal (*Med. Chir. Trans.*, 1889), se encontrará una colección de hechos relativos á este punto; pero la base numérica es demasiado escasa para hacer deducciones estadísticas. Será necesario mucho tiempo para obtener datos suficientes.

(3) Se ha observado también un adeno-sarcoma (HODENPYL, *Am. Journ. Med. Sc.*, 1888).

Se presentan también tumores que proceden de los huesos ó del tejido intervertebral, como encondromas, sarcomas y tumores cancerosos, de los cuales ya hemos hecho mérito. Son mucho más frecuentes las colecciones de productos inflamatorios, ocasionados por enfermedades de los huesos; pero éstos no entran en la categoría de tumores.

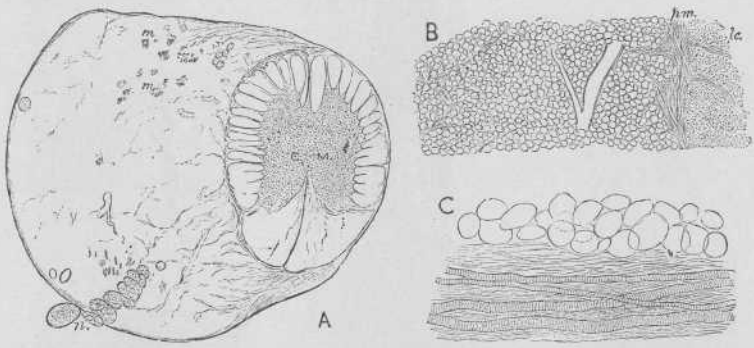


FIG. 163.— Miolipoma de la médula espinal. A, sección transversa del tumor y del conus medullaris de la médula espinal, al que estaba adherido el tumor, y cuya sustancia gris está representada por la sombra punteada C M. *n*, secciones de raíces nerviosas, parcialmente englobadas en el tumor; *m*, fasciculos de fibras musculares. B, fragmento del tumor á mayor aumento, en el que se ponen de manifiesto las células de grasa de que principalmente se compone; *p.m*, pía madre de la médula, de que *l c*, es parte del cordón lateral. C, fragmento del tumor, aún más amplificado, en el que se hacen visibles fibras musculares estriadas, tejido fibroso y células de grasa (v. también la fig. 157). El tumor no había causado síntoma alguno.

Los tumores que tienen su principio en el interior de la vaina dura, son principalmente los sifilomas, sarcomas y mixomas, que á veces contienen quistes ó arena cerebral. Los tumores tuberculosos y parasitarios son raros, pero se han observado equinococos y cisticercos desarrollados en las mallas de la aracnoides. En algún caso se han encontrado tumores grasosos, que á veces contienen fibras musculares. Estos tumores son congénitos y á veces van asociados á la espina bífida. La fig. 163 representa un tumor de este género, un lipoma formado por tejido grasoso y fibras musculares estriadas, que se había desarrollado en la pía madre ó en las mallas de la aracnoides y fué hallado en un caso de tabes (1). En las raíces nerviosas se presentan neuromas que pueden comprimir la médula (2).

Los tumores que se forman en la misma sustancia medular son de carácter más variado. Los más comunes son los sifilomas y los gliomas; también se presentan tumores sarcomatosos, mixomatosos y tuberculosos, los últimos de los cuales contienen los bacilus característicos y van acompañados de tubérculos en otros puntos. Una vez se ha observado un cisticerco. Algunos tumores son de carácter compuesto, constituyendo mixo-sarcomas,

(1) V. *Path. Soc. Trans.*, vol. XXVII; 19. Se ha observado otro caso raro de linfangioma de la pía madre (TRAUBE, *Neur, Cent.*, 1887).

(2) También se forman en las raíces nerviosas mixo-fibromas que se extienden á la médula. V. BRUCE y MOTT, *Brain*, Julio 1887.

glio-sarcomas y fibro-sarcomas. Los sarcomas y gliomas son algunas veces muy vasculares, y se les ha dado el nombre de angio-sarcomas y angio-

FIG. 164 FIG. 165 FIG. 166

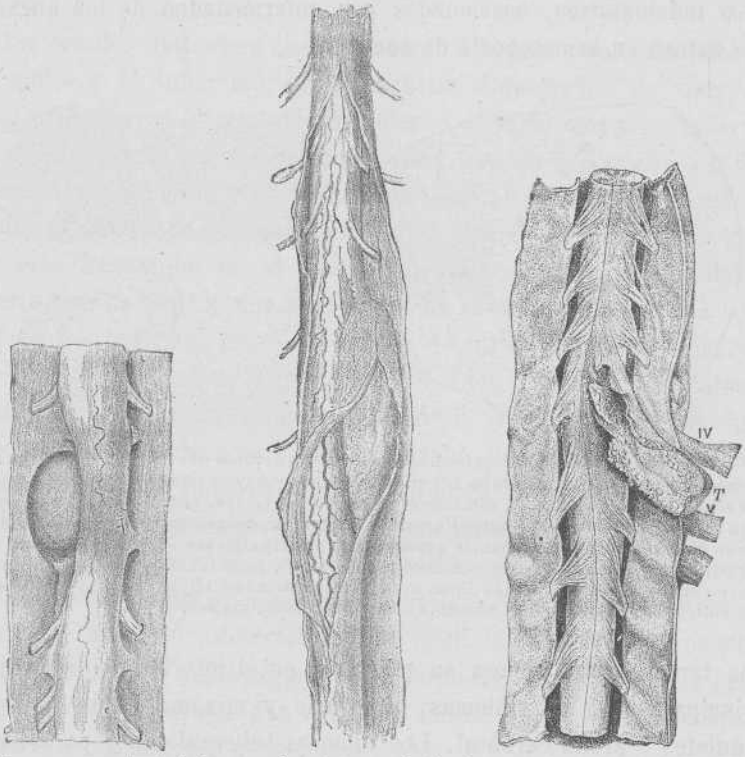


FIG. 164.—Tumor procedente de la superficie interna de la dura madre, que comprimía la médula espinal en la parte media de la región dorsal. El tumor, de 3 centímetros de longitud, era un sarcoma en el cual las células estaban colocadas en grupos concéntricos, y cuyo centro había sufrido la calcificación. La médula espinal estaba reblandecida y de color oscuro en la parte comprimida (1). (LANCERAUX).

FIG. 165.—Sarcoma desarrollado entre la aracnoides y la pía madre en la región dorsal media de la médula espinal. El tumor había salido de las mallas de la aracnoides y sólo estaba ligeramente adherido á la pía madre. La médula espinal estaba comprimida y reblandecida. En la figura está abierta la vaina de la dura madre, excepto en el extremo superior, y la aracnoides está también abierta sobre la parte inferior del tumor de longitud de 5 centímetros, y que apoya en la parte posterior y lateral (derecha) de la médula (2) (LANCERAUX).

FIG. 166.—Tumor (T.) desarrollado en la dura madre; comprimía el lado derecho de la médula en el origen de los nervios cervicales 4.°, 5.° y 6.°. El tumor era un sarcoma fuso-celular que salía de la aracnoides (LEYDEN) (3).

---

(1) El paciente era una mujer de 71 años de edad; paraplegia con fuerte contractura flexora de las piernas; pérdida de motilidad de los esfínteres, y perturbación considerable, pero no abolición absoluta de la sensibilidad. Los síntomas se presentaron gradualmente seis años antes de la muerte. (LANCERAUX, *Atlas de anatomie pat.*, p. 444).

(2) La paciente era una mujer de 28 años de edad. El primer síntoma fué un dolor que se irradiaba á la parte superior del abdomen en el lado derecho, y posteriormente se extendió á la pierna y al lado izquierdo. Después de unos pocos meses, sobrevino gradualmente paresia de las extremidades inferiores, con abolición de la sensibilidad y parálisis de los esfínteres. Fueron la causa de la muerte las gangrenas por decúbito que se presentaron 18 meses después de la invasión (LANCERAUX, *Atlas*, p. 447).

(3) El paciente era un hombre de edad de 35 años. A los 28 se inició un dolor en el antebrazo derecho que continuó, intermitentemente, durante algunos años, hasta que á los 34 se extendió por todo el brazo hasta el cuello junto á la espina, donde se exacerbaba con el movimiento. Luego apareció otro dolor semejante en el brazo izquierdo. Siguió luego paresia en el brazo derecho, ligero

gliomas. Es mucho más frecuente que los tumores procedan de la pía madre ó del tejido periependimiario que de los tejidos nerviosos; pero los

FIG. 167 FIG. 168 FIG. 169

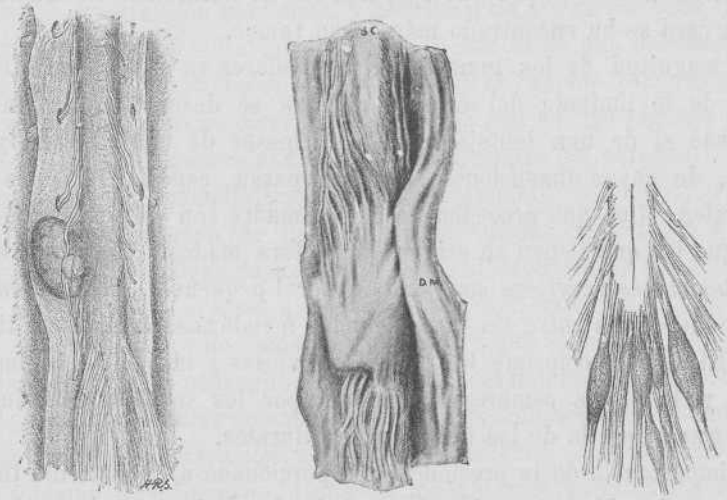


FIG. 167.—Tumor de la dura madre sobre la parte superior del abultamiento lumbar, y que comprime las raíces nerviosas y la médula espinal. (De una preparación del Museo del Colegio de la Universidad. Dibujado por el doctor SPENCER).

FIG. 168.—Tumor de la cauda equina que rodea y engloba varias raíces nerviosas. La médula se conservaba ilesa. La estructura del tumor era la de un fibro sarcoma (1).

FIG. 169.—Neuromas de la cauda equina (LANCEREAUX). Los tumores no habían dado origean á síntom alguno.

tumores tuberculosos empiezan generalmente en la sustancia gris de un lado de la médula.

Los tumores extradurales son siempre únicos; los intradurales son con frecuencia únicos pero, á veces coexisten dos ó tres; pueden ser también difusos, como en el caso de un sarcoma de la pía madre que se extendía por

espasmo en la pierna derecha y punzadas en la izquierda. El brazo llegó á quedar casi completamente paralizado y atrofiado; la pierna izquierda débil, y la flexión del cuello provocaba intensos dolores locales. Estos síntomas continuaron y fueron en aumento y se presentó dolor en la pierna izquierda. La región cervical de la espina se puso dolorida á la presión, y estaba coartado el movimiento de la cabeza hacia la derecha. Luego se paralizaron las dos piernas, y quedó abolida la sensibilidad hasta el nivel de la tetilla. La paraplegia llegó á ser completa, se formaron úlceras por decúbito y el enfermo sucumbió á los siete años de haberse iniciado los síntomas. El reblandecimiento de la médula espinal se extendió por abajo hasta la región dorsal. (LEYDEN, *Klin. de Rücken, markskr.*, t. I, p. 450).

(1) El paciente era un hombre de edad de 28 años, en quien empezaron los síntomas nueve meses antes de la muerte, y consistieron en dolores intensos en las extremidades inferiores y paresia progresiva, quedando imposibilitado de mantenerse en pie unos cuatro meses después de la invasión. Se conservó casi hasta el fin alguna fuerza en los flexores de la cadera y en los extensores de la rodilla, pero estaba abolido el salto rotuliano. Todos los músculos del miembro inferior estaban atrofiados, los de rodilla abajo en grado extremo, y cuando fué examinado por primera vez el enfermo la irritabilidad eléctrica estaba notablemente disminuída á ambas corrientes, sin reacción degenerativa alguna. La sensibilidad tactil estaba perturbada en los dos pies y piernas, más en el lado derecho que en el izquierdo, y principalmente en la región inervada por el plexo sacro. La sensibilidad al dolor estaba íntegra. La vejiga se vió afectada desde el principio y existían ya síntomas de pielo-nefritis. La enfermedad renal fué la causa de la muerte, precedida de multiples convulsiones, notoriamente urémicas. El examen microscópico reveló la lesión de varias raíces englobadas en el tumor, al paso que otras se conservaban ilesas. Los músculos presentaban degeneración granular interna con alguna estriación longitudinal y proliferación de los núcleos intersticiales.

arriba hasta el sexto par de nervios cerebrales y por abajo hasta la cauda equina (1). Los neuromas ó sarcomas de las raíces nerviosas son con frecuencia múltiples, y á veces muy numerosos. Los tumores intramedulares son también únicos por lo general, aun los de naturaleza tuberculosa, pero en algún caso se ha encontrado más de un tumor.

La magnitud de los tumores extramedulares es escasa necesariamente, á causa de lo limitado del espacio en que se desenvuelven. Su tamaño varía desde el de una lenteja hasta el espesor de una pulgada y dos de longitud, de cuyas dimensiones rara vez pasan, especialmente los tumores extradurales. Los que proceden de la pía madre son generalmente más pequeños que los que tienen su origen en la dura madre. Los tumores múltiples de las raíces nerviosas son por lo general pequeños. Frecuentemente se forman adherencias entre los tumores y las membranas en que no tienen su origen. El tumor comprime las raíces nerviosas y la médula espinal (figuras 164 y 167). La compresión ejercida por los tumores intradurales es siempre mayor que la de los tumores extradurales.

La importancia de la presión es proporcionada al tamaño del tumor y á su consistencia. Un tumor blando situado fuera de la dura madre puede alcanzar un tamaño considerable, y extenderse hacia fuera por los agujeros intervertebrales, sin ejercer una presión muy considerable sobre la médula. En la parte comprimida está la médula adelgazada y reblandecida, y por lo general dentada ó aplanada, porque la presión se ejerce por un lado, por la parte anterior ó la posterior. Rara vez es tan grande la presión que la médula quede reducida al calibre de un cañón de pluma, ó interrumpida en un punto quedando los extremos superior é inferior adelgazados en forma cónica, y reunidas las dos extremidades puntiagudas sólo por un tejido membranoso. El reblandecimiento de la médula depende de la inflamación (mielitis por compresión, estudiada en un capítulo precedente), y presenta las alteraciones de tejido que describimos al tratar de esta enfermedad. La inflamación secundaria se extiende á veces en la médula por debajo del tumor, ó en corta distancia por encima, invadiendo con frecuencia desigualmente los diferentes elementos del órgano; algunas veces invade la sustancia gris del abultamiento lumbar en un solo lado. (Francotte, véase pág. 624, nota). Son visibles con frecuencia las degeneraciones secundarias usuales.

Los tumores que tienen su asiento en la cauda equina, alcanzan mayor tamaño que los situados en puntos más elevados, porque aquella parte del conducto medular es ancha y las raíces nerviosas sólo ocupan una pequeña parte de él. La mayoría de los tumores situados en este punto son sarcomas ó fibro-sarcomas, pero no es raro que en él tengan asiento tumores de naturaleza sifilítica. Generalmente proceden del tejido de la aracnoides, y

(1) Pasteur, *Brit. Med. Journ.*, Julio 1887.

con frecuencia rodean y engloban á los nervios (fig. 168) ocasionando en ellos lesiones de diversa importancia.

Los tumores múltiples extramedulares son algunas veces muy numerosos. Por lo general son sarcomas, y proceden de las membranas y vainas de las raíces nerviosas. Su tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler al de una avellana, y con frecuencia se encuentran varios tumores pequeñísimos diseminados entre los nervios de la cauda equina. En algunos casos de este género existían tumores análogos en la meninges del cerebro.

Los tumores intramedulares son generalmente pequeños; rara vez exceden de media pulgada de diámetro, aun cuando den origen á grandes perturbaciones funcionales. Su extensión vertical excede á su diámetro transverso, y algunas veces ocupan una extensión considerable en la médula. Los gliomas, y especialmente los tumores gliomatosos que ocupan la región central y proceden del tejido neuroglio embrionario (persistente por suspensión del desarrollo, y con frecuencia acompañados de siringomielia) son los que con más frecuencia tienen una extensión vertical considerable. Se han visto algunos de estos gliomas que llegaban desde la médula oblongada hasta la región lumbar, y á menudo se extienden hacia arriba desde la región cervical hasta la base del cerebro. La médula está engrosada en el sitio del tumor y el carácter del engrosamiento depende de la situación del tumor. En un glioma infiltrante de la parte superior de la médula era tan considerable el engrosamiento, que los bordes del gran agujero occipital estrangulaban la médula. Muchas veces se percibe el color anormal del tumor en la superficie. En los tumores blandos, la médula está reblandecida, pero por lo general el tumor es más duro que la médula normal, y la diferencia es más marcada por efecto del reblandecimiento de la médula en el punto próximo al tumor. Si el tumor llega á la superficie, pueden hallarse engrosadas la pía madre y la aracnoides en el punto correspondiente, estableciéndose adherencias entre ellas y la dura madre, pero es raro que la meningitis se extienda á otros puntos. En la superficie de los cortes transversales se destaca visiblemente el tumor, por el contraste de su aspecto con el de la sustancia nerviosa. Los gliomas y los mixomas son los únicos que por su aspecto se parecen á la sustancia gris normal, pero el tejido neoplásico ocupa, por lo general, una posición que no es la normal de aquella sustancia. Estos tumores se mezclan algunas veces con la sustancia medular, pero en otros casos se hallan limitados por una zona de reblandecimiento que los aisla. Algunos tumores están perfectamente limitados. Puede ser difícil determinar en qué tejido ha tenido su origen el tumor, pero algunas veces es posible comprobarlo examinando las partes superior é inferior, porque el tumor se limita generalmente á la parte de la médula en que tiene su primer origen. En la fig. 170 B el tumor ocupa una zona muy extensa, pero su extensión, casi igual por cada lado, indica su

origen central, y se ve éste con claridad en el corte practicado (A) en la parte superior del tumor, y en el cual se percibe la comisura posterior por delante y por detrás de la zona del tumor, dando á conocer que su origen está en el tejido periependimiario. Los tumores sifilíticos tienen generalmente su origen en la pía madre, como en el cerebro, y la membrana está muchas veces engrosada en los puntos inmediatos. Estos tumores invaden y comprimen á la vez el tejido nervioso. La fig. 171 representa un tumor de esta clase. Probablemente empezó en el surco frente á la cabeza del asta posterior, que fué destruída por el tumor, y la desviación del tabique medio posterior da idea de la presión que ejercía. En todas las formas de tumor el conducto central está con frecuencia obliterado por efecto de la presión, y á veces está ligeramente dilatado por más arriba; esta dilatación es frecuente en los casos en que el tumor empieza en el tejido periependimiario. La dilatación considerable del conducto, conocido con el nombre de siringomielia, va generalmente acompañada de la presencia en este sitio de un tumor especial, probablemente de origen congénito; en otro sitio nos ocuparemos de este estado. En otras formas de tumor se desarrollan á veces quistes, y pueden producirse hemorragias en el interior de estos quistes, en la sustancia reblandecida de las inmediaciones del tumor, ó en la sustancia misma de los tumores blandos, especialmente cuando éstos son gliomas. De la región ocupada por el tumor parten con frecuencia degeneraciones secundarias, ascendentes y descendentes, pero éstas son muchas veces más ligeras de lo que podría hacer creer la lesión visible, ya por razón de la tolerancia notable que ofrecen las fibras nerviosas á la presión cuando ésta se produce lentamente, ya porque el rápido desarrollo del tumor no da tiempo á que se desarrollen. En cuanto á su situación vertical, puede presentar tumores en cualquier parte, pero se dice que son más frecuentes en

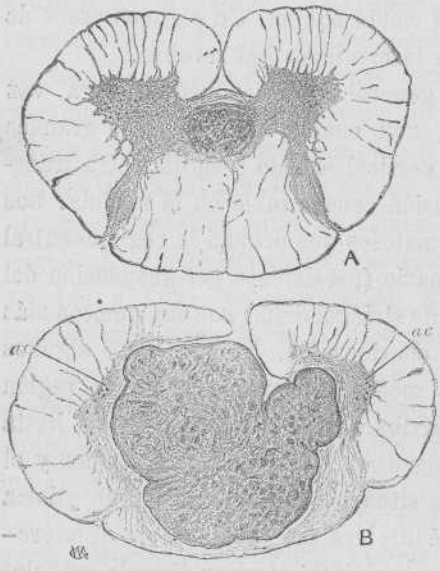


FIG. 170.—Tumor de la médula espinal, que tiene su origen en el tejido que rodea al conducto central. A, parte superior del tumor en la parte media de la región cervical; el tumor está en este punto dentro de la comisura posterior; B, sección por la parte más ancha del tumor, que ocupa toda la región central de la médula. La extensión vertical era de 2 centímetros. El tumor era un sarcoma compuesto de células fusiformes agrupadas en fascículos y en capas concéntricas. El paciente sufría también de un tumor cerebral que determinó hemiplegia, y durante la vida no se sospechó la existencia del tumor medular, desarrollado sin duda con rapidez durante el último período de la parálisis.

la región cervical inferior y en las partes superior é inferior de la región dorsal.

Síntomas. Los síntomas determinados por los tumores desarrollados dentro del conducto espinal, sean intra ó extramedulares, se parecen, por sus caracteres generales, á los que resultan de los tumores y caries de los

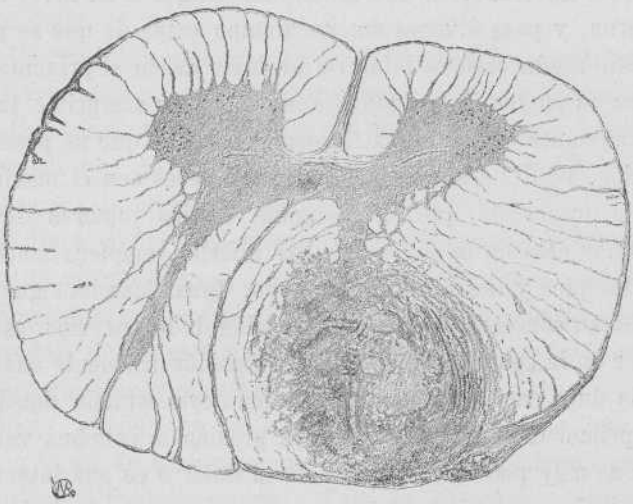


Fig. 171.—Sifiloma de la médula espinal, que ocupa el sitio del asta posterior y partes adyacentes de los cordones lateral y posterior, en la parte inferior de la región cervical. El tumor presentaba la combinación usual de zonas grises translucientes y caseosas amarillas. Más arriba existía un segundo tumor, semejante pero mucho más pequeño. Los síntomas se complicaron con hemiplegia, etc., de origen cerebral, debidos á un goma en el cerebro. La parálisis con rígida contractura de los flexores del brazo y pierna izquierdos eran, sin duda, dependientes del tumor. La enfermedad fué sifilítica con seguridad, pero es digno de notarse que se desarrolló durante el uso continuado, á grandes dosis, de ioduro, que había dominado los primeros síntomas, pero al cual llegó á habituarse sin duda el organismo.

huesos de la columna vertebral. La semejanza es más íntima en el caso de que el tumor sea extradural, y menos en el de tumores intramedulares. Las principales diferencias son las relativas al predominio de los síntomas de irritación prematura de la médula misma, cuando el tumor se aloja en el interior de ella, y los signos frecuentes de propagación transversa de la lesión desde uno á otro lado de la médula.

En la mayoría de los casos es el dolor el síntoma dominante durante todo el curso de la enfermedad. Por lo general es el primero de los síntomas y su intensidad es considerable antes y después del desarrollo de otros síntomas. El dolor es á veces intenso en todo el trayecto de los nervios que emergen á nivel del tumor y en las partes en que se distribuyen los nervios situados por bajo de este nivel, como las piernas, por ejemplo, y no se hace sentir por encima del tumor. Es á veces un dolor agudo, pero con frecuencia tiene el carácter de dolor terebrante, punzante ó dislacerante. Entre los

ataques de dolor intenso, queda á veces una sensación de dolor obtuso que puede dar lugar al más frecuente de los errores de diagnóstico, esto es, á confundir una enfermedad orgánica grave con un simple reumatismo, por tener sólo en cuenta la semejanza de carácter de los dolores. Por lo general es tan violenta la intensidad de los dolores graves que alguna vez ha arrastrado hasta al suicidio á los infelices enfermos. Al principio se deja sentir en un solo lado, en un brazo, en una mitad del tronco á un nivel determinado, ó en una pierna, y pasa á veces mucho tiempo antes de que se propaguen al otro lado. En algún caso es bilateral el dolor desde el principio. Generalmente alcanza su mayor intensidad cuando el tumor comprime la médula de atrás hacia adelante ó vice versa (Horsley), hecho que se presta á más de una explicación. El dolor se exacerba algunas veces con el movimiento, pero rara vez en la proporción que es frecuente en los tumores de los huesos. Cuando el tumor está en la región lumbar inferior, empieza muchas veces en la planta de los pies y luego va ascendiendo. Igual marcha sigue la abolición de la sensibilidad consiguiente á la destrucción de los nervios. Algunas veces se fija el dolor en la columna vertebral, localización frecuente cuando el tumor empieza en la dura madre, y muy rara cuando está situado dentro de la médula. En el primer caso está sensible á la presión la columna vertebral, pero este síntoma es muy poco frecuente. Con el dolor ó en sus intervalos coinciden otras sensaciones subjetivas como entorpecimientos, pinchazos, hormigueo, etc., y dan significación á los dolores como signo de lesión orgánica en los tejidos nerviosos. Los dolores radiculares del tronco van á menudo acompañados de una sensación de constricción que puede ser muy molesta. Juntamente con los dolores se presenta hiperestesia de la piel que se localiza al nivel del tumor, y más rara vez en las partes situadas por debajo. En algún caso muy raro falta el dolor, principalmente, en los de lipoma extradural, probablemente por efecto de la naturaleza del tumor.

Es otro síntoma frecuente el espasmo muscular, más pronunciado cuando el tumor procede de las membranas. En tales casos puede existir alguna rigidez del tronco en el punto correspondiente al tumor, generalmente acompañado de dolor local. La rigidez es más marcada cuando la enfermedad reside en las partes más movibles de la columna vertebral, y especialmente cuando está situado en la región cervical. La rigidez es entonces dolorosa y el dolor se exacerba con el movimiento. El espasmo intenso de los músculos abdominales va frecuentemente acompañado de dolor en forma de cinturón. A veces se desarrollan contracturas en los miembros, tanto en los que reciben su inervación de los que emergen al nivel del tumor, como también, aunque con menos frecuencia, en los inervados por la parte de la médula inferior al sitio del tumor. Así un tumor situado en una mitad de la región cervical de la médula (fig. 171) determinaba la contractura persistente de

los flexores en el brazo y pierna del lado del tumor, y en el primer período de los tumores dorsales puede estar rígida una sola pierna, ó estar más rígida que la otra. Es necesario, por lo tanto, fijar la atención en el sitio de la rigidez así como en su carácter, si de ella se ha de deducir alguna noción que sirva de guía para el diagnóstico, porque puede ser efecto de la irritación de las raíces nerviosas ó de los cordones conductores. Ambas formas se presentan á veces antes de la abolición de la motilidad, pero generalmente van precedidas de dolor.

Uno de los síntomas casi constantes es la parálisis paulatinamente graduada. La forma más común es la paraplegia, pero un tumor de la región cervical puede causar la parálisis de los cuatro miembros. Muy frecuentemente se paraliza una pierna antes que la otra, y en alguna ocasión se resienten el brazo y la pierna de un lado antes que los del otro. Los tumores situados en la línea media ó en el centro de la médula, afectan generalmente los dos lados al mismo tiempo, y los efectos de un tumor congénito pueden de este modo acompañar y complicar á los de una siringomielia concomitante. Por regla general afecta primero la parálisis á las partes centrales de los miembros, pero en esto se observan numerosas excepciones.

La parálisis, gradual en su invasión, es por lo común lenta en su propagación, y la forma de su incremento depende de la manera como el tumor crece y comprime la médula espinal. Este es el curso característico de la parálisis producida por un tumor, pero en número considerable de casos sobreviene la pérdida de la motilidad de una manera subaguda, ó aguda, á consecuencia de la mielitis provocada por la compresión, que en tales casos puede seguir un curso rápido, independientemente del tumor. Cuando la inflamación es superior á la causa que la determina, la parálisis puede disminuir á medida que declina la inflamación hasta quedar en el grado correspondiente á la compresión. Los síntomas dependientes de compresión aumentan, lenta pero incesantemente, á medida que el tumor crece, y generalmente llegan á un alto grado de intensidad; así llega á ser absoluta y permanente la abolición de la motilidad en las extremidades inferiores.

Con la abolición de la motilidad coincide á veces la de la sensibilidad; más frecuentemente después de haber llegado la primera á un grado considerable. La pérdida de la sensibilidad puede ser ligera y parcial al principio, á veces durante mucho tiempo, pero tiende á hacerse completa á medida que adquiere incremento la lesión de la médula, y con frecuencia asciende más arriba de las extremidades inferiores. Su distribución corresponde á la de la parálisis motriz, cuando la enfermedad está por debajo de la parte media de la región dorsal, pero si está situada á mayor altura, y en un lado la abolición de la sensibilidad es á menudo mayor en el lado opuesto al de la parálisis. Los tumores de la médula suministran una porción considerable de los

casos en que se marcan bien los síntomas cruzados de una lesión unilateral (pág. 257). Además de la abolición de la sensibilidad que resulta de la lesión de la médula, pueden existir zonas de anestesia en la región en que se distribuyen los nervios perjudicados por el tumor, y en la cual se dejan sentir intensos dolores radiantes. Cuando existen parálisis sensitiva y motriz, cruzadas, existirán también síntomas radiculares, principalmente en el lado opuesto al de la anestesia de los miembros. La incoordinación de los movimientos no es un síntoma frecuente de los tumores espinales, pero se la ha observado en casos en que el tumor invadía los cordones posteriores, y también como resultado de tumores múltiples de las raíces nerviosas (página 487). Por lo general coexiste con ella la abolición de la motilidad y adquiere rápidamente predominio cuando el tumor tiene su asiento en la médula.

El estado de la acción refleja depende de la situación del tumor. Un tumor situado en el abultamiento lumbar ó en la cauda equina extingue la acción refleja de las piernas, y cualquiera que sea su situación están abolidos los reflejos en el tronco á nivel de la lesión. Cuando la enfermedad está á mayor altura la acción refleja está exaltada, y el exceso de acción cutáneo-refleja es un síntoma prematuro y muy marcado de la enfermedad; sólo disminuye ó se extingue cuando la parte inferior de la médula sufre las consecuencias de una mielitis secundaria (agregada á la degeneración descendente é independiente de ella). La irritabilidad miotática presenta también la exaltación que es constante resultado de la lesión de los fascículos piramidales, y se desarrolla también gradualmente el espasmo tónico usual, que á menudo alcanza un grado considerable. Su abolición, como la relajación muscular, observada algunas veces en estas condiciones, depende de una mielitis descendente, leve y parcial en algunos casos (1). La contractura muscular se observa más frecuentemente en los tumores que en muchas otras enfermedades, y el espasmo rígido de los flexores de la rodilla puede llegar á poner los talones en contacto con las nalgas.

La atrofia de los músculos está las más de las veces limitada á las regiones en que se distribuyen las raíces nerviosas lesionadas. En los tumores del abultamiento lumbar y de la cauda equina, es un síntoma muy característico la atrofia de los músculos de las extremidades inferiores. En el primer período de la enfermedad ocurren algunas veces perturbaciones vaso-motoras, principalmente en el área de distribución de las raíces nerviosas irritadas, observándose en estos puntos rubicundez, y el síntoma conocido con el nombre de

(1) Como la observada por FRANCOTTE (*Fibrome de la Dure-mere spinale*, Lieja, 1888), en un caso de tumor que comprimía la región dorsal superior. Con la parálisis flácida de la pierna derecha coincidía una ligera inflamación descendente del asta anterior derecha. FRANCOTTE ha comprobado en dos casos (loc. cit.) la coincidencia de la abolición de la irritabilidad miotática con la inflamación descendente en la mielitis dorsal mencionada en las páginas 256 y 359.

mancha meningítica (mancha espinal). En algún caso es uno de los primeros síntomas el edema vaso-motor. En los últimos períodos son muy frecuentes y muy graves las gangrenas por decúbito. Cuando el tumor está situado en la región cervical es muy frecuente la dilatación ó la contracción de la pupila. A la parálisis motriz de las piernas acompaña generalmente la abolición del dominio de la voluntad sobre los esfínteres, cuyo estado corresponde al de la acción refleja (pág. 230).

El curso de los síntomas es variable y depende de la rapidez con que crece el tumor, y de la parte que en el desarrollo de los síntomas toma la mielitis secundaria. Por regla general se presentan primero los síntomas radiculares, y cuando los tumores están situados fuera de la médula pasan meses, y á veces años, si es lento el desarrollo del tumor, antes de que á ellos se agreguen los síntomas de lesión de la médula. Los síntomas radiculares pueden faltar por completo cuando los tumores empiezan dentro de la misma médula. En algunos casos los síntomas son incesantemente progresivos desde el principio hasta el fin. En otros es el progreso intermitente, alternando los períodos de incremento de los síntomas con otros en que la enfermedad permanece estacionaria. La marcha varía aun en casos en que son iguales el sitio y la naturaleza del tumor, porque depende de las alteraciones secundarias de los elementos nerviosos, y el curso de algunas de éstas (como la mielitis determinada por la compresión) está sujeto á variaciones, cuya causa es á menudo inapreciable. Así es que el curso crónico de los síntomas es interrumpido á veces por períodos de rápido y hasta repentino incremento, especialmente en los casos de tumores que invaden la médula, y estos síntomas rápidamente desarrollados son, como ya hemos dicho, susceptibles de declinación si no completa, por lo menos considerable, y de que á un rápido incremento de los síntomas medulares suceda á veces durante algún tiempo una mejoría positiva, pero no una verdadera desaparición de las manifestaciones morbosas. El elemento más importante en el curso de la enfermedad es la tendencia á la extensión lateral de los síntomas, expresión de la propagación lateral de la lesión, á medida que van siendo invadidos diversos tejidos de la médula, situados á un mismo nivel. A veces se extienden las perturbaciones de las funciones centrales de la médula en sentido descendente, cuando la mielitis secundaria desciende al abultamiento lumbar, pero casi nunca acontece igual extensión en sentido ascendente por encima del nivel de la perturbación inicial de las funciones medulares. Un tumor pequeño y de lento crecimiento puede desarrollarse, aun en la misma médula, sin provocar síntoma alguno.

Las principales diferencias entre los síntomas de los tumores de la médula y los de las membranas, consisten, además de las antes mencionadas, en que en los últimos son con mucha frecuencia más intensos los síntomas ra-

diculares, y los síntomas medulares son más tardíos y al principio más limitatados en extensión, son más frecuentes el dolor espinal, el resentimiento á la presión y la rigidez. En los tumores medulares son insignificantes ó faltan por completo los dolores radiantes, debidos á la irritación de las raíces nerviosas, á menos de que el tumor empiece en las inmediaciones del asta posterior, en cual caso pueden ser muy pronunciados. Los síntomas medulares son frecuentemente bilaterales desde el principio, y en los tumores centrales se desarrollan por igual en ambos lados. Si son unilaterales al principio se propagan al otro lado más pronto que en el caso de que el tumor sea meníngeo. En los casos de tumores tuberculosos los síntomas de irritación están generalmente subordinados á los trastornos de la conducción, y el dolor se hace sentir principalmente en las extremidades inferiores (Herbeb). La atrofia muscular extensa es más común en los tumores de la médula que en los de las membranas (excepto cuando están situados en la cauda equina), porque los tumores centrales interesan la sustancia gris en una extensión vertical considerable, y ocupan más frecuentemente los abultamientos, y también porque la mielitis se propaga á la sustancia gris con más frecuencia cuando el tumor que la provoca está en la misma médula que cuando está en las membranas.

En los tumores de la región cervical es muy marcada la dificultad de los movimientos del cuello, por efecto de la rigidez de los músculos, especialmente cuando el tumor está en las membranas. Los dolores dependientes de la irritación de los nervios se dejan sentir en los brazos, y van á menudo acompañados de atrofia muscular. Es muy considerable la exaltación de la acción refleja en las extremidades inferiores, y si el tumor ejerce su influencia principalmente sobre un lado, existe paresia hemiplégica con anestesia cruzada.

Los tumores situados en la región dorsal de la médula ocasionan generalmente intensos dolores radiantes en el tronco, acompañados con frecuencia de una sensación, intensamente dolorosa, de constricción, de hiperestesia y algunas veces de anestesia. El curso directo, no más que ligeramente oblicuo, de los nervios, revela la situación exacta de la enfermedad con mucha más claridad que los síntomas de los brazos cuando el tumor está en la región cervical. La interrupción de los reflejos del tronco confirma los signos suministrados por los síntomas subjetivos. Existe también, á veces, el resentimiento doloroso de la espina, pero no es frecuente la rigidez de los músculos vertebrales. La acción refleja de las piernas presenta la misma exaltación que es efecto de los tumores de la región cervical, pero algunas veces, especialmente cuando el tumor está próximo al abultamiento lumbar, ó ha sido aguda la mielitis por compresión, la mielitis descendente puede, como hemos visto, extinguir la acción refleja y disipar el espasmo si existía de antemano.

Los síntomas determinados por los tumores que invaden el abultamiento lumbar, varían considerablemente según el sitio preciso del tumor. Los dolores característicos se dejan sentir en las extremidades inferiores, y los músculos inervados por la parte invadida sufren atrofia, con abolición de la acción refleja y de la irritabilidad miotática, pero la anestesia ocupa casi siempre una zona limitada. Un tumor situado en la parte superior del abultamiento puede causar sólo la atrofia de los flexores de la cadera, y de los extensores de la rodilla, con abolición del salto rotuliano y anestesia de la parte anterior del muslo, al paso que los músculos de rodilla abajo sólo presentan parálisis simple con exaltación miotática. Un hombre que había tenido sífilis se quejaba de dolor en la ingle y muslo izquierdos, y presentaba atrofia de los extensores de la rodilla con anestesia de la parte anterior del muslo; había abolición del salto rotuliano en el lado izquierdo y clonus del pie en ambos lados. Se mejoró parcialmente, pero indudablemente existía un sifiloma pequeño en la parte superior del abultamiento lumbar, en el lado izquierdo, que interceptaba el arco reflejo, lesionaba las raíces motoras y sensitivas izquierdas, y comprimía los dos fascículos piramidales. Un tumor de las membranas, adyacente á la parte media ó inferior del abultamiento lumbar, ocasiona generalmente síntomas extensamente distribuídos que alcanzan á la totalidad de las extremidades inferiores, y los primeros síntomas irritativos invaden con frecuencia la zona de distribución de los nervios lumbares superiores. Un tumor intramedular situado al mismo nivel puede afectar principalmente los músculos de la pierna, determinando anestesia en la región inervada por el plexo sacro. Puede existir también extensa parálisis y atrofia de todos los músculos de ambas extremidades inferiores, por efecto de la mielitis secundaria externa, pero aun entonces es muy limitada, por lo general, la abolición de la sensibilidad. En los tumores lumbares hay desde el principio parálisis de la vejiga y de los esfínteres. El examen del estínter del ano revela que existe verdadera parálisis, y no una simple acción refleja como la que existe cuando la enfermedad que intercepta la influencia de la voluntad está situado en punto más elevado de la médula. En los tumores de la región lumbar es muy marcada la tendencia á la gangrena por decúbito.

Los tumores que tienen su asiento en la cauda equina, situados por debajo de la médula, y que no afectan á este órgano, producen síntomas muy semejantes á los determinados por los tumores del abultamiento lumbar, pero los síntomas son bilaterales desde el principio en la mayoría de los casos. Rara vez es invadida una sola extremidad inferior al principio de la afección. Los síntomas empiezan de ordinario en las partes más inferiores del miembro, siempre más intensamente atacadas que las superiores, en las que quedan á veces ilesos los flexores de la cadera. La contracción muscular es mucho menos frecuente que en los situados á mayor altura. La anestesia

se manifiesta principalmente en la región inervada por el plexo sacro; los dolores, muy intensos por lo general, se dejan sentir primero en la misma región, y pueden existir dolores muy intensos á cada lado del sacro, con irradiaciones hacia la región de los nervios ciáticos. Los músculos situados por debajo de la rodilla se atrofian rápidamente, y con frecuencia (pero no siempre) presentan la reacción degenerativa. Estos síntomas eran muy marcados y característicos en el caso representado en la fig. 168, y descrito en la página 617, y el estado de los músculos parece indicar que la falta de toda irritabilidad voltaica de las fibras musculares era efecto de su pronta é intensa degeneración grasosa. En muchos casos es irregular la distribución de los síntomas, porque los nervios están englobados en el tumor, y sufren desigualmente los efectos de la lesión, menos considerables de lo que pudiese hacer presumir el tamaño del tumor, que puede ser considerable antes de que coarten su crecimiento las paredes óseas del conducto. De aquí que sea á veces parcial la abolición de la sensibilidad, y que no sea siempre completa la abolición de la acción refleja. En el caso antes mencionado, por ejemplo, un pinchazo en la planta del pie determinaba una contracción refleja de los músculos de la parte superior de la pierna, pero sólo de ellos. En muchos casos, no obstante, ha sido compacta la abolición de la sensibilidad, y la extinción de la acción refleja. La tendencia á las alteraciones tróficas es muy pronunciada, y casi constantemente están interesados los esfínteres. Se presenta con rapidez la cistitis con todas sus consecuencias, y puede llegar á un grado muy considerable á consecuencia de la acumulación de residuos urinosos, aunque el paciente sólo tenga conciencia de alguna ligera dificultad en la emisión de la orina.

Los tumores múltiples pueden dar origen á síntomas muy complexos. Cuando sólo hay dos tumores, se puede sospechar su existencia por el desarrollo sucesivo de síntomas focales de carácter análogo, pero de distinta localización. En algunos casos en que existían varios tumores sólo han determinado síntomas uno ó á lo más dos de ellos, al paso que los más pequeños han seguido un curso latente. En otros casos en que varios tumores provocan síntomas leves, pueden simular éstos exactamente el cuadro de una enfermedad sistemática de la médula. Así, en el caso notable, referido por Hughes Bennett, los tumores múltiples de las raíces posteriores determinaban las manifestaciones características de la ataxia locomotriz (1). Cuando coexisten tumores cerebrales, con tumores espinales múltiples, los síntomas de estos últimos quedan generalmente confundidos entre los de la enfermedad intracraniana, que con frecuencia habrá precedido á la lesión espinal.

La duración de los síntomas de los tumores de la médula y sus membranas, exclusión hecha de los de naturaleza sifilítica, varía de tres meses á

(1) *Clin Trans*, 1885.

cinco, ó aun diez años. Igualmente variable, pero más corto, es el espacio de tiempo que transcurre antes de que los síntomas lleguen á su completo desarrollo, y su duración depende en parte de la inflamación secundaria, y en parte del modo de crecimiento del tumor. Por razón de la primera causa esta duración puede ser sólo de pocos días cuando la mielitis es aguda; por razón de la segunda puede ser, cuando más corto, de tres ó cuatro semanas, en tumores de naturaleza tuberculosa ó sifilítica. La muerte sobreviene al cabo de uno á tres años de haberse iniciado los síntomas, y la duración de la enfermedad es más larga cuando el tumor está situado fuera de la dura madre que cuando está alojado dentro de la vaina formada por esta membrana. La causa inmediata de la muerte es por lo general la acción directa ó indirecta del tumor, pero en la sífilis la muerte es debida á la enfermedad en algún otro punto, y en el tubérculo á la tuberculosis pulmonar (que de ordinario precede al tumor espinal) ó á la meningitis.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la existencia de un tumor se deduce de los síntomas de una lesión focal de lento desarrollo, y especialmente de signos de compresión é irritación (dolor y rigidez) que adquieren mayor significación si con ellos concurren los que indican que la enfermedad ha tenido su principio en la superficie de la médula, y algunas veces los antecedentes de una causa especial como la sífilis. Aunque ninguno de los síntomas es verdaderamente patognomónico, la combinación de ellos y su curso son, en la mayoría de los casos, suficientemente característicos. Los de mayor importancia diagnóstica son, en primer término, el dolor que se deja sentir en las partes situadas á nivel del tumor, ó por debajo de él, y algunas veces en la columna vertebral, y en segundo la parálisis progresiva, motriz y sensitiva. De menor, pero todavía considerable importancia, son la rigidez de los músculos de la espina dorsal, las contracciones musculares de los miembros y la exaltación, marcada y prematura, de la acción refleja cuando se halla interesada la misma médula. En el curso de la enfermedad son los caracteres más importantes el incesante progreso de los síntomas y especialmente su principio en un lado y su extensión al otro. De las indicaciones causales que en algún caso ayudan á formar el diagnóstico, son las más importantes los antecedentes de una sífilis constitucional, la presencia de una afección tuberculosa de algún otro punto, y en casos raros, la existencia en otras partes de tumores múltiples del género de los que pueden aparecer en el conducto de la médula, como los sarcomas y neuromas múltiples.

El diagnóstico de los tumores múltiples depende del desarrollo sucesivo de los síntomas característicos en más de un foco. Es raro que ocasionen síntomas definidos más de dos de los varios tumores existentes. La mayor dificultad de diagnóstico de un tumor espinal, se presenta en los casos,

algunas veces observados, en que al tumor intravertebral precede un tumor intracraniano, y los síntomas del primero quedan oscurecidos tras de las graves manifestaciones del segundo. En la mayoría de los casos, sin embargo, una observación minuciosa puede llegar á descubrir y dar significación á los síntomas concomitantes. Los tumores que invaden la cauda equina ocasionan síntomas iguales á los del abultamiento lumbar, salvo que sus efectos son dede el principio bilaterales en su grado más pronunciado, y que son más visibles las perturbaciones de los nervios (abolición de la acción refleja, dolor de los nervios, etc.).

El diagnóstico diferencial ha de dirigirse á fijar la distinción entre las enfermedades de los huesos, las de las membranas y las de la médula. La caries de las vértebras tiene muchos síntomas comunes á esta enfermedad y á los tumores, pero los dolores radiculares rara vez son muy intensos, y los efectos de la compresión de la médula son de ordinario bilaterales, desde el principio ó á muy poco tiempo de su desarrollo; la parálisis rara vez llega á un grado considerable en un miembro antes de que se resienta el otro. Rara vez tardan mucho en presentarse los signos de enfermedad ósea, y el examen repetido revela el resentimiento doloroso á la presión y la irregularidad de las apófisis espinosas. El diagnóstico entre la caries y los tumores de las vértebras es á veces imposible al principio, pero el dolor del tumor rara vez se exacerba por el movimiento en grado tan intenso cuando el tumor comienza en el hueso, á menos de que el tumor esté situado en la región cervical de la médula, y por otra parte la mayor accesibilidad de la columna vertebral permite que el examen local descubra con facilidad la existencia de un tumor óseo. En la región dorsal puede pasar mucho sin que se pueda determinar la existencia de un tumor de los huesos, pero también en este caso es muy marcada la influencia del movimiento en la exacerbación del dolor, influencia que es mucho más considerable en los tumores óseos que en los que están alojados en el conducto medular. El efecto de los movimientos de las vértebras sobre las raíces nerviosas es mucho mayor cuando la compresión se efectúa á su paso por los agujeros, que cuando son comprimidos en el interior del conducto. Más pronto ó más tarde se presenta al exterior un abultamiento que revela la naturaleza de la afección.

La *paquimeningitis hipertrófica*, que interesa la región cervical, es la única afección meníngea que simula exactamente los síntomas de un tumor, pero sus efectos son generalmente bilaterales desde el principio y abarcan una extensión vertical considerable, por lo que sólo será fácil que se la confunda con tumores centrales que ocupen una extensión de algunas pulgadas. En una y otra de estas enfermedades hay á veces atrofia muscular en los brazos, y parálisis sin atrofia en las piernas. Pero en los tumores centrales los dolores de los brazos son por lo general mucho más leves que los deter-

minados por el engrosamiento de las membranas, y rara vez existe en aquéllos el trastorno prematuro y limitado de todas las formas de sensibilidad que es en la última enfermedad el efecto de la lesión de las raíces nerviosas. Esto mismo es también aplicable á la siringomielia, en la que suele persistir la sensibilidad tactil por más que en los casos anormales se puede tropezar con muchas dificultades. Nos ocuparemos más extensamente de este diagnóstico al hacer la descripción de la enfermedad.

La afección de la médula que más exactamente simula los síntomas de un tumor es la mielitis transversa de curso muy crónico. En casos como los representados en la fig. 104, pág. 384, el diagnóstico puede ser extremadamente difícil. Los dolores radiantes eran en este caso intensos y localizados y la limitación de los síntomas á un solo lado, durante mucho tiempo con parálisis sensitiva y motriz, cruzadas, presentaba una analogía casi perfecta con los efectos de un tumor. Es, sin embargo, muy raro que una mielitis focal determine dolores radiantes intensos y agudos, así como es frecuente que provoque una sensación dolorosa de constricción; además, en caso de un tumor, rara vez sufre gravemente una mitad de la médula, sin que al poco tiempo se resientan más ó menos las funciones de la otra mitad. Es muy poco frecuente, por otra parte, la limitación de la mielitis crónica á un solo foco; por lo general está invadida en grado variable una gran extensión vertical de la médula. La dificultad práctica del diagnóstico no es, por lo tanto, tan grande como á primera vista pudiera creerse. La mielitis aguda y subaguda, sólo puede confundirse con un tumor en el caso en que la compresión provoque inflamación y ésta se desarrolle con rapidez y energía independientes de su causa. En casos tales existe realmente la mielitis, y el problema diagnóstico consiste en descubrir los síntomas anteriores del tumor que ha provocado la inflamación, lo cual es fácil de ordinario; los dolores intensos, y por lo general los síntomas leves de parálisis que habían existido antes del rápido incremento de la abolición de la motilidad, son prueba bastante de la existencia de un proceso morboso crónico, que ha provocado consecutivamente la inflamación.

Los dolores iniciales son frecuentemente considerados como neurálgicos, pero su constancia y continuidad indican la existencia de una irritación crónica, y por otra parte, su sitio no es el que ocupan por lo general las neuralgias. El dolor producido por los tumores de la cauda equina, se manifiesta primero en la zona ciática y pasa á veces por una neuralgia ciática, pero de ordinario es bilateral desde el principio, al paso que la ciática es casi constantemente unilateral, y un dolor ciático bilateral siempre debe inspirar la sospecha de que existe una causa de irritación en el punto en que las fibras sensitivas de los dos lados están tan cercanas que puede alcanzarles la influencia de una sola causa irritante, ó lo que es lo mismo, debe inspirar

la presunción de una enfermedad situada dentro del conducto medular. En todo caso, por dudosos que sean los dolores iniciales no tardan en agregárseles otros síntomas, que revelan que se trata de algo más que de una simple neuralgia. El efecto que la enfermedad orgánica ejerce sobre otras partes del sistema nervioso puede evocar algún trastorno funcional, al que estuviese el enfermo ya predispuesto, dando lugar á que el diagnóstico se extravíe ó pase inapreciada la gravedad de los síntomas orgánicos (1).

Una vez reconocida la existencia de un tumor, quedan por resolver dos cuestiones: su sitio y naturaleza. La perturbación de las funciones de la médula revelan su situación lateral, pero este dato es de escasa importancia práctica comparada con el de su situación vertical, en el caso en que se trate de decidir la conveniencia de una operación. Este último dato se deduce del nivel de los síntomas transversos, especialmente del nivel superior de la abolición del movimiento y de la sensibilidad, ó de la irritación sensitiva, y es de particular importancia tener en cuenta que el tumor está con frecuencia por encima de este nivel, y nunca ó casi nunca por debajo. Hay á veces una distancia de tres ó cuatro vértebras por encima del par de nervios correspondientes al nivel más alto de la anestesia ó del dolor. Esta diferencia es singularmente digna de atención cuando el tumor está en la médula, y no tanto cuando es extradural; si el tumor está situado de manera que afecta un nervio en un lado, suele existir una correspondencia exacta entre los síntomas y la situación de la lesión. Esto se explica por el curso ascendente de muchas fibras radiculares posteriores.

La naturaleza del tumor es también de gran importancia práctica en muchos casos. Si el paciente había sufrido sífilis constitucional es muy probable que el tumor sea de naturaleza sifilítica, y esta probabilidad es mayor aún si el tumor se ha desarrollado rápidamente, en términos de llegar los síntomas á alcanzar una intensidad considerable en menos de los tres meses siguientes á su aparición. La coexistencia de un tumor cerebral aumenta la probabilidad de su naturaleza sifilítica. Las dos últimas consideraciones deben inducir á igual conclusión en aquellos casos en que sea posible, aunque no esté demostrada la preexistencia de la sífilis, pero no hay que perder de vista que pueden coexistir tumores cerebrales y espinales que no son de naturaleza sifilítica. De igual manera hará sospechar la naturaleza tuberculosa del tumor, la presentación de procesos tuberculosos y escrofulosos, y

(1) El paciente á quien se le extirpó un tumor (véase el tratamiento) había tenido una vez algunos ataques convulsivos, y el dolor intenso producido por el tumor le había ocasionado ligeros síntomas mentales, que me hicieron sospechar la naturaleza histérica de la afección. Este hecho es notablemente instructivo desde el punto de vista del diagnóstico. No lo es menos un caso de glioma central en una muchacha (que me fué enviada por Mr. P. B. Masson, de Burton-on-Trent), en la cual un tumor central de la región cervical se extendía hacia arriba hasta la médula oblongada, y acabó por determinar parálisis universal. A los primeros síntomas siguieron inmediatamente graves perturbaciones mentales, que fueron consideradas como de carácter funcional. En los tumores cerebrales se observan análogas consecuencias.

contribuirá á confirmar esta sospecha la edad del paciente, que se encontrará en el primer período de la edad adulta, la rapidez con que se desarrolle la enfermedad, la pronta extensión de los síntomas al segundo sitio, la escasa importancia de los signos de irritación, y en algunos casos por la sucesión de períodos de suspensión del progreso de síntomas que se habían desarrollado con lentitud. Esta suspensión indica igual suspensión en el crecimiento del tumor, pero no podemos asegurar que éste haya dejado de crecer porque declinen los síntomas que se hayan desarrollado rápidamente y que pueden ser dependientes de la inflamación secundaria. Cuando una invasión rápida es debida á esta causa, son por lo general muy pronunciados los síntomas irritativos. Los tumores situados en otros puntos constituyen siempre una prueba elocuente de la naturaleza del tumor situado en la médula, pero este dato rara vez es utilizable, porque el conducto medular rara vez es asiento de tumores secundarios. Los tumores múltiples son sarcomas ó neuromas. Cuando no existen los signos de tumor meníngeo probablemente es un sarcoma, tal vez fibroso ó mixomatoso, y el tumor intramedular será probablemente un glioma, por ser esta clase de tumores los que con más frecuencia se desarrollan en aquel punto. Un diagnóstico fundado sólo en la frecuencia de aparición tiene necesariamente pocos grados de probabilidad y ha de ser erróneo muchas veces, pero puede haber muchas probabilidades de que el tumor corresponda á dos ó tres formas, y esto tiene mucha importancia práctica, especialmente en cirugía.

Pronóstico.—A menos de que el tumor sea sifilítico ó susceptible de extirpación, el pronóstico es siempre muy grave. De todas las lesiones sifilíticas son los tumores los más accesibles al tratamiento, y las consecuencias de ellos se disipan con seguridad siempre que no hayan llegado á un grado extremo ó durado demasiado tiempo. Pero si se ha dejado marchar el proceso sin correctivo durante muchos meses, la mejoría puede ser sólo incompleta. Los tumores de la mayoría de las otras clases crecen incesantemente y el daño por ellos ocasionado es también uniformemente progresivo, por más que en su curso haya la alternativa de períodos de rápido incremento (mielítico) de los síntomas, seguidos de períodos estacionarios y aun de mejorías transitorias. En los tumores extramedulares el pronóstico es menos desfavorable merced á los progresos de la cirugía.

Tratamiento.—Si el tumor es sifilítico se pondrá en práctica pronto y enérgicamente el tratamiento específico, para disminuir lo más pronto posible la compresión, porque cuanto más se prolongue ésta tanto más graves y duraderas serán las alteraciones degenerativas. El retraso de pocos días en la ejecución del tratamiento puede implicar una diferencia de algunas sema-

nas en la duración de los síntomas, y puede ser causa de que sea menos completa la curación definitiva. En cualquier caso en que los síntomas induzcan la sospecha de la existencia de un tumor, y sea posible la preexistencia de la sífilis, se debe poner en práctica inmediatamente el tratamiento antisifilítico, porque si el tumor no fuese sifilítico este tratamiento no puede ser perjudicial, y si lo es puede salvar la vida al paciente. La sífilis sólo puede ser excluída cuando no haya habido *posibilidad* de infección. En muchos casos de lesiones sifilíticas tardías no hay antecedente alguno de sífilis secundaria, y en otros no hay noticia de úlcera primaria. Es cierto, *a priori*, que en algunos casos de lesiones tardías no hay antecedentes ni de úlcera primaria ni de síntomas secundarios, y como cuestión de hecho, estos casos se observan con no escasa frecuencia. Por lo irregular de sus manifestaciones éstos no podrían contarse como sifilíticos en una investigación científica, pero en terapéutica tenemos á menudo que conceder importancia á consideraciones que no la tienen en el terreno de la investigación científica, y los resultados justifican muchas veces el tratamiento aceptado por una simple posibilidad de la sífilis. Los tumores tuberculosos son también accesibles al tratamiento hasta cierto punto, pero son demasiado raros para tener gran importancia práctica.

En la mayoría de los otros casos apenas podemos hacer más que tratar síntomas, calmando el dolor con los sedantes, vigilando el estado de la vejiga, evitando la cistitis y resguardando al enfermo de la formación de úlceras por decúbito. Debemos recordar que la necesidad de los sedantes ha de durar algún tiempo, y que conviene, por lo tanto, usarlos con toda la parsimonia posible, porque el hábito y la tolerancia acaban por embotar su acción. Para economizar la acción de la morfina se puede recurrir en algunos casos á la cocaína.

Muchos tumores alojados en el conducto medular son susceptibles de extirpación, si están situados fuera de la sustancia de la médula. En la primera edición de este libro (1886) expusimos la posibilidad de la intervención quirúrgica, valiéndonos de frases que reproducimos ahora porque no tardarán en verse realizadas: «Los métodos modernos hacen mucho menos temible de lo que era antes la abertura del conducto medular, y la extirpación de un tumor procedente de las membranas de la médula, implica menos peligro de consecuencias graves que la extirpación de un tumor del cerebro.»

Los tumores intramedulares están en posición muy distinta respecto al procedimiento quirúrgico, porque la extirpación de un tumor de estas condiciones no podría dejar de ocasionar una inflamación traumática que interesaría y tal vez destruiría todos los elementos de la médula en el punto traumatizado, acarreando consecuencias permanentes, especialmente cuando estos

tejidos hubiesen ya sufrido los efectos de la compresión. Esto, no obstante, la pronta extirpación de un tumor pequeño podría ir seguida de la regeneración de fibras conductrices del otro lado del órgano, y de la rehabilitación funcional de las que hubieren perdido su actividad sólo por los efectos de la compresión.

En un hombre que tenía paraplegia completa, motriz y sensitiva, de lento desarrollo, acompañada de ataques de espasmo violento, el diagnóstico de un tumor me indujo á proponer la extirpación, que fué practicada por Mr. Horsley, dando por resultado la curación definitiva del paciente. Aunque la paraplegia espasmódica intensa revelaba que debía ser completa la degeneración de las fibras piramidales, desaparecieron por completo los signos de ésta. El tumor era un mixo-fibroma del tamaño próximamente de una almendra, y había comprimido la médula en su región dorsal superior hasta el punto de reducir su grueso á una mitad. Estaba alojado en la vaina de la dura madre, y estaba adherido á la médula (1). Muchos tumores serían susceptibles de extirpación sin dificultad y con seguros resultados, pero á más del citado sólo se ha referido otro ejemplo, en el cual el tumor era un linfangioma cavernoso, situado fuera de la dura madre, sobre la cauda equina (2).

Respecto de la operación, surge algunas veces otra cuestión tan importante como difícil. Los síntomas están en consonancia con la naturaleza sifilítica del tumor, y esta causa y naturaleza sólo pueden excluirse en vista del dato negativo suministrado por la inutilidad del tratamiento. Pero es esencial contar con este dato negativo antes de decidirse á practicar la operación y surge entonces esta cuestión ¿cuánto tiempo es necesario para dar por resuelto este proceso de exclusión, es decir, cuánto tiempo ha de continuarse el tratamiento, sin resultado, para que esté justificada la apelación al último recurso? El tratamiento ha de ser más largo cuando los síntomas cuentan antigua fecha que cuando son recientes, porque no desaparecen con facilidad las alteraciones secundarias de larga duración. En todo caso se necesita algún tiempo para llegar á una conclusión acertada, pero probablemente basta siempre un mes para ponerse en aptitud de juzgar si conviene insistir en el tratamiento ó recurrir á la operación.

Finalmente, debe ser aceptado un precepto formulado por Horsley. Cuando estemos convencidos de que el tumor no es sifilítico, y que ningún beneficio podemos esperar de otro tratamiento, la demora de la operación sólo puede ocasionar perjuicios, porque cuanto más se retarde serán menos favorables las condiciones en que se opere; menores las probabilidades de curación; menos completos los resultados y mayores y más duraderos los sufrimientos.

(1) Los detalles de la operación son muy curiosos y se encuentran descritos en la historia del caso publicada en *Med.-Chir. Trans.*, vol. LXXI, 1888. El aspecto quirúrgico de la cuestión es demasiado extenso para tratado en este sitio.

(2) Laquer, de Frankfort u. M., *Neur. Cent.*, 1891, pag. 193.

CAVIDADES Y FISURAS DE LA MÉDULA ESPINAL

(SIRINGOMIELIA, HIDROMIELIA, HIDRORRAQUIS INTERNO)

En todas las edades se ha observado la existencia en la médula espinal de cavidades distendidas por líquido, y se han aplicado las denominaciones que sirven de epígrafe á las que presentan ciertos caracteres y ocasionan con frecuencia determinados síntomas. Las figuras que van á continuación representan los hechos más importantes relativos á este estado morboso, y por ellas, mejor que por las explicaciones, se podrán comprender las condiciones algo complexas de este estado y su significación.

La denominación de siringomielia se aplica á todas las cavidades bien limitadas de la médula espinal, pero la mayoría de éstas (excepción hecha de las que existen en tumores de naturaleza notoriamente distinta), cualquiera que sea su condición ó forma, ó los cambios que hayan sufrido, están rodeadas de una capa de tejido neuróglico embrionario, y además la sustancia blanca de la médula está disminuída en cantidad. Sea cualquiera el sitio que ocupen, y las alteraciones secundarias que presente el tejido, la cavidad ó cavidades (porque á veces son dos) tienen algo de congénitas, porque la sustancia anormal que las rodea es debida á la persistencia del tejido embrionario que sirvió de origen al desarrollo de la médula. Las cavidades son debidas por una parte á la oclusión incompleta del conducto primitivo (alguna de cuyas porciones se distiende por acumulación de líquido), y en parte á la caducidad del tejido embrionario persistente ó del formado á sus expensas por un proceso de proliferación. La médula sufre algunas veces graves lesiones por efecto de la compresión ocasionada por la distensión de la cavidad por el líquido que en ella se acumula ó por la proliferación del tejido adyacente. Este estado no es raro, pero frecuentemente pasa inadvertido, especialmente en sus formas leves, y fácilmente se le desconoce cuando va acompañado de enfermedades adquiridas como en el caso representado en la fig. 105, pág. 387, que es muy interesante en este concepto. La palabra *hidromielia* se aplica á las formas más simples (1) en que la cavidad es puramente el conducto central dilatado, pero como no hay diferencia real entre ésta y las otras variedades, la denominación ha caído en desuso por innecesaria y errónea.

Para comprender el origen de estos estados es necesario recordar el modo de desarrollarse la médula espinal. Los lados del surco primitivo del embrión se reunen formando un conducto de dimensiones relativamente anchas, cuyas paredes son más delgadas por delante y por detrás que por los

(1) LEYDEN, *Virchow's Arch.*, t. LXXIII, pág. 1.

lados, y están constituídas por células alargadas, algunas de ellas adaptadas con regularidad sobre la superficie interna de la cavidad á la manera de un epitelio. Se engruesa primero la parte anterior para formar la comisura blanca y la parte anterior de la gris, en tanto que en los lados del tubo se efectúa una copiosa proliferación de células, y se extiende hacia adelante (ó sea hacia abajo en la posición del embrión), formando así los cordones laterales y anteriores; entre estas dos proyecciones está la depresión de la fisura anterior. Desde los lados ya engrosados parte entonces una proliferación hacia atrás, que forma la parte posterior de los cordones laterales y la parte adyacente de los cordones posteriores, á los que se reunen las raíces posteriores, formando la zona radicular de los cordones posteriores. Los cordones póstero-internos se forman más tarde. El conducto central se extiende hacia atrás entre estos dos cordones póstero-internos rudimentarios, quedando cerrado por la parte posterior no más que por una capa celular tenue. A medida que aumenta el espesor de los cordones posteriores se va adelgazando la parte posterior del conducto y sus paredes se unen cerca de su extremidad anterior formando la comisura gris posterior y dividiendo el conducto en dos partes, de las cuales, la anterior queda constituyendo el conducto definitivo, al paso que la posterior queda reducida á una fisura estrecha entre los cordones posteriores. En último término esta parte posterior, estrecha, queda obliterada por una proliferación de células que se efectúa de atrás á delante, á medida que se desarrollan los cordones posteriores. Todas estas partes están constituídas primero por células embrionarias que más tarde se transforman en elementos nerviosos propiamente tales, guardando en esta transformación el mismo orden que había seguido la formación de las partes, y siendo los más tardíos los cordones póstero-internos. Las células de la sustancia gris se forman antes que las fibras de las columnas blancas. Algunos de los elementos embrionarios sufren una modificación distinta y menos marcada; podría decirse casi que persisten, constituyendo la neuroglia y la sustancia gris gelatinosa que rodea la médula, y se acumulan en la fisura radicular posterior y alrededor del conducto central.

El conducto central queda en último término situado en la parte anterior ó media de la comisura gris. Puede persistir durante toda la vida en forma de una cavidad de sección circular, ó de una hendidura ántero-posterior ó transversa, y está limitada por epitelio (fig. 172). Alrededor del conducto hay generalmente muchos elementos nucleares, especialmente á los lados, y estos elementos obliteran con frecuencia la luz del conducto, quedando marcado el sitio que debía ocupar por una masa oval de elementos celulares pequeños (fig. 172, D). La obliteración del conducto se efectúa con frecuencia en las primeras épocas de la vida y no es indicio de proceso morboso alguno.

El conducto puede estar obliterado en un punto de la médula y abierto en otro (C, D, fig. 172). La simple oclusión del conducto por la acumulación de núcleos no es de ordinario causa de dilatación de la parte situada por encima del punto obliterado, ó si la determina está reducida á un aumento de calibre tan insignificante que es discutible su importancia.

La siringomielia acontece principalmente en la región cervical y en la dorsal superior de la médula. La cavidad está frecuentemente cerrada por abajo por tejido gliomatoso, y la proliferación de éste puede extenderse hacia arriba hasta la médula oblongada y el puente. En algún caso la cavidad se extiende á toda la longitud de la médula.

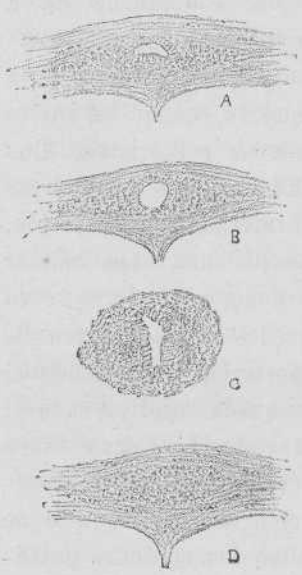


FIG. 172.—Conducto central en médulas normales. Tiene la forma de una hendidura transversal en A; la de hendidura vertical en C (corte del cono medular), y es circular en B. En todas ellas está limitado por epitelios cilíndricos y rodeado de elementos celulares, redondeados ó angulares por efecto de la compresión, y mezclados con gránulos. En D, que es un corte de la misma médula que C, el punto correspondiente al conducto está ocupado por una masa de tejido nuclear.

En un caso más elemental, como el que se observa en niños de poco tiempo ó en los adultos, cuando no han ocurrido alteraciones secundarias, la alteración patológica presenta los dos caracteres ya mencionados, á saber: una porción de tejido de aspecto transluciente, que por su estructura es evidentemente tejido embrionario persistente en el que no se han desarrollado elementos nerviosos, y una cavidad resultante de la oclusión incompleta del conducto. La alteración está siempre limitada á la mitad posterior de la médula, y generalmente á los cordones posteriores que son los últimos que se forman. El tejido embrionario persistente puede aumentar indudablemente en virtud de un proceso de proliferación más ó menos activo, y la cavidad se ensancha por distensión. Cuando el tejido persistente está en cantidad considerable puede caer en caducidad y así se da origen á una nueva cavidad, ó se ensancha la formada en el conducto primitivo. La cavidad puede, por lo tanto, ser distinta de la del conducto, y en algunos casos el tejido anormal circunyacente es muy escaso en cantidad, y está reducido á una semipared. Puede también estar separada cuando corresponde á la parte posterior del canal cerrada por adherencia de las paredes.

Estas condiciones se hallan bien representadas en las siguientes figuras de LEYDEN (fig. 173 y 174). En la primera, presenta en A la cavidad próximamente la forma que tiene en un período de desarrollo, antes que sea completa la formación de los cordones posteriores, sin la separación en dos

partes que produce la formación de la comisura posterior. Está limitada por una capa delgada de tejido embrionario que se ensancha hacia atrás tomando una forma semejante á la de los cordones póstero-internos, que, según hemos visto, son los últimos que se forman. En B y C la cavidad es mucho más ancha, y los cordones posteriores más delgados, ya por haberse detenido antes su desarrollo, ya por ser mayor la distensión ó más probablemente por

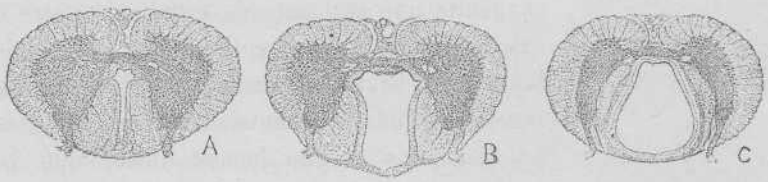


FIG. 173.—Siringiomielia en un niño de dos años con encefalocele y falta del cerebelo. (LEYDEN). En A, región cervical, el conducto central es ancho, limitado por epitelio, y de él parte una fisura media que se extiende hacia atrás casi hasta la superficie de la médula, que está limitada por una capa de tejido homogéneo más abundante en el límite posterior. En B, corte más inferior, la fisura se ensancha hasta formar una cavidad de amplitud considerable, y en C es aún más ancha, quedando reducidos los cordones posteriores á una zona estrecha entre la capa del tejido que tapiza la cavidad y la sustancia gris.

la influencia de ambas causas. La cavidad llega hasta la superficie posterior de la médula, donde está cerrada sólo por una capa tenue de estructura celular.

En la fig. 174 tenemos condiciones más complexas. En el primer corte la cavidad se parece exactamente en apariencia á la del corte A de la figura anterior, pero difiere de ella en el hecho importante de que la comisura posterior está visiblemente formada y el conducto central está desarrollado á la manera normal, por más que está obliterado por núcleos. Esto se observa con claridad comparando la comisura en las distintas figuras. La cavidad, por lo tanto, no representa, como en la fig. 173, la totalidad del conducto primitivo, sino sólo la porción posterior después de dividido. El tejido adyacente es mucho más abundante que en el otro caso. La proyección en la extremidad posterior de la cavidad indica un proceso de proliferación activa, que se revela también por la irregularidad de la cavidad en B, por la gran cantidad de tejido y por la extensa separación de las astas posteriores. En el corte C, correspondiente á la parte inferior de la médula, el tejido embrionario ocupa dos zonas ovales en la columna posterior (representadas en claro por equivocación en la figura) y la cavidad está cerrada ó poco menos. (Más abajo existía una cavidad en el centro de cada una de estas zonas, debida sin duda á la disgregación del tejido). En D, por el contrario, el tejido embrionario ocupa sólo la línea media, en una zona en forma de cuña, á consecuencia de un defecto de formación de la parte interna de los cordones posteriores. Ya hemos dicho que la neuroglia puede ser considerada como un tejido embrionario persistente, ligeramente modificado, y esta masa exuberante de tejido ofrece gran semejanza de estructura

con el glioma, por lo que se ha dado á este estado el nombre de *gliomatosis*. En todos estos casos participaba el cerebro de la deficiencia de desarrollo; había hidrocefalia interna y faltaba el cerebelo.

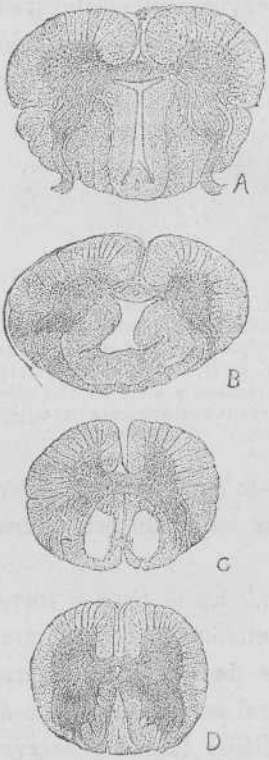


FIG. 174.—Siringomielia en un niño de dos años y medio con hidrocefalia interna y falta del cerebelo (LEYDEN *Virchow's Arch.*, t. LXVIII). A, B, región cervical; el tejido gelatinoso (embrionario) de los cordones posteriores envuelven una cavidad central, tapizada en algunos puntos de epitelio cilíndrico, y que se creyó (tal vez equivocadamente) que era el conducto central. C, región dorsal inferior; en cada cordón posterior hay una masa de sustancia gelatinosa (que por equivocación está representada en la figura como una cavidad abierta). En D, región lumbar; este tejido ocupa sólo el sitio de los cordones póstero-internos.

Las cavidades presentan muchas variedades en la médula de los adultos. La forma más común se parece en sus caracteres esenciales á la enfermedad congénita que acabamos de estudiar. Entre las dos existen también algunas diferencias, pero la semejanza es lo bastante exacta y el origen de las diferencias es suficientemente claro para poder afirmar prácticamente, según hemos dicho, que las dos formas son realmente una misma y que la forma observada en el adulto es el mismo estado congénito que persiste hasta épocas avanzadas de la vida. De los caracteres comunes á esta forma y á la congénita, los más importantes son la situación de las cavidades y la presencia en su inmediación de tejido de naturaleza embrionaria ó gliomatosa. Las diferencias dependen de un aumento visible de este tejido por virtud de un proceso de proliferación; de la mayor lesión que sufran otras partes de la médula por efecto de la distensión de la cavidad, y de la extensión que alcanza la formación de nuevas cavidades ó la amplificación de las antiguas por efecto de un proceso de desintegración del tejido nuevamente formado ó del persistente. El daño producido en la médula por la distensión de la cavidad afecta principalmente á las partes más próximas y menos resistentes. La sustancia gris es, por esta razón, la más gravemente comprometida; los cordones blancos lo son en una extensión que dependen en parte de la situación precisa de las cavidades. Los cordones presentan también en muchos casos la complicación de las degeneraciones secundarias, ascendente ó descendente, como la representada en la fig. 170, debida á la compresión de ciertos fascículos en algún punto singularmente afecto.

Se observa á veces, como el fenómeno más elemental, una dilatación del conducto central, rodeada de tejido gliomatoso dispuesto como en los casos congénitos. Este tejido es muchas veces más abundante y forma una

masa visible en la parte inferior de la médula, por debajo de la cavidad. Presenta un buen ejemplo de este estado, en un grado leve, la médula, afecta de mielitis crónica, representada en la fig. 105, pág. 387. En la región cervical A hay un conducto central ancho, rodeado por una capa gruesa de tejido gliomatoso. En la parte interna de este tejido, limitando la cavidad, hay una membrana sinuosa, de estructura fibrosa. No es fácil explicar el origen de esta membrana, pero se la encuentra frecuentemente en cavidades de este carácter y es prueba de la analogía de naturaleza con otras que difieren mucho en otros conceptos. En la región lumbar (B) el tejido que rodea á la cavidad en el otro corte, forma una gran masa redonda que ocupa el sitio del conducto, obliterándole.

Cuando la cavidad central no constituye, al parecer, el conducto mismo, y parece situada detrás de él, es debida, sin duda, á la persistencia de la parte anterior de la porción posterior del conducto, después de formada la comisura posterior. En la fig. 175, por ejemplo, tenemos una cavidad central, pero en la comisura, delante de aquélla, hay una masa de núcleos que tienen el aspecto de un conducto obliterado (1). La cavidad

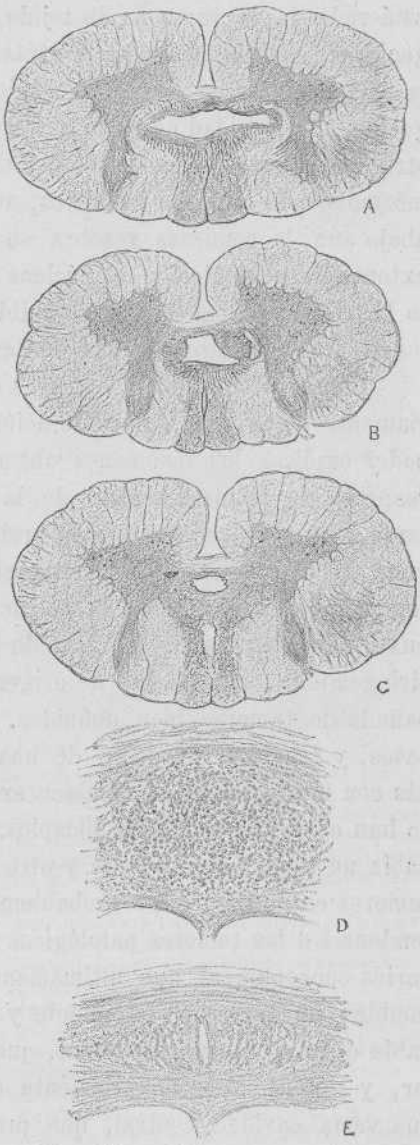


FIG. 175.— Siringomielia en un caso de tumores del puente y de la cauda equina, con alguna esclerosis difusa en la región dorsal de la médula. A, B y C, cortes del abultamiento cervical. La extensa cavidad de A es tal vez el conducto dilatado, punto que está limitado por epitelio en la parte anterior, pero en la comisura posterior hay un grupo de núcleos á manera de un conducto obliterado. La zona de tejido que rodea al quiste está compuesta de fibras entrelazadas y núcleos, y de ella parten prolongaciones que van á los cordones posteriores. En B, la cavidad es más estrecha y la pared más gruesa, al paso que en C el tejido circundante forma una masa considerable y en la linea media se ha formado una nueva cavidad, sin duda á consecuencia de la disgregación del tejido. En la región dorsal (D) hay sólo una acumulación abundante de núcleos que ocupan el sitio del conducto, y en la región lumbar E reaparece éste con su aspecto normal. La médula presenta la degeneración del fascículo piramidal derecho (que descendía desde el tumor del puente) y la de los cordones póstero-internos y fascículo ántero-lateral ascendente, que probablemente ascendían desde la esclerosis.

(1) Esta es la interpretación, pero es también posible que los núcleos no tengan esta significa-

está rodeada de una zona de tejido, que de A y B envía numerosas prolongaciones, especialmente hacia atrás. Este tejido está en mayor cantidad en la parte inferior de la región cervical (C). En B se ha formado, por disgregación, una cavidad pequeña entre el tejido y la sustancia gris, y en C existe otra en la línea media detrás del tumor, debida probablemente á la oclusión incompleta de la fisura primitiva, aumentada por un proceso destructivo. Más abajo aún, la comisura recobra su aspecto normal, pero es anormalmente extensa la acumulación de núcleos en el puente correspondiente al conducto D. En la región lumbar está abierto el conducto (E). La degeneración de los cordones póstero-internos y laterales es secundaria.

Hemos visto que en los casos congénitos tenemos que admitir necesariamente un proceso de proliferación del tejido embrionario persistente para poder explicar los fenómenos observados, y un proceso igual es de suponer respecto de la masa central de la fig. 105, B. No es de extrañar, por lo tanto, que en muchos casos la proliferación adquiera las dimensiones y revista los caracteres de un verdadero tumor. En la mayoría de los casos el tumor era central y tenía la estructura de un glioma, y ocupaba en algún punto una gran parte del área de la médula (1). Así se comprende que la siringomielia, aunque sea de origen congénito, vaya frecuentemente acompañada de tumores bien definidos. Los tumores son múltiples en muchos casos, y resultan, sin duda, de una predisposición extensa, relacionada quizás con una persistencia también extensa de tejido embrionario, y de la cual se han observado notables ejemplos. En el caso representado en la fig. 175 había un tumor en el puente y otro en la cauda equina. La naturaleza de los tumores es dudosa, pero probablemente son sarcomas ó gliomas. De esta tendencia á los tumores patológicos es un ejemplo la fig. 176, semejante por varios conceptos al que últimamente hemos descrito. En aquel caso había también un tumor en el puente y otro en la cauda equina, pero además había otro en la región dorsal, que ocupaba la mayor parte del área medular, y determinó secundariamente degeneraciones ascendentes. En A hay una vasta cavidad central, que probablemente no es el conducto central, porque, como en la figura anterior, éste está marcado por un grupo oval de núcleos en la parte anterior de la comisura gris. La zona de tejido que rodea la cavidad es delgada, pero emite hacia atrás algunos apéndices. En B, primer segmento dorsal, forma este tejido una masa compacta, y los

ción y que la cavidad sea realmente el conducto central. Es muchas veces más difícil de lo que pudiera imaginarse, asegurar si una cavidad representa ó no el conducto central. La presencia ó la falta de un epitelio limitante ha sido el criterio generalmente aceptado, pero es dudoso si tiene alguna significación. La capa interna de células que rodea toda la cavidad originaria está ordenada como un epitelio, y si persiste alguna parte de ella, es probable que persista también el epitelio. Además, el epitelio desaparece con frecuencia de la pared del mismo conducto central dilatado, y desaparece siempre cuando se ensancha por disgregación del tejido.

(1) Como en un caso interesante, descrito y dibujado por RIESINGER, *Virchow's Archiv.*, t. XCVIII.

apéndices son numerosos y muy semejantes á los de la última figura. En C, la comisura está reducida casi á las condiciones normales. En esta médula tenemos también un ejemplo del hecho de poderse formar cavidades en otros puntos, muy semejantes por sus caracteres generales á las que se forman en la región central. En B una vasta cavidad ocupa la sustancia gris intermedia y el asta posterior del lado derecho, con algún tejido morboso que la rodea por la parte interna. En C la cavidad es más pequeña y el tejido que la rodea más abundante, pero se distinguen fácilmente de la sustancia gris, al paso que algo más abajo desaparece la cavidad y el tejido forma una masa redonda compacta. La cavidad está tapizada por una capa delgada de membrana celular, y por fuera de ésta hay una membrana fibrosa plegada que en el corte aparece formando sinuosidades. La existencia de esta membrana demuestra que la cavidad no se ha formado simplemente por la disgregación del tejido. Este es perfectamente semejante al de detrás de la comisura en B (1).

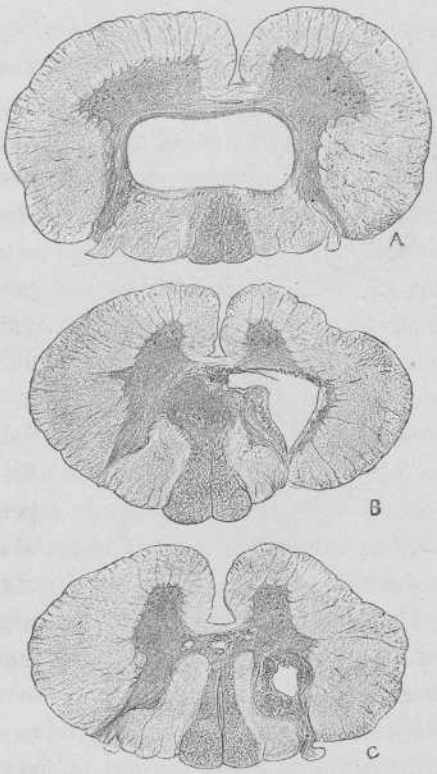


FIG. 176.— Siringomielia en un caso en que existían tumores en la región dorsal de la médula, en la cauda equina y en el puente de Varolio. A, región cervical media. Detrás de la comisura gris hay una extensa cavidad oval, rodeada de una pared delgada, compuesta principalmente de fibras finas, y con una membrana ondulada en la superficie interna. En la parte anterior de la comisura posterior hay un grupo ovalado de nucleos que tiene el aspecto de un conducto central obliterado. Desde la pared de la cavidad salen algunos apéndices cortos que van á los cordones posteriores. En todos los cortes hay degeneración secundaria ascendente de los cordones póstero-internos, del fascículo piramidal directo derecho, y del fascículo ántero-lateral ascendente. B, primer segmento dorsal. Detrás de la comisura hay un tumor formado por células pequeñas redondas y fusiformes, las últimas con núcleos redondos. Contienen muchos vasos con paredes engrosadas. Desde el tumor van á los cordones posteriores un gran número de apéndices finos. En el lado derecho, una cavidad irregular ocupa la mitad posterior de la sustancia gris que queda reducida á una capa delgada que rodea al quiste. Este está tapizado por una membrana muy fina, y por fuera de éste hay otra membrana gruesa con pliegues y cuyo corte es por lo tanto sinuoso. Más hacia fuera hay un tejido de células pequeñas semejante al situado detrás de la comisura. En C, algo más abajo, esta cavidad es más reducida, más pronunciadas las sinuosidades de la pared y más abundante el tejido exterior. (Aún más abajo la zona estaba totalmente ocupada por el tejido). En la comisura posterior sólo hay una cantidad de tejido nucleado laxo en el punto correspondiente al tumor (2).

(1) Respecto al tumor de la cauda equina en estos dos casos, hemos de tener presente que igual coincidencia se ha observado en otros casos. Existía, por ejemplo, un tumor en este sitio en el caso referido por RIESINGER, quien, considerando, con razón, este estado como de origen congénito, supone que el tumor puede hallarse relacionado con el hecho de que el tejido embrionario ocupe toda la longitud del conducto.

(2) Estos cortes nos han sido proporcionados por el doctor DRESCHFELD. El doctor HARRIS ha publicado en *Brain* (Enero 1886) una historia completa de este caso. Los tumores eran sarcomas.

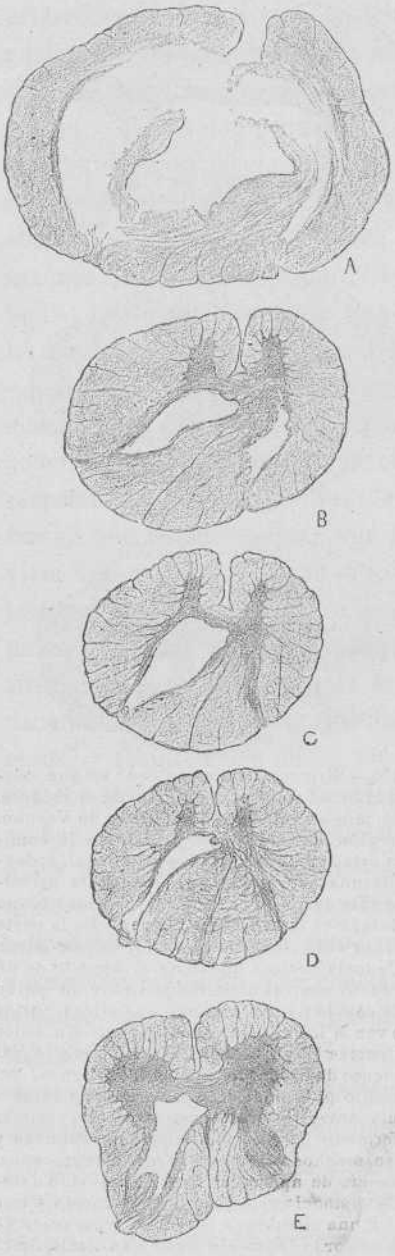


FIG. 177.—Cortes de una médula espinal en la que había una cavidad que ocupaba toda su longitud. La causa inmediata de la muerte fué una hemorragia en la región cervical. La extravasación había distendido la médula (A) y se derramó en la cavidad llenándole de sangre. En el asta derecha existía una cavidad más pequeña en la región dorsal (B). En la mayoría de los puntos la superficie interna de la cavidad era algo irregular, como si fuera producida por disgregación del tejido, pero en otros había cerca del sitio correspondiente al conducto central, una membrana sinuosa, pero sin revestimiento epitélico.

El asta posterior es con bastante frecuencia el sitio ocupado por cavidades que se extienden á toda la longitud del asta. La fig. 177 representa un ejemplo de este hecho. Se había efectuado una hemorragia en la región cervical de la médula (A) que estaba aumentada de volumen y distendida por sangre, hasta el punto de no distinguirse en esta región el carácter preciso de la cavidad; la sangre llenaba también la cavidad en toda la longitud de la médula. En la región dorsal superior (B) había dos cavidades una en cada asta posterior, pero la de la derecha cesaba un poco más abajo, al paso que la otra se extendía á la región lumbar, como demuestra la figura, llegando casi hasta la superficie de la médula. La extremidad superior é interna de esta cavidad está en el sitio correspondiente del conducto central, del que no queda vestigio alguno. En la inmediación de la comisura se encuentra algo de tejido anormal, igualmente que en C, donde hay algunas bridas irregulares que desde el tabique medio van á la parte anterior de los cordones posteriores. La existencia de este tejido y la relación con el conducto central inducen á suponer que este estado es de origen congénito. Mientras se reduce el tamaño del conducto, al desarrollarse la médula, la cavidad presenta en un período apéndices laterales cortos (compárese la fig. 179, A), y así podemos comprender como una suspensión de desarrollo, aunque sea muy al principio, puede dejar parcialmente un apéndice lateral en un lado ó en ambos, rodeado de residuos de tejido embrionario, y que ulteriormente se extiende la cavidad en este tejido ó en la sustancia

gris, en virtud de un proceso de proliferación y disgregación, como ha ocurrido probablemente en el caso de la fig. 177, D. La comparación de D y E deja comprender que las dos cavidades estuvieron unidas en la línea media en la parte superior de la médula, donde se efectuó la hemorragia.

En los casos que hasta ahora hemos estudiado estaban interesadas en una extensión vertical considerables regiones bien limitadas de la médula. Las alteraciones son algunas veces mucho más difusas en su distribución, según demuestran las notables lesiones representadas en la fig. 178. En esta médula, perteneciente á un adulto, tenemos igual combinación de tejido anormal y cavidades. Diseminados por la sustancia nerviosa se ven fascículos de su tejido peculiar, representados por sombras en la figura, y en algunas de las regiones en que existe este tejido, hay cavidades, la mayor parte en forma de fisuras, como si la médula se hubiese agrietado por distintos puntos. A primera vista el aspecto da la idea de un proceso morboso activo y reciente, pero yo creo que está fuera de duda el origen congénito de estas lesiones. Se ha de observar que las alteraciones morbosas están, como en otras formas de siringomielia, principalmente en la mitad posterior de la médula; las únicas excepciones son unas pequeñas zonas en los cordones anteriores, en los cortes E y F. La estructura íntima del tejido anormal era exactamente igual á la de la capa gelatinosa normal que hay debajo de la pía madre. Además de las zonas visibles representadas en la figura, se percibían algunas líneas diseminadas en toda la extensión de los cordones posteriores y partes posteriores de los laterales, así como en las astas posteriores, de cuya sustancia gris se distinguen con facilidad; la relación de las cavidades con este tejido es bien visible; en los puntos en que las cavidades se extienden más allá del tejido, esta extensión es resultado indudable de la distensión de las cavidades y del agrietamiento de la médula, á lo largo de las líneas de tejido conjuntivo, por la presión del líquido contenido en ellas. La cavidad media que se ve en C es debida indudablemente á la oclusión incompleta de la fisura primitiva entre los cordones posteriores. En la región lumbar faltan las fibras nerviosas de la parte anterior de los cordones posteriores, donde un retículo grosero de este tejido limita espacios vacíos.

La lesión de la sustancia gris determina á veces alteraciones en los nervios correspondientes, y en casos de larga duración, en los relacionados con las raíces posteriores. En casos en que estaba alterada la sensibilidad, ó atrofiados los músculos, ha encontrado Dejerine en las fibras nerviosas de la piel y de los músculos alteraciones de carácter degenerativo crónico ordinario.

Así, pues, estas varias formas de siringomielia, á pesar de sus variaciones de sitio, forma y aspecto general, estudiadas profundamente, parece que todas están relacionadas con el tejido gliomatoso, y á juzgar por su sitio

y caracteres es positivamente cierto que el estado morboso tiene su origen en condiciones anormales del desarrollo de la médula. Este principio está evidentemente demostrado por los hechos representados en las figuras anteriores. Es probable, sin embargo, que esta conclusión sea aplicable también á cavidades de carácter y situación análogos, y en las que no se puede descubrir tejido alguno gliomatoso, y la mayoría de las hipótesis que atribuyen el origen de estas cavidades á procesos de simple mielitis y otros análogos no tienen fundamento suficiente. Pero hasta ahora ignoramos el mecamismo en virtud del cual se verifica la anomalía del proceso de desarrollo. Se ha atribuído á una inflamación de la neuroglia embrionaria en un período temprano del desarrollo, pero no hay prueba alguna positiva de esta hipótesis, y además no basta para explicar una hiperplasia intrauterina primaria del tejido embrionario. Es posible, en efecto, que influya para determinar estos estados, más de un proceso morboso desarrollado durante los primeros períodos del desarrollo, y que la oclusión del conducto por abajo tenga durante el período evolutivo consecuencias que no tendría en un período más avanzado. Importa, sin embargo, tener en cuenta que existe una gradación entre las principales variedades, y que algunas van acompañadas de defectos de desarrollo en el cerebro, que pueden ser considerados como la expresión común de un defecto de la tendencia evolutiva del tejido germinal, y lo que sea aplicable á una de las formas será probablemente aplicable á las demás. Tal vez se diga que con esta hipótesis no se hace más que llevar la dificultad al terreno de lo inexplicable, pero en último término, no hacemos más que equiparar el origen de esta enfermedad con el de otras varias enfermedades conjuntas, estableciendo analogía entre fenómenos fisiológicos que proceden del mismo origen.

Algunas veces han aparecido los síntomas de esta enfermedad después de algunas afecciónes morbosas, ó de fuertes impresiones morales, ó de causas traumáticas, pero estas circunstancias no han hecho seguramente otra cosa que provocar las manifestaciones de una enfermedad preexistente, ó determinar modificaciones locales en el estado morboso. Seguramente se ha exagerado la influencia de los traumatismos, puesto que en algunos casos en que parecía positiva su intervención, la enfermedad era incuestionablemente congénita, y la acción traumática no había hecho más que poner término al período latente (1).

Síntomas.— Las manifestaciones de la siringomielia dependen de los procesos secundarios de distensión y proliferación, y del daño por esta causa

(1) Entre las publicaciones más importantes que de este asunto se han ocupado merecen mención las de Schultze (véase más arriba); Hellich, *Arch. Bohème de Med.*, 1890, III, n.º 4; Kronthal, *Neur. Centralbl.*, 1888 p. 333; Oppenheim, *Charité Annalen*, 1886, p. 409.

ocasionado en los elementos funcionales de la médula (1). Por eso no se descubre muchas veces la siringomielia hasta después de la muerte, porque no habiendo provocado síntoma alguno, no se ha sospechado su existencia durante la vida. En los niños nunca provocan síntomas definidos, y las perturbaciones funcionales son variables en su forma é intensidad mucho más que en su caracter. La situación central de la enfermedad lleva consigo una considerable uniformidad en la distribución de sus consecuencias locales y de las perturbaciones funcionales que resultan del simple incremento de la lesión por distensión ó proliferación. De aquí que los síntomas tengan muchas veces gran importancia diagnóstica, por más que en una minoría de casos son de carácter menos uniforme, porque la enfermedad es asimétrica ó irregular en su situación y extensión, ya sea que los síntomas sean dependientes de la distensión de la cavidad, ó de ésta combinada con la proliferación del tejido adyacente. Con frecuencia determina la enfermedad síntomas que no se distinguen de los de un tumor de naturaleza neoplástica. Además, el nivel en que está situado el proceso morboso principal, implica la varia-

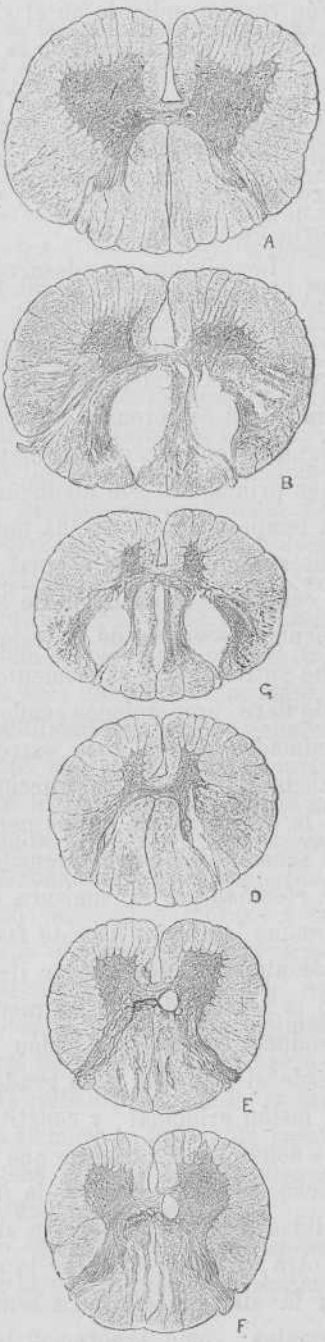


FIG. 178.—Cavidades de la médula espinal. A, región cervical media, que presenta simplemente algún aumento de tejido conjuntivo en el cordón lateral izquierdo. En B hay varias cavidades que tienen el aspecto de fisuras distendidas, la más amplia está en la línea media del cordón posterior y asta posterior del lado derecho; otras más estrechas en los cordones laterales. Adyacente á cada una de ellas hay una cantidad de tejido denso de estructura uniforme y peculiar. Consta de un retículo de fibras muy finas con cuerpos nucleares pequeñísimos en los intersticios. No se encontró célula alguna voluminosa. El tejido es visible en toda la extensión de los cordones posteriores y laterales, diseminado aquí y allá, engrosando la neuroglia, sin formar masas perceptibles. Se le descubre también en el asta posterior, y se distinguía fácilmente de la sustancia esponjosa por su tinte más ligero. La distribución de este tejido se destaca en los otros cortes por el sombreado más oscuro. En C es más estrecha la fisura de la línea media. En E y F la parte anterior de los cordones posteriores contiene un retículo grosero de este tejido, y no se ven en él fibras nerviosas. El conducto central estaba obliterado, pero se marcaba su situación en toda la longitud de la médula por un grupo de núcleos.

(1) Han sido ampliamente descritos por SCHULTZE, *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1888, p. 525; y *Verh. Congr. Inn. Med.*, 1886; y por ALLEN STARR, *Am. Journ. Med. Science*, 1888, vol. XCV.

ción correspondiente en el sitio y aspecto de los síntomas que determina. El hecho de ser siempre más considerable la lesión en la región cervical es causa de que sean los brazos el sitio más frecuente de sus manifestaciones, al paso que la invasión, posible, del cuarto ventrículo por un tumor concomitante y la aparición de alteraciones secundarias coincidentes en esta parte explica la participación de algunos de los nervios craneales observada en un corto número de casos.

Los síntomas se desarrollan por lo general lentamente y van adquiriendo gradual incremento durante algunos años. Sus principales caracteres son de dos órdenes, uno de los cuales nos es inteligible con claridad y certeza, al paso que la explicación del otro es cuestión de hipótesis, por más que no sea difícil comprender, en parte al menos, si son exactas las opiniones consignadas en el capítulo relativo á las funciones de la médula. Los dos síntomas principales son abolición de la sensibilidad, principalmente al dolor y á la temperatura, y atrofia muscular, semejante por sus caracteres á la que se observa en la forma espinal progresiva. De los dos, es el más prematuro y constante la abolición de la sensibilidad. La atrofia muscular es una consecuencia necesaria de la lesión de las astas anteriores por efecto de la presión que sufren desde el momento en que la cavidad central ó el tumor adyacente adquiere proporciones suficientes para afectarlas gravemente, dejándolas reducidas á una zona estrecha entre la cavidad y el anillo externo de sustancia blanca. La destrucción de las células nerviosas motrices lleva tras de sí la degeneración de los nervios y la atrofia de los músculos. La abolición de la sensibilidad es comprensible si la conducción de las impresiones dolorosas se efectúan por la comisura posterior y el fascículo ántero-lateral ascendente. Aunque las fibras de este fascículo, situadas en la periferia, y que se cruzan más abajo pueden quedar ilesas (y no es general que se observe la abolición de la sensibilidad en las piernas y parte inferior del tronco), la dilatación del conducto central y la lesión á ella circunyacente no puede dejar de lesionar desde el principio y en grado considerable las fibras que cruzan al nivel de la lesión principal, y constituye la vía de las raíces posteriores. El curso de las sensaciones térmicas nos es completamente desconocido todavía; el único hecho conocido, esto es, la frecuencia con que se resienten á la vez la sensibilidad á la temperatura y al dolor, indica la contigüidad de las vías de una y otra, y puede explicar la afección especial de esta forma de sensibilidad en la siringomielia. La sensibilidad tactil sólo está abolida en casos excepcionales; como ignoramos la vía que conduce esta sensibilidad no nos es posible explicar este hecho, pero por otros hechos patológicos sabemos que es distinta de la del dolor. La posible localización del proceso morboso en los cordones posteriores y aún á las astas, podría explicar la perturbación de todas las formas de sensibilidad, y lo limitado de la zona de perturbación en

algunos casos, toda vez que puede ser debida á la interceptación directa de las fibras radiculares posteriores después de su entrada en la médula.

En muchos casos es igual la perturbación de la sensibilidad al dolor y á la temperatura; en otros es mayor en intensidad y extensión la abolición de la última, que suele ser uno de los primeros síntomas, como lo revelan las cicatrices de quemaduras. A veces no se corresponden la insensibilidad al calor y al frío. A la abolición precede á veces la hiperestesia térmica ó dolorosa, como sucede respecto de otras formas de sensibilidad cuando su extinción depende de procesos que lesionan lentamente é irritan las fibras antes de interceptarlas. Se ha observado la perversión sensitiva que hace sentir el calor como el frío y viceversa. Con frecuencia se observan sensaciones espontáneas por efecto, sin duda, de la irritación de las fibras en el primer período, ó de su porción superior cuando ya están interceptadas; los enfermos acusan sensación de calor ó de frío, y en algunos casos dolores de carácter variado, á veces paroxísticos á manera de neuralgias, otras breves y agudos como los de la tabes, y que en alguna ocasión tienen su asiento en las articulaciones ó en puntos adyacentes á los ocupados por otros síntomas. A veces se quejan los enfermos de dolor en la columna vertebral, que es tal vez un efecto directo de la enfermedad. Muchas veces no ocasiona la enfermedad sufrimiento alguno. La abolición de la sensibilidad está por lo general muy exactamente limitada, y su sitio más frecuente son los brazos y parte superior del tronco. Se la observa de ordinario en los mismos puntos que la atrofia muscular, pero es más extensa, especialmente por debajo del sitio de la atrofia. Así, por ejemplo, cuando sólo están atrofiados los músculos del hombro y del brazo, la abolición de la sensibilidad llega al antebrazo y la mano, y así es de esperar que suceda si se tiene en cuenta que el cruzamiento de la vía sensitiva está á alguna distancia por encima de su entrada en la médula, al paso que las raíces motrices proceden de células nerviosas situadas la mayor parte cerca de su nivel de salida. Las excepciones pueden depender de hallarse afectas las fibras radiculares, según se ha dicho antes. La gran extensión vertical que ocupa siempre la lesión, da lugar á que la relación de los órdenes de síntomas sea más extensa y menos regular que si la enfermedad estuviese limitada á una región pequeña.

El sentido muscular se ha encontrado íntegro en los casos en que se ha hecho su exploración. En algún caso es vacilante la pedestación con los ojos cerrados.

Los síntomas motores se presentan generalmente después de estar abolida la sensibilidad, en los casos leves, mucho tiempo después, y consisten en debilidad muscular y atrofia de las extremidades superiores; cuando están interesadas las extremidades inferiores lo están sólo por parálisis espasmódica simple, resultado de la compresión de los fascículos piramidales en la

parte superior de la médula. Rara vez es completa. La vacilación del movimiento, antes mencionada, se relaciona tal vez con la tendencia de la lesión á invadir los cordones posteriores, y probablemente á interceptar la comunicación entre los músculos y el cerebelo. Rara vez existe en las piernas la atrofia en grado semejante á la de los brazos, y cuando existe indica que la enfermedad se extiende hasta el abultamiento lumbar. La acción refleja de las piernas varía según el estado de ellas; puede estar normal ó exaltada; el salto rotuliano es muchas veces exagerado, y coincide con el clonus del recto del fémur ó del pie; en los casos últimamente mencionados está á veces abolida la irratibilidad miotática, muy rara vez en un solo lado. En algunos casos se ha notado un temblor notable en los miembros.

La atrofia muscular de los brazos empieza en determinados puntos, que son los más interesados; estos puntos varían según la situación que ocupa la lesión principal de la sustancia gris de la médula. Puede manifestarse la atrofia en la mano y región del nervio cubital, ó en los músculos inervados por el radial y su rama externa (músculo espiral), ó en los músculos del hombro y brazo (1). Es una atrofia lenta, con disminución gradual de la irratibilidad eléctrica, como en la atrofia muscular progresiva, por más que, como en esta enfermedad, algunos grupos de músculos presentan á veces signos de reacción degenerativa en el primer período de la afección. Son frecuentes las contracciones fibrilares. A medida que aumentan la atrofia y la debilidad en la parte primeramente afecta se va propagando á otros puntos, como el resto del miembro y las partes adyacentes del tronco. La debilidad de los músculos del tronco conduce muchas veces á la corvadura lateral de la espina, con la convexidad dirigida de ordinario á la izquierda, por efecto de la posición. Es sumamente rara la aparición de síntomas análogos en las extremidades inferiores. Generalmente sufren simultáneamente los dos lados; y aunque se ha observado algún caso de afección unilateral, no pasa de ser una rara excepción. Los esfínteres tan pronto quedan ilesos como participan del estado morboso.

No es raro que sobrevengan perturbaciones tróficas de las extremidades atacadas de abolición de la sensibilidad. La piel del pie se pone unas veces delgada y brillante, y otras gruesa y córnea. Pueden sobrevenir alteraciones agudas como eczema, herpes, flictenas, panarizos, ulceraciones rebeldes y profundas, y hasta gangrenas. Son más frecuentes, sin embargo, las perturbaciones simplemente vaso-motrices, como frialdad y lividez de las extremidades; rubicundez con tumefacción y calor, y algunas veces un edema duro, que á veces se localiza á manera de un tumor y luego desaparecen por completo. Las uñas de las manos participan de las alteraciones tróficas y se

(1) Blocq cree que la paraplegia espasmódica se observa principalmente en los casos en que la atrofia empieza en la región del nervio cubital, y los síntomas tabéticos de las piernas cuando empieza en la zona radial, pero son necesarios nuevos datos para esta generalización.

ponen rugosas y quebradizas y llegan á caerse. La secreción del sudor está disminuída en la parte enferma, como se observó bien en un caso de afección unilateral (1). Se ha observado que la acción de la pilocarpina es más tardía, pero al fin aumenta la secreción del sudor (GRASSET). Los huesos se ponen gruesos ó quebradizos, y algunas veces se presentan alteraciones articulares como las de la tabes.

Es raro que los síntomas se extiendan á la región de los nervios craneales, por más que en casos excepcionales han ocurrido varias perturbaciones funcionales, debidas probablemente á la extensión de las lesiones hasta la médula oblongada y el puente, y observados sobre todo en los casos en que existe el tumor concomitante, antes mencionado. En los casos de este género se ha observado parálisis de una cuerda vocal, de la lengua, y de la cara, dificultad en la deglución, desórdenes de la respiración y de los movimientos cardíacos. Los órganos de los sentidos especiales quedan ilesos por lo general, excepto los ojos, que sufren á veces ciertos desórdenes debidos probablemente á la alteración morbosa de las comunicaciones del simpático con la médula, ó á la del cuarto ventrículo. Las pupilas son desiguales, siendo la más pequeña la del lado correspondiente á los síntomas más intensos de la médula, en el cual están probablemente lesionadas las fibras que van al músculo radiado del iris. Se ha observado también el estrechamiento de la fisura palpebral y una ptosis ligera. No es raro el nistagmus (2).

El curso de la siringomielia es lento, por regla general, y se cuenta por años de duración, pero forman una excepción de esta regla aquellos casos que van acompañados de una extensa proliferación del tejido gliomatoso adyacente, ó bien cuando se desenvuelven en este tejido procesos destructivos que se propagan á las partes inmediatas. En tales casos puede llegar la enfermedad á un grado considerable de desarrollo antes de que se presenten síntomas, y éstos llegan rápidamente á adquirir gran intensidad causando la muerte en pocos meses, ó en un plazo aún más corto. En la mayoría de los casos es la muerte el resultado de la consunción, del trastorno de las funciones de la médula oblongada, ó más comunmente de una complicación como úlceras por decúbito, cistitis ú otros análogos.

DIAGNÓSTICO.—La semejanza de esta enfermedad con otras más frecuentes de la médula ha sido causa de que se la haya confundido con ellas durante la vida, hasta que las prolijas observaciones de estos últimos años han fijado los caracteres que pueden cuando menos hacer sospechar su existencia. El carácter más importante es la combinación de la atrofia mus-

(1) ALLEN START. *Am. Journ. Med. Sc.*, Mayo 1888; RUMPF. *Neur. Cent.*, 1889, p. 257.

(2) Se ha observado la reducción del campo visual especialmente para los colores, pero no tiene fácil explicación (DEJERINE y TURLAND).

cular con la abolición, ya existente, de la sensibilidad, que afecta á la sensación de temperatura y dolor mucho más que á la tactil. Es preciso, sin embargo, tener presente, la posibilidad de que se hallen complicadas todas las formas de sensibilidad, así como también se ha de tener en cuenta que en los casos leves y lentos ó anómalos, pueden predominar durante mucho tiempo y aun existir solos los síntomas sensitivos. La localización de estos síntomas (en los brazos) y su frecuente combinación con parálisis espasmódica de las piernas, es otro carácter, pero no inequívoco.

La paquimeningitis cervical determina síntomas que por su carácter general y por su distribución en los brazos y piernas se parecen muy exactamente á los de la siringomielia, pero la afección sigue una marcha más rápida, la anestesia abarca á todas las formas de sensibilidad, y su extensión, en vez de ser mayor es menor, que la de la atrofia muscular, correspondiéndose ambas más exactamente en situación; el dolor constituye un síntoma mucho más dominante, y es frecuente en los músculos atrofiados la reacción degenerativa. Los tumores de la médula espinal sólo provocan síntomas de análogo carácter, y especialmente de igual simetría, cuando su situación es central, y entonces el diagnóstico es muy difícil, ya que no sea imposible. La semejanza es muchas veces más que superficial porque los tumores de esta clase proceden generalmente del tejido gliomatoso remanente, y como tales van frecuentemente asociados á la siringomielia. Lo que principalmente puede hacer sospechar la presencia de estos tumores es la mayor rapidez en el desarrollo de los síntomas, y su más pronta extensión, y sólo la preexistencia de síntomas crónicos, del carácter antes descrito, justificaría la presunción de que al tumor vaya asociada la existencia de una cavidad.

La atrofia muscular progresiva se distingue suficientemente por la falta de perturbaciones de la sensibilidad, y respecto de la neuritis periférica, evitan el peligro de un error, los dolores, el modo de invasión y la reacción degenerativa de los músculos. En la enfermedad de Morvan, cuya descripción haremos en breve, los síntomas pueden guardar estrecha semejanza con los de la siringomielia, y es posible que dependan de un estado análogo de la médula espinal. Por regla general nos permiten, no obstante, hacer el diagnóstico la prematura abolición de la sensibilidad tactil, el mayor predominio de las perturbaciones tróficas de los tejidos y especialmente el panarizo indolente. Sólo hay una enfermedad aguda de la médula que puede ofrecer dificultades diagnósticas, y esta es la hemorragia espinal. Al hacer la descripción de este estado dijimos que las hemorragias se efectúan á veces en el interior de una cavidad preexistente, como en el caso representado en la fig. 177. Se puede sospechar que la sangre se ha derramado dentro de una cavidad cuando á la hemorragia hayan precedido signos indicadores de

la siringomielia, á cuya comprobación deben dirigirse siempre nuestras inquisiciones, ó cuando la hemorragia se extiende rápidamente en un gran tramo vertical de la médula aboliendo sus funciones centrales.

La enfermedad varía mucho en cuanto á su sitio característico, como es fácil comprender con dirigir una rápida ojeada á las figuras que preceden; los síntomas varían necesariamente con la lesión. El diagnóstico puede ser difícil y hasta imposible en algunos casos, especialmente en los primeros períodos y en las formas más leves, cuando predomina la irritación y el dolor, y puede llegar á simular una neuralgia. A veces es necesario esperar á que tengan tiempo de desarrollarse los síntomas. Se ha de tomar en cuenta el incremento progresivo de ellos, que es con frecuencia el primer signo que induce á sospechar la naturaleza de la enfermedad, por el contraste que ofrece con la tendencia á la declinación que es propia de las afecciones inflamatorias. Ofrecen particular dificultad aquellos casos en que á la aparición de los primeros síntomas precede alguna circunstancia, como estado morboso, golpe ó perturbación mental, que pudiendo pasar por ser la causa de la afección, haga creer que este es de muy distinta naturaleza. Muchas veces no es posible formar un juicio sino á precio de esperar y observar con atención. Cuando sobrevienen rápidamente síntomas bulbares, sólo puede formarse idea de la naturaleza del caso por la preexistencia de los síntomas espinales.

El PRONÓSTICO y TRATAMIENTO de la siringomielia son dos cuestiones de las cuales desgraciadamente podemos decir poco. Cuando se llega á conocer la existencia de la enfermedad, está ya por lo general muy avanzada, y nuestro pronóstico no puede tener otra base que su manera de progresar. Cuando están considerablemente perturbadas las funciones centrales de la médula, y los síntomas van en constante incremento, es raro que se pueda prolongar la vida más de uno ó dos años, y la invasión subaguda de parálisis importantes debe hacer temer que la muerte sobrevenga al cabo de pocos meses. Un estado estacionario puede en cambio durar muchos años. El tratamiento nada puede contra el estado morboso, ni es probable que los progresos de la cirugía espinal consigan ventajas en este terreno. Contamos, sin embargo, con recursos para aminorar la gravedad de algunos sufrimientos, y su tratamiento adecuado y oportuno puede corregir algunas alteraciones tróficas; se puede impedir la formación de úlceras por decúbito, se puede evitar la cistitis, y si se presenta una parálisis aguda, se podrá confiar en la curación conservando la irritabilidad de los músculos por medio de la electricidad, que no ejerce influencia alguna sobre la atrofia lenta. El dolor se mitiga con los sedantes usuales; pero el dolor prematuro, especialmente cuando va acompañado de hiperestesia dependiente de la mayor intensidad

de las excitaciones nerviosas en la parte irritada, puede mitigarse mucho disminuyendo estas excitaciones á beneficio de la cocaína, usada como en la tabes. Un dolor repentino de la columna vertebral puede ser signo de iniciarse una hemorragia, y es necesario colocar al paciente en la posición adecuada, y recurrir á otros medios apropiados para combatir esta grave afección.

PANARIZO ANÁLGICO; ENFERMEDAD DE MORVAN

Es generalmente conocido con el nombre de *enfermedad de* MORVAN, una afección llamada panaritium analgicum, por MORVAN, que la describió por primera vez en 1883 (1). Hay hasta ahora pocas observaciones de esta enfermedad (2), pero á juzgar por dos casos funestos (3) parece consistir en una combinación de un estado de siringomielia, ó de gliomatosis concomitante, con una neuritis periférica de las extremidades. Los síntomas hacen presumir la existencia constante de la neuritis, pero falta saber hasta qué punto es constante el estado morboso de la médula y si las alteraciones de los nervios tienen su origen en condiciones especiales de desarrollo. Es perfectamente posible, especialmente en vista de las condiciones análogas observadas en el caso mencionado en la pág. 642 (4) que haya una suspensión de desarrollo que acarree la predisposición á las alteraciones morbosas ulteriores. Es posible, al propio tiempo, que los síntomas de esta afección sean dependientes de una neuritis local de naturaleza variable, y debemos ser cautos en deducir que el estado patológico tenga el mismo origen en todos los casos. En algunos ejemplos ha sido provocada la enfermedad por un traumatismo. La afección se presenta en los dos sexos, pero es más frecuente en el masculino, y generalmente empieza en la primera mitad de la edad adulta, entre los 20 y los 40 años. Cuando la aparición de los síntomas ha ido precedida de un traumatismo, ha mediado á veces un intervalo muy considerable (HÆCKEL), y el traumatismo ha sido unilateral, al paso que los síntomas son bilaterales, de modo que es algo dudosa la relación entre unos y otros.

Los síntomas característicos se manifiestan en las extremidades superiores; sólo en casos raros se han resentido los pies en un período avanzado. Alguna vez empieza el mal por dolores neurálgicos, pero los síntomas definidos consisten en debilidad y atrofia muscular en las manos y ante-

(1) *Gaz. Hebd.*, 1883, núms. 35—41.

(2) Los principales trabajos son los de LOUAZEL, *La Maladie de* MORVAN, París, 1890; JOFFROY y ACHARD, *Arch. de Med. Exp.*, 1890; CHARCOT, *Prog. Med.*, 1890, núms. 11 y 12; HÆCKEL, *Münch. med. Wochenschr.*, 1889.

(3) GOMBAULT, citado por CHARCOT; JOFFROY y ACHARD, *Arch. de Med. Exp.*, 1891.

(4) En un caso referido por JOLLY (*Charité Ann.* XVI, 1891) habia también una anomalía congénita, que consistía en un pliegue de piel entre los dedos tercero y cuarto de ambas manos.

brazos; abolición de todas las formas de sensibilidad y una alteración trófica especial, á saber: panarizos en los dedos, con ulceraciones profundas recidivantes en varios puntos de los dedos, de las cuales las situadas en el extremo de los dedos sólo se curan desprendiéndose algunas de las falanges terminales. La abolición de la sensibilidad alcanza á todas las formas, y generalmente precede á la aparicion de los panarizos, de modo que éstos son indolentes, particularidad que constituye el carácter más saliente de la enfermedad, y revela su carácter especial. En algún caso preceden las alteraciones tróficas á la anestesia, y entonces son dolorosos los panarizos y las úlceras. Estas son profundas y se parecen á las úlceras perforantes de la tabes; van acompañadas de grietas en la piel, y las uñas se ponen rugosas y quebradizas. A veces preceden á los trastornos de la nutrición perturbaciones vaso-motrices, como livideces y palidez. Los progresos de la afección son muy lentos y duran muchos años; generalmente se manifiesta el mal en una mano algún tiempo antes que en la otra. La irritabilidad eléctrica de los nervios de la región se conserva normal en el primer período, y se va extinguiendo lentamente á medida que progresa la enfermedad. Aunque las alteraciones tróficas se limitan, por regla general, á las manos, y la atrofia muscular no se extiende más arriba del antebrazo, la abolición de la sensibilidad es algunas veces más extensa y abarca todo el brazo, parte del tronco y á veces hasta la cara. Se ha observado una alteración morbosa de la articulación del hombro (1). Alguna vez, aunque rara, es el pie asiento de una ulceración anestésica, y también se ha observado debilidad en las piernas con exaltación del salto rotuliano y clonus del pie (Hæckel).

En la autopsia que practicó Gombault, se encontró neuritis en ambos brazos, y una proliferación difusa del tejido conectivo en la parte posterior de la sustancia gris de la médula y de los cordones posteriores. Esta proliferación comprendía también las paredes de los vasos, engrosadas en algunos puntos hasta obliterar su cavidad. Se ha observado constantemente la neuritis en las extremidades de los dedos, cuando éstas habían caído á consecuencia de la enfermedad.

Los caracteres de esta afección son tan peculiares, que una vez conocidos no es posible equivocarse respecto á la naturaleza del caso que sea objeto de observación. La lepra anestésica presenta la más íntima semejanza con esta enfermedad, pero en aquélla no existen las ulceraciones características, y aparecen alteraciones pigmentarias de la piel, al paso que en la enfermedad de Raynaud no hay abolición de la sensibilidad ni igual tendencia á los panarizos, y en cambio son más marcados los trastornos vaso-motores. En la enfermedad conocida con el nombre de esclerodactilia (forma de esclerodermia que afecta los dedos y la cara), no hay abolición de la

(1) Morvan, *Gaz. Hebd.*, 1887, núm. 34.

sensibilidad ni tendencia á la destrucción de las extremidades de los dedos. La siringomielia simple se distingue por la falta de los panarizos, por la subordinación, en tiempo é intensidad, de las alteraciones tróficas á los demás síntomas, y por la frecuente conservación de la sensibilidad tactil. Esta distinción no es, sin embargo, absoluta. En la enfermedad de MORVAN hay neuritis periférica, como en la siringomielia, y á ella debe sus caracteres especiales, y en particular la prontitud é intensidad de sus perturbaciones tróficas (1).

(1) Como ya indicamos en nuestra nota de la pág. 181, los estudios del doctor ZAMBACO han dado al capítulo de la siringomielia, como al de la enfermedad de MORVAN, un interés nuevo. La falta de espacio nos impide entrar aquí en detalles de indudable importancia, que podrán hallarse en extenso en las Memorias presentadas por el sabio médico turco á la *Academia de Medicina de París* (23 de Agosto de 1892 y 9 de Mayo de 1893), y en un trabajo de conjunto del mismo autor, publicado en *La Semaine médicale (Etat de nos connaissances actuelles sur la Lepre*, núm. 37, 10 de Junio de 1893). Nos limitaremos á indicar brevemente la tendencia de los trabajos del doctor ZAMBACO-PACHA y el estado actual de la cuestión.

Después de demostrar la persistencia de la lepra en Francia, dice el doctor ZAMBACO que el llamado por MORVAN panarizo anestésico y la siringomielia no son más que las formas mutilante y nerviosa de la lepra, fundando su opinión en observaciones como las de GRASSET, LÉPINE y PONCET, que han hallado cavidades en la médula de individuos que no presentaron síntoma alguno de siringomielia, y además, en que todos los síntomas de esta enfermedad se observan en casos indudables de lepra. En su deseo de dar unificación etiológica á esas *enfermedades nuevas*, el doctor ZAMBACO considera también como manifestaciones de la lepra, la esclerodermia, la esclerodactilia, la enfermedad de RAYNAUD ó acrosfacelo, formando con todas ellas la gran clase de la leprosis, análoga á la tuberculosis.

Como no podía menos de suceder, estas opiniones han sido motivo de nuevas investigaciones que aportarán pruebas favorables ó contrarias á la unificación intentada. De estos estudios parece deducirse que es cuando menos prematura y un tanto exagerada la tendencia del doctor ZAMBACO, y para demostrarlo indicaremos los argumentos más esenciales con que la ha impugnado el doctor GOMBAULT en un precioso artículo publicado en la *Revue Neurologique* (núm. 14, 1893). El doctor ZAMBACO compara la leprosis con la tuberculosis, y apoyado en la síntesis que los modernos descubrimientos han permitido realizar en esta enfermedad, cree poder hacer lo mismo con aquélla. Pero olvida la larga tramitación que se ha exigido para llegar á aceptar como tuberculosa una lesión, siendo precisas pruebas histológicas y sobre todo ensayos relativos á la virulencia inoculable, y al hallazgo del bacilo de KOCH. En cambio la síntesis intentada con la lepra, no se funda más que en los hechos clínicos, y sabido es que en neuropatología no es suficiente este solo apoyo, pues lesiones de naturaleza esencialmente distinta producen los mismos síntomas con tal de que afecten los mismos elementos nerviosos. ZAMBACO pone de lado en su trabajo dos figuras, una que representa una garra leprosa, la otra una garra siringomiélica, y nosotros hemos podido observar en una leprosa de la provincia de Castellón una garra todavía más semejante á la siringomiélica que la que consta en el grabado del citado autor; pero esto no basta para identificar las dos enfermedades. Manos en forma de garra se observan también en la atrofia muscular espinal (tipo de ARAN-DUCHENNE) en la esclerosis lateral amiotrófica, en algunas parálisis infantiles, en muchas neuritis periféricas, y sin embargo, no cabe duda de que sería abusivo incluir también en la leprosis todas estas enfermedades. Además, en ningún caso de lepra se ha observado el conjunto de síntomas propios de la siringomielia, y aun prescindiendo de la disociación de las sensibilidades, que parece haberse observado en múltiples estados, siempre quedan, como han demostrado MARESTANG y VIDAL, síntomas que, como la escoliosis, la exageración de los saltos rotulianos y la reducción del campo visual, parecen indicar la existencia de una lesión medular, admitida en la siringomielia, pero desconocida en la lepra, pues, como dice LELOIR, la lepra nerviosa puede reducirse esquemáticamente á una neuritis. Las manchas acrómicas é hipercrómicas que con frecuencia se observan en la lepra, no forman parte del síndrome de la enfermedad de MORVAN ni de la siringomielia, y la parálisis facial periférica observada en la lepra no se ha visto en esas enfermedades.

La anatomía patológica no da tampoco más apoyo á la opinión de ZAMBACO que el que le presta la clínica, y si bien es cierto que precisan nuevos estudios, desde ahora puede decirse que la forma clásica de la neuritis leprosa con su abundante infiltración embrionaria, las grandes células leprosas, los focos de degeneración cáseo calcárea, no se ha visto en la enfermedad de MORVAN, como tampoco se ha hallado el bacilo de HAUSEN. Las lesiones medulares tampoco son favorables á la nueva doctrina: en la lepra se ha hallado sana la médula, á pesar de existir á veces en ella el bacilo de HAUSEN (caso de CHARIATTI); en la enfermedad de MORVAN se ha observado siringomielia, con tanta frecuencia que en la actualidad el panarizo analgésico se describe como una forma clínica especial de siringomielia, y no puede aceptarse por falta de pruebas que esta enfermedad sea una forma de leprosis, pues tanto si es cierta la doctrina de DEJERINE, que atribuye la siringomielia á la formación de un glioma, como la de JOFFROY y ACHARD, que creen que en algunos casos depende

ESPINA BÍFIDA

La espina bífida, ó espina hendida, depende de la soldadura incompleta de los arcos vertebrales, á consecuencia de la cual las membranas salen hacia fuera en forma de un saco que aparece al exterior formando un tumor dentro del cual se aloja la parte inferior de la médula espinal, en estado normal ó diversamente modificada en su conformación, hasta quedar algunas veces reducida al revestimiento de tejido nervioso de parte de la pared. En casos poco frecuentes no existe prominencia alguna exterior, constituyendo la forma conocida con el nombre de espina bífida oculta (1). Este estado es más frecuente en la región lumbar de la espina; algunas veces se presenta en más de un punto de la columna vertebral, y muy rara vez se extiende á toda la longitud de ella. Se observa en un niño de cada mil próximamente (CHAUSSIER). La enfermedad tiene un interés principalmente quirúrgico, por lo que sólo haremos un bosquejo de los hechos más importantes. La médula, esté ó no normal, llega generalmente más abajo de lo ordinario en el conducto espinal, como sucede en el primer período del desarrollo, en que se constituye el estado morboso, quedando adherida á su extremidad inferior y manteniéndose en este estado. En muchos está ensanchado por arriba el conducto central de la médula, é igualmente puede estar dilatada la parte inferior de la médula.

La deformidad presenta muchas variaciones que pueden comprenderse, á lo menos en parte, por lo que se sabe del proceso de desarrollo, cuestión minuciosamente estudiada por BLAND SUTTON. El elemento esencial de la espina bífida, esto es, la falta de los arcos vertebrales, depende de una deficiencia de desarrollo del mesoblasto, que creciendo por ambos lados debe envolver la médula espinal embrionaria, y formar hueso, después de haberse unido las capas epiblásticas superficiales para formar el epidermis. Un crecimiento análogo del mesoblasto forma el corión, los músculos, etc. Este crecimiento es visiblemente excesivo en la espina bífida oculta, dando lugar al fenómeno casi constante de desarrollarse con excesiva abundancia el pelo en la región afecta, que es generalmente la sacro-lumbar. En cambio, en muchos casos en que existe tumor, este crecimiento mesoblástico superficial parece ser deficiente, lo mismo que el de los arcos vertebrales, en términos de que

de una mielitis cavitaria, lo indudable es que hasta ahora en ningún caso se han hallado vestigios de lepra. PITRES ha observado ya cuatro casos de siringomielia y en ninguno ha podido hallar bacilos de la lepra en la médula ni en los nervios (*Arch. clin. de Bordeaux*, Mayo de 1893).

Por consiguiente, si no puede negarse la posibilidad de que en algún caso la lepra provoque un síndrome semejante al de la siringomielia, tampoco hay razón para aceptar la doctrina de ZAMBACO y calificar de leprosos á todos los sujetos afectos de aquellá enfermedad. (N. de los T.).

(1) Las mejores descripciones de la espina bífida se encuentran en el *Report of the Commitee of the Clinical Society (Trans*, 1885), y BLAND SUTTON, *(Lectures on Evolution in Pathology (Lancet*, Febrero 25, 1888). El mismo autor ha descrito la *Spina bifida occulta* en *The Lancet*, Febrero 25, 1887.

en la parte superior del tumor hay una zona en que no existe piel propiamente tal, y sí sólo una membrana reluciente desprovista de pelo. Probablemente es esta deficiencia mesoblástica superficial la que permite la protuberancia y formación de un tumor externo.

En la espina bífida oculta se puede percibir la falta de los arcos por la palpación, en la región lumbar ó en la sacra, y la médula se extiende hasta más abajo de lo normal, como en la forma ordinaria. Esta última, en que existe tumor externo, presenta tres variedades principales, según que el saco contiene solo membranas (meningocele), médula y membranas á la vez (meningomielocele) ó sólo médula distendida por la dilatación de la cavidad central (siringomielocele). Estas son las clases principales, pero hay otras variedades menos frecuentes, cuya enumeración sería demasiado larga (1).

De las formas mencionadas, es la menos frecuente aquella en que no existe tumor externo, aunque es probable que, conocida la significación del crecimiento de pelo en la región lumbar se descubra la existencia de la enfermedad en muchos casos en que hasta ahora hubiera pasado inadvertida. Prescindiendo de esta forma, son igualmente raros el meningocele simple y el siringomielocele; el más frecuente es el meningomielocele, en el cual la médula, alterada ó intacta, llega hasta el interior del saco. El Comité de la Sociedad Clínica ha observado que esta era la lesión en el 62 por 100 de los casos en que existía tumor externo.

La parte inferior de la médula espinal está ordinariamente adherida á la pared posterior del saco, donde la tracción que ejerce produce una depresión de la superficie, siempre en la zona membranosa, que, según hemos dicho ya, se observa por lo general en la porción superior. Desde este punto adherente la médula puede quedar libre y extenderse hacia abajo en la cavidad, ó bien está aplanada y se pierde en la pared del saco, formando su tejido en realidad una capa interna de la pared. En ésta no hay distinción de sustancia gris y sustancia blanca. En uno y otro caso los nervios inferiores salen de la pared, pasan por ella y luego se dirigen hacia adelante y cruzan la cavidad para ir á su punto de salida. La aracnoides entra siempre en el saco, y el líquido es el contenido en el espacio subaracnoideo; algunas veces hay una abertura exterior por donde fluye el líquido.

Por regla general el conducto central de la médula no es continuo con el saco, y puede estar cerrado, aún en el caso de siringomielocele, en que el conducto está dilatado. En otros casos el conducto se abre en la cavidad, algunas veces por sólo una pequeña abertura; cuando la parte inferior de la médula se esparce por la pared, los nervios corren á lo largo de ella en una capa continua con la aracnoides y superficialmente con la membrana que representa ese tejido medular de que proceden. Según queda dicho puede

(1) Bland Sutton (loc. cit.) ha enumerado muchas variedades.

existir en la siringomielia en la parte superior de la médula. La extensión de la médula en la pared del saco representa probablemente una diferencia de evolución semejante á la del conducto óseo; en la región lumbar no ha llegado á cerrarse el

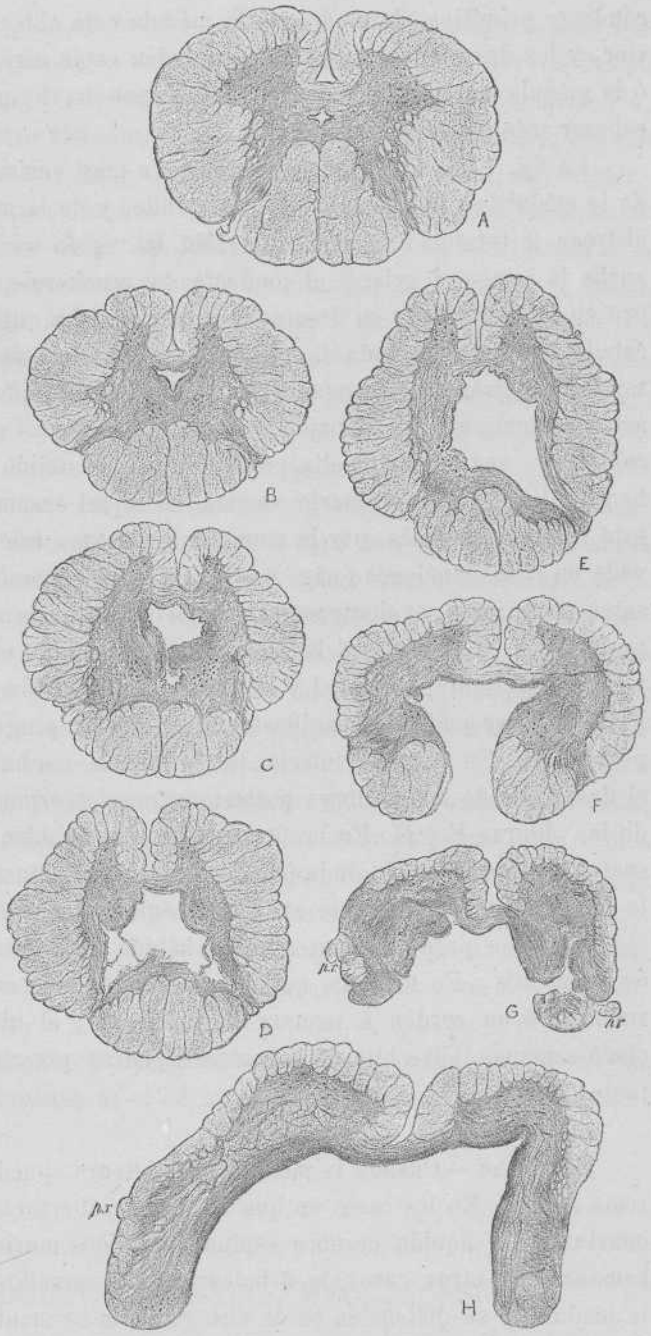


Fig. 179.—Espina bífida: cortes de una médula espinal de un caso cuyos síntomas y antecedentes no tuve ocasión de comprobar. En A, región cervical; la única anomalía consiste en que el conducto central es ancho y cruciforme, y la comisura gris anormalmente gruesa. Este estado continúa en toda la región dorsal en cuya parte inferior hay un cambio notable. En B el conducto es más ancho, y los cuellos de las astas posteriores (y las columnas vesiculares posteriores) están unidos por gran cantidad de tejido comisural; en éste se descubren fibras verticales y otras que se dirigen de delante atrás en la línea media. En C el conducto se ha extendido hacia atrás y está rodeado de una membrana sinuosa; la parte externa de la sustancia gris está atrofiada. En D la cavidad se ha extendido con las dos astas posteriores casi hasta la superficie de la médula, en parte por disgregación del tejido, puesto que permanece íntegra la membrana que limita el conducto ensanchado. En E, en la unión de las regiones dorsal y lumbar, la cavidad ha desaparecido del asta izquierda. En F está dividida la médula, no en la dirección de la cavidad que ocupaban las astas (llenas en este sitio), sino en la línea media, en el tabique medio ó muy cerca. En G hay una extensa separación de los cordones posteriores y se ha formado en el lado derecho una cavidad que se extiende hasta dentro del asta, y casi corta el cordón posterior. En H la médula se extiende al exterior y forma parte de la pared del saco. Las raíces nerviosas posteriores (p. r.) marcan el punto en que el asta posterior llega á la superficie. La sustancia gris está atrofiada y transluciente en muchos puntos, y en H contiene muchos vasos gruesos. La lobulación de la superficie de la médula es mayor de la normal.

conducto primitivo, de modo que la médula está abierta por su parte posterior, y los dos cordones posteriores pueden estar muy separados uno de otro, ó la médula se adapta á la pared del saco en forma de una membrana de espesor más ó menos considerable.

La fig. 179 es un ejemplo raro, pero muy curioso, de la participación de la médula en la anomalía de desarrollo, y de la manera como éste pueda abarcar la totalidad de la médula. En la región cervical es anormalmente ancha la comisura gris, y el conducto es cruciforme, forma que tiene siempre en un período de su desarrollo y que aquí ha quedado permanente. Este estado continúa en toda la región dorsal hasta que en la parte inferior el tejido de detrás de la comisura es tan abundante que une los cuellos de las astas posteriores. Por debajo de este punto el conducto se ensancha hasta constituir una siringomielia, rodeado por el tejido anormal, que, según hemos dicho, va de ordinario asociado á aquel ensanchamiento. El conducto está limitado, además, por la membrana mucosa, tan frecuentemente observada en casos análogos (pág. 643). La cavidad se extiende también á las astas posteriores, evidentemente por virtud de un proceso de desintegración, puesto que en D persiste la membrana que limita el conducto ensanchado, y marca el límite del canal y la extensión de la simple desintegración. En F, G y H, se pone de manifiesto la separación progresiva de los cordones posteriores. En la parte inferior de la médula se ha detenido visiblemente el desarrollo de los cordones posteriores, como se puede observar comparando las figuras F y G. En la primera existen también algunas fisuras en las sustancias formadas sin duda por disgregación. La sustancia gris de la médula lumbar está visiblemente atrofiada, tenue y transparente.

En casos poco frecuentes no ha habido un desarrollo propiamente dicho de la médula. En un niño, que á la vez tenía hidrocefalia, estaba la médula reducida á un cordón á manera de un nervio; el niño vivió, sin embargo, cinco semanas. Otro hijo de los mismos padres presentó una anomalía semejante (1).

Síntomas.—Cuando la médula está íntegra, puede no manifestarse síntoma alguno. En los casos en que había una abertura exterior, y una salida constante de líquido cerebro-espinal, los niños murieron al cabo de pocas semanas. En otros casos, la deficiencia de desarrollo de la parte inferior de la médula, ó su distensión en la siringomielia se manifiesta por la abolición de sus funciones, que llega hasta la paraplegia absoluta en los casos graves; rara vez se mantiene la vida en estas condiciones. Algunos casos, no obstante, sobreviven con parálisis y atrofia de las extremidades inferiores, y frecuentemente con parálisis de los esfínteres; en las formas más leves, la paráli-

(1) S. Wolfe *Phil. Rep.*, Junio 2, 1888.

sis y la atrofia son parciales, ya cuando existen desde el principio ó bien que sobrevengan en un período algo avanzado, probablemente por efecto de lesión de las raíces nerviosas, por distensión del tejido medular ó por inflamación, de la cual pueden hallarse abundantes vestigios después de la muerte; pueden provocarla fácilmente varias influencias externas. Algunos niños, cuyas piernas estaban sanas al parecer, nunca llegaron á tener aptitud para mantenerse de pie; probablemente la falta de desarrollo de los cordones posteriores había determinado una especie de tabes congénita. En los casos leves, inclusa la espina bífida oculta, la parálisis y la atrofia se presentan al cabo de algunos años, y á veces después de llegar los pacientes á la edad adulta. En las formas que por no ir acompañadas de tumor pueden pasar inadvertidas, hay especial peligro de que las causas traumáticas alcancen á los tejidos privados de protección, y lesionen las raíces nerviosas. La parálisis y la atrofia se manifiestan especialmente de rodilla abajo, y los músculos menos dispuestos á sufrirlas son los tibiales anteriores, y de aquí la tendencia á formarse el pie varus. Estos músculos pueden ser los únicos que se conservan íntegros, probablemente á causa de la situación elevada del origen de sus nervios (Remak). Otra particularidad de estos casos es la tendencia á la úlcera perforante del pie, que en muchas ocasiones ha exigido la amputación. Se han observado también alteraciones crónicas en los huesos del tarso y metatarso, análogos algunas veces á las artropatías tabéticas (1). Las úlceras hacen suponer la existencia de neuritis, que ha sido observada en un caso, y en éste, como en algunos otros, se presentó un engrosamiento de la túnica muscular que llegaba á obliterar el saco. Estos síntomas pueden graduarse más ó limitarse á un solo lado, en el cual está disminuído el salto rotuliano (2). Estos puntos de semejanza con la tabes pueden ser debidos al mayor grado de exposición á la lesión de los cordones posteriores, así como á la neuritis tal vez descendente.

El tratamiento de la espina bífida es puramente quirúrgico. El de las consecuencias arriba descritas es el de otros estados análogos en otras enfermedades.

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LA MÉDULA ESPINAL

Las lesiones traumáticas de la médula corresponden al dominio de la cirugía, pero es necesario hacer aquí alguna mención de ellas, porque los

(1) En un caso ha encontrado Sutton muy escaso el tejido compacto, y los huesos llenos de grasa semilíquida; una úlcera profunda llegaba hasta un punto cariado.

(2) Bland Sutton ha citado casos detallados de Fischer, Recklinghausen, Brunna y otros (loc. cit.), véase también Delafosse, *Thèse de Paris*, 1871; Remak, *Berlin. kl. Wochenschrift*, 1885.

pacientes se presentan con frecuencia á la observación del médico, y además los casos ofrecen graduaciones que los relacionan con las enfermedades descritas en las páginas anteriores.

Causas.—Como dijimos en el capítulo de las lesiones traumáticas de la columna vertebral, en los casos de fracturas y dislocaciones de ésta, la médula sufre ordinariamente compresión ó dislaceración. La médula puede también sufrir la acción directa de instrumentos punzantes ó de proyectiles de arma de fuego, que puede determinar la división total ó parcial del órgano. Estas lesiones suministran un número considerable de casos de lesión unilateral de la médula. En las heridas por arma de fuego la médula sufre más á menudo los efectos de fragmentos dislocados de los huesos que los de la bala misma.

Son mucho más frecuentes que los traumatismos directos las lesiones inferidas á la médula por conmoción de la columna vertebral, ya sea local, ya general. Las heridas por arma de fuego proporcionan ejemplos de conmoción local; una bala entra rozando con la columna vertebral y se queda alojada en su inmediación, produciendo el efecto de ocasionar paraplegia inmediata, tan completa como si hubiera sido dividida la médula, y luego se encuentra que la columna vertebral no ha sufrido lesión alguna, y que la médula está no más que reblandecida en el punto enfermo. Son causas también de conmoción la caída de masas pesadas sobre el dorso, como un madero de un andamio, un saco de trigo, un golpe con un cuerpo obtuso, una caída de espaldas sobre una superficie plana ó contra un objeto saliente. Con menos frecuencia la médula sufre los efectos de una conmoción general del cuerpo que no afecta especialmente á la columna vertebral. La región cervical sufre lesiones en algunos casos de caídas sobre la cabeza. Los accidentes ferroviarios son una causa frecuente de conmoción de la médula espinal; al ser sacudido el cuerpo de una parte á otra del carruaje, la espalda puede sufrir choques violentos. Es otra causa la caída de un caballo, ó la caída por una escalera, cuando la columna vertebral choca contra el borde de los escalones. Una inflexión violenta de la columna vertebral puede lesionar directamente la médula, especialmente en la porción cervical, que es la más movible, y más particularmente en el punto correspondiente á la cuarta y quinta vértebras (Thorburn) (1). La sacudida que sufre la espina al dar un salto desde alguna altura puede también lesionar la médula. Alguna vez produce efectos análogos á los de un golpe sobre la espina, la contracción repentina de los músculos espinales al ejecutar un violento esfuerzo, como el de cargar un costal sobre la espalda. Es posible que en estos casos sufran primero la lesión los ligamentos y las articulaciones vertebrales, y que la de la médula sea secundaria. Los síntomas pueden aparecer pocas horas

(1) *Brain*, Enero 1887.

después de ocurrido el traumatismo, como si la sangre derramada comprimiera la médula, ó si la tensión de ella y una lesión leve provocasen una inflamación más intensa. A un soldado que estaba ebrio, lo cogieron entre cuatro de sus compañeros, dos por los brazos y dos por las piernas y un quinto se sentó sobre su espalda. Al pronto no sufrió efecto alguno, pero á la mañana siguiente era completa la parálisis de ambos brazos y ambas piernas, y fué desapareciendo con mucha lentitud.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — En los casos en que la columna vertebral no ha sufrido los efectos del traumatismo, las lesiones anatómicas varían mucho en cada caso. Con frecuencia se ha encontrado hemorragia, unas veces fuera de la dura madre, otras en la superficie interna de esta membrana, en la pía madre, en la sustancia misma de la médula, y más rara vez en el conducto central (1). En algún caso se ha encontrado dislacerada la médula sin haber sufrido lesión la columna vertebral. En muchos casos hay reblandecimiento local, comunmente de color amarillo, mezclado á veces con rojo, y que abarca con frecuencia todo el espesor de la médula, y en algún caso se extiende en forma de reblandecimiento central, á un trayecto vertical algo considerable. En el microscopio se descubren los productos usuales de la inflamación, á veces con cristales de hematoidina. Este reblandecimiento puede producirse rápidamente en caso de conmoción local intensa, y puede ser completa al cabo de pocas semanas ó pocos días después del traumatismo (2). En cambio, en algunos casos de parálisis completa, no se ha encontrado, al cabo de algunos días, lesión alguna en la médula, ni á simple vista ni al microscopio (3). En otros casos en que se ha examinado la médula algunas semanas ó meses después del accidente, se han encontrado los signos de mielitis crónica, en focos diseminados, ó en porciones más difusas, en los cordones blancos ó en la sustancia gris. Las fibras nerviosas se atrofian, y el tejido conectivo aumenta en cantidad, y en los primeros períodos hay infiltración leucocitaria alrededor de los vasos; dilatación de los capilares y extravasaciones pequeñas, por más que nada se descubre á simple vista. En las astas anteriores están á veces lesionadas las células nerviosas vasomotrices, que alguna vez están hinchadas y contienen vacuolas, ó están coarrugadas, y las fibras radiculares anteriores están á veces degeneradas. Cuando están lesionados los abultamientos es la sustancia gris la que más se resiente; en la médula dorsal puede estar limitada la lesión á los cordones

(1) Como en un caso referido por CHUCAN y WICKHAM, *Prog. Méd.*, 1887. Este hecho no puede ocurrir sin grave lesión del tejido nervioso, sino en el caso de estar dilatado de antemano el conducto.

(2) EDMUNDS, *Brain*, vol. VII, pág, 103; OBERSTEINER, *Wien. med. Jahrh.*, t. III, 1879; LOCHNER, *Bayer. Aerztlich. Int.-bl.*, 1857, n.º 42; FROMULLER, *Memorabilien*, 1870, n.º 12. En el último se encontró el reblandecimiento 32 horas después del traumatismo.

(3) FISCHER, *Deut. Zeitschr. f. Chirurg.*, 1883, t. XIX.

blancos. En casos de antigua fecha pueden existir cavidades mal definidas en los puntos en que han sido destruídos los elemeutos nerviosos. Por encima y debajo de los puntos más gravemente lesionados se observan las degeneraciones ordinarias ascendente y descendente. En algunos casos hay signos de meningitis, difusa ó diseminada, y á veces limitada á la dura madre.

Síntomas.—Los efectos inmediatos ó remotos de los traumatismos de la médula espinal abarcan toda la escala de síntomas de las enfermedades de la médula, y son casi infinitas las variaciones que en su carácter y marcha pueden ofrecer. No es, por consiguiente, posible ni necesario hacer á este propósito otra cosa que describir sus caracteres generales. Por su diferente marcha se pueden dividir en tres clases: 1) aquellos casos en que el traumatismo determina parálisis inmediatas y graves, dependientes de la lesión directa de la médula por dislaceración, compresión ó conmoción; 2) los casos en que al pronto no se presenta síntoma alguno, ó se reducen los que existen á trastornos funcionales insignificantes, pero al cabo de pocos días del accidente aparecen síntomas graves; 3) casos en que no hay síntomas inmediatos, ó consisten sólo en perturbaciones leves y transitorias, pero al cabo de uno ó de algunos meses, van presentándose gradualmente síntomas del carácter de los que indican la enfermedad de algún sistema determinado de tejidos de la médula, de naturaleza degenerativa.

1. La primera clase, en que el traumatismo determina trastornos funcionales inmediatos, comprende los casos en que la médula está directamente lesionada y aquellos en que no hay signo alguno de lesión cuando el enfermo muere á los pocos días del accidente. En el primer grupo existe muchas veces una lesión manifiesta de la columna vertebral, y los casos son, por lo menos al principio, puramente quirúrgicos en el concepto práctico. En los casos del segundo grupo la influencia mecánica ha abolido indudablemente la función de los elementos nerviosos. Si estos pacientes viven algún tiempo, ó se curan por completo, ó sobreviene un reblandecimiento local por disgregación de las fibras más gravemente lesionadas. Es un hecho curioso que la conmoción pueda ocasionar semejante trastorno funcional. La completa integridad del tejido, apreciable por el examen microscópico practicado al poco tiempo, demuestra que la alteración funcional no es el resultado de una lesión de vasos de pequeño calibre. Reynolds ha comparado el efecto de la conmoción sobre la médula á la desimantación del hierro por un golpe. Indudablemente la influencia se ejerce sobre la nutrición molecular de los elementos nerviosos, y la posibilidad de la curación, ó la subsiguiente disgregación de los tejidos, depende del grado de la perturbación nutritiva (1).

(1) Schmaus, apoyándose en parte en experimentos en conejos, ha formulado recientemente estas conclusiones más definidamente, pero sin ampliación esencial. (*Münch. med. Wochensch.*, 1890.)

En estos casos de efecto intenso é inmediato, los síntomas son, generalmente, los de una perturbación completa de la función. Cuando el traumatismo es directo y parcial, como por ejemplo una hemisección por herida cortante, ó la trituración parcial de la médula por una esquirla de hueso (como en el caso mencionado en la pág. 220), el efecto puede ser un trastorno parcial (unilateral) de la función; pero en la mayoría de los otros casos, el resultado es la abolición de todas las funciones conductrices á nivel del punto en que ha obrado el traumatismo. En este caso hay paraplegia completa, motriz y sensitiva, con parálisis de los esfínteres. Los síntomas son, pues, los de una lesión transversal total al nivel del punto afecto (pág. 220). Cuando es la región cervical la lesionada, son los brazos los que se resienten, necesariamente, según el sitio interesado. Estos casos dan con frecuencia idea clara de las relaciones de las funciones braquiales con la médula (1). A menudo se hallan comprometidas las fibras de comunicación con el simpático, especialmente las que van al iris, determinando la desigualdad de las pupilas. La acción refleja por bajo de la lesión, abolida al principio por el shock, se repone pronto por lo general, y llega á exaltarse, pero la abolición persiste si está lesionado el abultamiento lumbar, ó es invadido por una hemorragia; puede quedar también abolida por efecto de la extensión hacia abajo de la inflamación secundaria, que es igualmente eficaz cuando es parcial (cordones posteriores ó sustancia gris) que cuando es total, y es más difícil de descubrir en el primer caso (2).

La pérdida del conocimiento es á veces una consecuencia de un traumatismo que no ha interesado directamente la cabeza, como en el caso mencionado en la pág. 253; el vómito es muy frecuente al principio. Los casos de lesión traumática directa siguen un curso grave y rápido; y cuando la inflamación secundaria se propaga hacia abajo, ó está lesionada la parte inferior de la médula (como sucede frecuentemente) es muy marcada la tendencia á las alteraciones tróficas de la piel y al desarrollo de la cistitis y la pielo-nefritis. En los primeros períodos puede presentarse edema de origen vaso-motor y derrames en las articulaciones. Si ha sido interesada directamente la médula en todo su espesor, es raro que el paciente sobreviva más de dos semanas. Cuando está lesionada indirectamente, con reblandecimiento secundario (en la forma que puede llamarse mielitis por conmoción), la

(1) Véase especialmente THORBURN, *Brain*, Enero 1887.

(2) Esta es la explicación de la mayoría de los casos de traumatismo por encima del abultamiento lumbar, con abolición permanente de la irritabilidad miotática, ó de toda acción refleja como en el caso descrito por BOWLBY (*Lancet*, 1890, I, 1071). No se debe confundir esta inflamación descendente con la degeneración descendente de los fascículos piramidales, que lleva consigo la exaltación miotática. Las rarísimas excepciones mencionadas en la pág. 256 en que existe esta abolición sin lesión alguna que lo explique, pueden estar relacionadas con el hecho de que se extingue algunas veces la irritabilidad miotática en casos de tumor cerebeloso. Pero el hecho de que la acción refleja superficial de las extremidades mismas se extinga á menos de que esté enferma la parte inferior de la médula, es uno de los más ciertos de la patología. La prueba de esta inflamación descendente está en el capítulo de los tumores (pág. 624, nota).

muerte sobreviene con menos rapidez, pero muchos pacientes mueren al cabo de cuatro ó seis semanas, y los que sobreviven dos meses, es frecuente que se curen aunque con lentitud. Aun en estos casos es posible que sobrevenga la muerte de una manera repentina, pero entonces es lo probable que haya una dislaceración de la médula. Un hombre, cuya historia ha sido referida por Fromüller, recibió sobre el dorso un golpe producido por una viga de mucho peso, y sufrió una parálisis de movimiento y sensibilidad á nivel de las tetillas. La parálisis de los músculos respiratorios fué en aumento y murió por asfixia al cabo de treinta y dos días. En el punto correspondiente al golpe, estaba la médula reducida á una pulpa en una extensión de 3 ½ centímetros, sin hemorragia alguna.

El caso siguiente es un ejemplo de pérdida del conocimiento sin signo alguno de lesión cerebral. A un hombre le cayó sobre el dorso una masa de gran peso; estuvo sin conocimiento durante dos días, y al cabo de este tiempo quedaron completamente paralizadas las piernas y en este estado continuó tres meses, con retención de orina. Luego empezó á mejorar, de la pierna izquierda antes que de la derecha, y en esto se presentó algún espasmo. A los seis meses pudo andar por la habitación con muletas. La mejoría continuó, pero al cabo de dos años quedó el mal estacionario, y cuando yo le ví, seis años después del accidente, no podía andar más que ½ ó 1 kilómetro; la pierna derecha estaba débil aún, y en ambas piernas se observaba clonus del pié, más marcado en la derecha que en la izquierda.

En casos en que sufren la fuerza del golpe la parte más inferior del dorso, como en una caída sobre las nalgas, y sufre la sacudida la región sacra, se resienten principalmente los nervios de la cauda equina, y con mayor intensidad las raíces posteriores que las anteriores. El efecto es la abolición de la sensibilidad en las extremidades inferiores, en extensión y sitio variables según la parte lesionada, en algunos casos especialmente alrededor del ano, en otros en casi toda la extensión de las extremidades, y en algunos principalmente en la zona ciática; por lo general comprenden la abolición todas las formas de sensibilidad. Generalmente va acompañada de alguna parálisis muscular y de atrofia rápida, con reacción degenerativa especialmente en los músculos de rodilla abajo. En corto número de casos no existe parálisis muscular alguna, pero en la mayoría de ellos hay parálisis de los esfínteres. Está extinguida la acción refleja y se producen fácilmente alteraciones tróficas, tanto en los pies como en la región sacra. La abolición de la sensibilidad es muchas veces permanente, porque la lesión inferida á las raíces nerviosas es sin duda demasiado grave para que sea posible la restitución. Como demuestra el caso que acabamos de referir, cuando el enfermo sobrevive á los primeros efectos del traumatismo y sobreviene la mejoría, es notable el largo tiempo que ésta puede durar, y el grado considerable de

curación que puede obtenerse, siquiera sea en el transcurso de tres ó cuatro años.

2). En los casos de la segunda clase faltan ó son muy leves los síntomas iniciales. Después del accidente, el interesado no se cree haber sufrido ningún daño y está en aptitud de andar alguna distancia sin inconveniente alguno. En otros casos hay sensación de punzadas en los miembros inferiores ó en éstos y los superiores, inmediatamente después de la conmoción, algunas veces con debilidad de los miembros, y más frecuentemente con sensación de rigidez. En el transcurso de pocos días se presentan síntomas más graves, acompañados generalmente de dolor espinal, resentimiento á la presión, á veces con alguna rigidez del dorso, y á menudo con pirexia. La sensación de picotazos va en aumento ó se presenta si no existe, y va acompañada de debilidad, que se convierte en parálisis completa al cabo de una á cuatro semanas. Los síntomas varían en carácter y distribución, según la situación y extensión del proceso morboso. En algunos casos en que es la región dorsal la más comprometida, los síntomas son los de una simple paraplegia, generalmente con espasmo, y á veces con contracción de los músculos desde el principio. En otros casos, en que está resentida la sustancia gris de los abultamientos, hay atrofia diseminada en los miembros, frecuentemente con signos de reacción degenerativa. En algunos casos es perceptible el temblor de los miembros. Es muy frecuente el dolor en cintura en el tronco, ó la sensación de constricción en los miembros. Los esfínteres se resienten por lo general y es muy pronunciada la tendencia á las alteraciones tróficas. El carácter y marcha de los síntomas son los de una mielitis subaguda, y los escasos datos que suministra la anatomía patológica no dejan duda de que ésta es comunmente la lesión. Una señora sufrió fuertes sacudidas en un choque de ferrocarril. Inmediatamente después del siniestro no creyó haber sufrido daño alguno, pero á los pocos días se desarrolló la paraplegia, y de sus consecuencias murió á las seis semanas del accidente. En toda la región dorsal de la médula encontré señales de mielitis subaguda, principalmente en los cordones blancos; la extensión variaba en las diferentes regiones, pero era más considerable que en ninguno en los fascículos piramidales (1). A consecuencia de una caída por una escalera, con repetidos golpes en el dorso contra varios escalones, se presentó en el transcurso de una semana, parálisis completa motriz y sensitiva hasta el nivel del ombligo, por más que inmediatamente después de la caída quedó en disposición de andar. Los síntomas son algunas veces unilaterales en estos casos. Un hombre iba á entrar en una bóveda muy baja, y para resguardar la cabeza dobló el espinazo, y sufrió un golpe fuerte contra el canto de entrada de la

(1) En vista de casos como éste, es ocioso discutir la cuestión, suscitada por algunos autores sobre si la médula puede sufrir conmoción ó no. Es indudable que así como en este caso eran muy pronunciados los efectos de la conmoción, en otros pueden y deben ser más leves sus consecuencias.

bóveda. Al pronto fué poco el efecto que sintió, pero al cabo de dos ó tres días sobrevino una parálisis motriz completa de la pierna izquierda, acompañada de hiperestesia, pero sin pérdida alguna de sensibilidad ni en aquella pierna ni en la otra. Al cabo de tres meses fué recobrando lentamente el movimiento, y acabó por quedar completamente bien. En algunos casos de esta clase, los síntomas no dependen directamente de la lesión de la médula, sino de la compresión de ella por los productos inflamatorios elaborados á consecuencia del traumatismo de la columna vertebral. Un clérigo cayó de un caballo, y sintió en el acto debilidad en las piernas hasta el punto de no poder andar; esta debilidad fué en aumento en términos de que á los catorce días estaba completamente paralizada la pierna derecha, al paso que la izquierda conservaba bastante fuerza. Se presentó dolor en cintura al nivel del ombligo, y se formó una gangrena por decúbito, pero empezó á mejorar lentamente y al cabo de ocho meses tenía fuerza para mantenerse en pie. Estos síntomas pueden aparecer algunas semanas después de la conmoción, especialmente cuando los efectos de ésta son tan pequeños que el enfermo no fija en ellos la atención y continúa entregado á sus ocupaciones.

Cuando la lesión invade la sustancia gris varía considerablemente la extensión de la atrofia muscular. Rara vez afecta á la vez á los brazos y las piernas, y generalmente es irregular en su distribución, y tan pronto extensa como limitada. Un joven, por ejemplo, cayó de un caballo y dió con la cabeza en tierra; quedó atontado, y cuando al cabo de dos horas recobró el conocimiento sintió picotazos en ambas manos y dolor en el dorso, seguido de hinchazón del cuello y dificultad de moverlo. Los picotazos cesaron, pero vino luego una sensación de opresión en los hombros y un dolor persistente en la región cervical de la espina. Cuando le ví, dos meses después, había alguna debilidad del brazo derecho y atrofia de los dos interóseos externos, de la parte del extensor largo que obra sobre los dos dedos externos, con abolición de la irritabilidad farádica y conservación de la voltaica.

En algunos casos de este género predominan los síntomas sensitivos. Además del dolor espinal, ya mencionado, se dejan sentir dolores de carácter variado en las piernas; aun más frecuentes son las sensaciones espontáneas de picotazos, ó pinchazos de agujas, y la sensación de falta de sensibilidad designada generalmente con el nombre de adormecimiento. Son también frecuentes varias formas de hiperestesia, con ó sin aquellas sensaciones subjetivas. Estas hiperestesias pueden presentarse en cualquier punto, en las plantas de los pies, en el muslo, y no pocas veces alrededor de los genitales. En este último punto y alrededor del ano experimentan frecuentemente los enfermos una sensación de frialdad. En estas regiones puede existir á veces una falta de sensibilidad muy marcada, pero menor y menos frecuente que en los casos de la primera clase. Puede ir asociado algún grado de anestesia

al tacto, con un aumento de sensibilidad á las impresiones fuertes. Estos desórdenes sensitivos existen solos unas veces y otras van acompañados de debilidad motriz. En algunos casos hay inseguridad ó incoordinación manifiesta, semejante de ordinario á la que se observa en la paraplegia atáxica.

Cuando el enfermo sobrevive al estado agudo, es lo general que vaya mejorando lentamente hasta lograr una curación bastante perfecta. En muchos la curación es incompleta, pero la mejoría se va acentuando por espacio de muchos años, como en los casos ya mencionados, de lesión considerable de la médula; el último grado de restitución obtenido en los casos dependientes de acciones traumáticas es mucho más ventajoso que en los casos de carácter y gravedad análogos dependiente de otras causas. Algunos síntomas quedan subsistentes, principalmente cuando el trastorno inicial de las funciones había sido muy considerable y había durado algún tiempo.

3) En los casos de la tercera clase aparecen lentamente después del traumatismo y con un intervalo, por lo general, de algunos meses, algunos síntomas crónicos, y los casos tienen menos aspecto de lesión traumática que de enfermedad primaria de la médula, cuya relación con el traumatismo es más bien una presunción deducida de la sucesión de los hechos y de la falta de otras causas, que un hecho claro y evidente como en los casos de la primera y segunda clase. Los síntomas son de ordinario los de una enfermedad sistemática definida de la médula; menos frecuentemente los de una mielitis crónica diseminada de distribución irregular, y aún más rara vez los de una mielitis focal crónica. Las enfermedades que más frecuentemente se presentan en tales casos son la paraplegia espasmódica primaria, la paraplegia atáxica, la ataxia locomotriz y la atrofia muscular progresiva. Al hablar de la etiología de estas enfermedades dejamos consignado que en algunas ocasiones es un traumatismo la causa de estas enfermedades, y los síntomas son en tales casos tan semejantes á los dependientes de otras causas que no tenemos que añadir cosa alguna á lo dicho en la descripción de ellas (1). Hemos de suponer que el shock de los elementos nerviosos determina una perversión lenta de la nutrición que no se manifiesta por perturbación funcional hasta que ha llegado paulatinamente á cierto grado. En algún caso coadyuvan otras causas abonadas para producir degeneración. Son apreciables en algunos casos la sífilis ó la herencia neurótica, y es razonable suponer que la predisposición inferida por estas causas puede contribuir á que el traumatismo se erija en causa eficiente, ó á aumentar sus efectos. Entre esta clase y la anterior hay casos intermedios, en los que es forzoso suponer, por los signos de inflamación crónica, que el traumatismo había obrado sobre uno ó más puntos. Un ejemplo de este hecho y también de mielitis

(1) Merece mencionarse, sin embargo, un caso, referido por Babour, en que á consecuencia de una caida sobre la espalda se desarrolló lentamente una tabes típica (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, Marzo, 1891, caso IV).

focal se presentó en un hombre que sufría paraplegia espasmódica permanente y un intenso dolor en cintura á nivel del ombligo. Estos síntomas empezaron tres meses después de dar un salto de lo alto de una mesa, y entre el salto y la parálisis hubo ligera inseguridad con dolores en las piernas.

Las diferentes consecuencias de los traumatismos, que hemos estudiado como formas aisladas, están enlazadas entre sí por casos intermedios, y algunas veces combinadas entre sí de diferentes modos. Así, por ejemplo, una lesión actual y directa de la médula puede asociarse al incremento prematuro é intenso de los síntomas determinados por el desarrollo de una mielitis aguda en otros puntos. La inflamación traumática, en el punto lesionado, alcanza con frecuencia un grado intenso, y sigue una marcha grave por efecto de la influencia, que, aparte de la lesión positiva, puede dar lugar á que aquella inflamación se desarrolle, y en uno y otro caso puede perpetuarse la lesión de la médula por una tendencia degenerativa. Es muy común, por ejemplo, que un traumatismo que obre sobre la médula de un individuo que hubiese sufrido sífilis, determine síntomas agudos que declinan pero no desaparecen completamente; y la perturbación funcional remanente persiste, y aumenta en el transcurso de algunos años, por efecto de la influencia de la sífilis anterior que ha predispuesto los elementos nerviosos á sufrir la degeneración. Se ha afirmado que la diátesis gotosa es una causa indudable de mielitis, y con frecuencia de la variedad recidivante y extensamente diseminada. Una conmoción de la médula que sólo produce síntomas leves, puede provocar la aparición de esta forma en personas que tengan aquella predisposición; los síntomas de la inflamación ulterior se presentan á veces algunos meses después del traumatismo (cuyos efectos no han desaparecido completamente) y algunas veces son provocados por un ejercicio excesivo, ó por otra nueva conmoción, que por su insignificancia no hubiese determinado efecto alguno en una persona sana. Yo he visto los síntomas de una esclerosis en placas, cerebral y medular, que se habían presentado rápidamente tras una paraplegia traumática.

Nos queda por estudiar otro síntoma, que es común á todas las formas de lesión traumática de la médula, y es muchas veces intenso y persistente, cuando otros síntomas son leves, es á saber, el dolor espinal. A veces subsiste durante algunos años después de haber cesado otros síntomas, y probablemente depende de un estado neurálgico de los nervios de las membranas ó de los de la columna vertebral; muchas veces depende probablemente el dolor de los nervios de las articulaciones y ligamentos de la columna vertebral. Es esencialmente una neuralgia espinal traumática. El dolor se deja sentir á veces en uno ó varios puntos, y si es intenso se extiende muchas veces á un largo trayecto de la columna vertebral y alguna vez sube hasta el occipucio. Algunos enfermos lo refieren al sacro, y puede tener el

carácter de una sensación de peso ó de una molestia indefinible. El dolor va acompañado de resentimiento á la presión, generalmente profundo, y perceptible principalmente en el punto lesionado, pero que algunas veces se extiende á otros puntos. Va tomando gradualmente los caracteres de una verdadera neuralgia, presentándose en forma de paroxismos, y se exacerba bajo la influencia de la imaginación ó de otras causas que no obren directamente sobre la espina, así como también por el ejercicio, por la posición, ó por otras causas que influyen directamente sobre los tejidos afectos. Se suele dar á este estado el nombre de *irritación espinal.*

Las causas de las lesiones traumáticas de la médula obran también algunas veces sobre el cerebro. Por efecto de la violencia que sufre la médula, se desarrolla á veces una lesión cerebral, y entonces coexisten los síntomas cerebrales con los de la lesión espinal, y los eclipsan durante el primer período. Más frecuentemente, sin embargo, la perturbación funcional del cerebro es el resultado, tal vez, de la conmoción física, y principalmente de la perturbación mental que determina necesariamente un accidente grave. El estado que de esta causa resulta es favorable para el desarrollo y persistencia de síntomas sensoriales subjetivos. La atención sostenida tiene influencia bastante para aumentar la intensidad de todas las formas de dolor nervioso, y contribuye seguramente á sostener el dolor del dorso, y el resentimiento consecutivo al traumatismo de la columna vertebral. Tan marcada es la influencia del *nervosismo* sobre los síntomas subjetivos, que se ha afirmado, que en un gran número de casos de conmoción espinal los síntomas son de origen histérico (1). Algunas veces se manifiestan en estos enfermos síntomas marcadamente histéricos. Es necesario, no obstante, evitar el peligro de conceder exagerada influencia al efecto de la influencia de la imaginación, y de atribuir por completo á ella síntomas que son positivos, aunque exagerada su intensidad por la atención. Este peligro es mayor en los casos de accidentes ferroviarios, respecto de los cuales es difícil formar un juicio imparcial, y en los que á falta de síntomas objetivos, es fácil dar poca importancia al padecimiento y atribuir más de lo justo al estado mental. Pueden ser muy extensos los efectos que en la inteligencia ejerce la perniciosa influencia del pleito por las indemnizaciones (2). Yo creo que es muy raro que los síntomas sean de pura imaginación. Suelen asegurar los empleados de las compañías de ferrocarriles que los síntomas subjetivos mejoran repentinamente tan luego como han sido resueltas favorablemente sus reclamaciones, pero hay que tener en cuenta que la inquietud mental es una

(1) J. J. PUTNAM, *Boston Med. and Surg. Journal,* 1883, 6, Septiembre.

(2) No hace muchos años era de costumbre entre los peritos que informaban por parte de las compañías de ferrocarriles negar que pudiese estar lesionada la médula sin estar atrofiadas las piernas. Aunque no haya quien se atreva ahora á sostener esta opinión, no dejan de sostenerse otras de análoga significación.

causa poderosa de enfermedades del sistema nervioso, y es un obstáculo enérgico para la curación de los verdaderos desórdenes. Que la mejoría venga cuando cesa ese estado de inquietud no es por sí solo una prueba de la naturaleza del caso, y sin duda alguna se ha exagerado su significación. He tenido oportunidad de observar á algunas personas mucho tiempo después de haber recibido sus *perjuicios* (según la expresión corriente) y no habían experimentado semejante mejoría; el *bálsamo soberano* de la indemnización metálica había tenido poca influencia para el alivio del paciente.

Estas opiniones se fundan en el estudio de casos que no han sido objeto de litigio y en que no había circunstancia alguna que extraviase el juicio, y en la comparación con muchos casos ferroviarios observados independientemente de los procedimientos forenses. Los que deseen conocer lo que se ha dicho sobre la cuestión de los traumatismos espinales en ferrocarriles *(railway spines* como se les ha llamado) considerada desde el punto de vista de los intereses encontrados que en ella se debaten, encontrarán abundante material de estudio en los escritos de Erichsen *(On Concussion of the Spine,* London, 1875) y Clevenger *(Spinal Concussion, or Eritchsen's Disease,* Philadelphia, 1883) por un lado, y en los de Page *(Injuries of the Spine and Spinal Cord,* London, 2, 1885) por el otro. Los trabajos sueltos de J. J. Putnam, Walton, Spitzka, Buzzard y otros, más ó menos instructivos, están extractados en la obra de Clevenger, donde está coleccionado lo mejor de casi todo lo que se ha escrito sobre este asunto.

Diagnóstico. — Hemos estudiado ya incidentalmente los principales puntos que comprende el diagnóstico de las lesiones traumáticas de la médula. Los síntomas inmediatos pueden ser debidos á dislaceración, hemorragia ó simple conmoción, y el diagnóstico entre estas diferentes condiciones no siempre es posible desde el principio. Si existen síntomas inmediatos de una lesión parcial, indican lesión directa, al paso que el rápido alivio de la perturbación funcional es indicio probable de simple conmoción, y excluye toda lesión directa algo considerable. El desarrollo tardío de parálisis indica mielitis, á menos de que haya signos de irritación considerable de las raíces nerviosas á cierto nivel, que induzcan á sospechar que existe inflamación fuera de la médula y tal vez fuera también de la dura madre. La mayor dificultad diagnóstica se presenta en los casos, antes mencionados, en que los síntomas son subjetivos, y se ha concentrado la atención con ansiedad durante algún tiempo en el siniestro local. Los principales elementos del diagnóstico en estos casos son los que ya hemos indicado. Importa investigar y dar el debido valor á cualquier síntoma que no sea el dolor espinal. Las sensaciones leves de picotazos y hormigueo pueden ser de origen cerebral y funcional, pero una sensación persistente de punzadas de aguja rara vez es

de esta naturaleza. Una sensación definida de constricción es un signo vehemente de enfermedad orgánica, y lo es igualmente una diferencia marcada de fuerza en los músculos de ambos lados. Esta diferencia es de menos significación si el exceso es escaso, general y está en el lado derecho, y la tiene mucho mayor si la disminución es parcial y afecta sólo ciertos grupos de músculos, tales como los flexores de la cadera y la rodilla, ó los peroneos. Todo indicio de parálisis de los músculos del recto y la vejiga tiene gran importancia diagnóstica; la extinción de la potencia sexual es, en cambio, de escasa significación, porque esta función se deprime fácilmente bajo la influencia de la ansiedad mental y de la preocupación. Una alteración ligera de la acción refleja es más significativa cuando es parcial. Un clonus del pie ó del recto del muslo es prueba perentoria de lesión orgánica. La exaltación leve del salto rotuliano es de escaso valor; aunque es siempre indicio probable de alguna alteración de la nutrición de la médula espinal, no lo es de enfermedad estructural. En todo caso hay que tener presente que la ausencia de cualquier síntoma frecuente tiene menos significación, como prueba de integridad de la médula, que su presencia como prueba de enfermedad. Podrá parecer superfluo insistir sobre una consideración tan elemental, pero es todavía posible, y la experiencia lo confirma, que un médico llamado á informar como perito en un tribunal afirme que la médula espinal de un reclamante no puede haber sido lesionada por cuanto falta algún síntoma cuya existencia se considera importante.

Pronóstico. — Inmediatamente después de un accidente el pronóstico ha de ser reservado, aun cuando los síntomas sean leves, teniendo en cuenta la posibilidad de que se desarrollen síntomas graves en el transcurso de pocos días. En los casos ya desarrollados el pronóstico debe ajustarse en general á las mismas consideraciones que determinan nuestras apreciaciones respecto al curso probable de síntomas de gravedad y carácter análogos, dependientes de una mielitis espontánea. Hay en esto, sin embargo, dos excepciones generales. Primera: el peligro de muerte, cuando existe es mayor en los casos traumáticos que en otros mientras los síntomas vayan en aumento. Segunda: cuando no existe peligro para la vida, ó ha pasado ya, las probabilidades de mejoría son notoriamente mayores que en un caso de caracteres análogos, pero de origen no traumático. Si los síntomas son leves ó mederadamente graduados se puede pronosticar la mejoría próxima, por más que los síntomas leves duran á veces mucho tiempo. En efecto, en muchos casos la curación aunque pronta no es perfecta. El enfermo nunca llega á ser tan vigoroso y tan apto para el ejercicio como antes de sufrir el traumatismo. También se pronosticará con prudente reserva siempre que la aparición tardía y gradual, ó el incremento de los síntomas indique la exis-

tencia de procesos degenerativos. Estas degeneraciones tienen mucha menos tendencia á estacionarse ó retrogradar que las lesiones inmediatas. Por regla general, cuanto más pronto se presentan los síntomas tanto mayores son las esperanzas de mejoría definitiva ó de curación, siempre que por su gravedad no sean incompatibles con la vida.

Tratamiento. — El primer tratamiento de estos casos, y mucha parte del consecutivo en aquéllos en que está lesionada la columna vertebral, es puramente quirúrgico. Aquí sólo hemos de ocuparnos de los puntos de carácter médico, y muchos de ellos han sido indicados en las páginas precedentes. En todos los casos en que después de un traumatismo se presenta síntomas espinales, siquiera sean leves, es necesario imponer el reposo absoluto por espacio de algunos días ó de algunas semanas, según la gravedad de los síntomas inmediatos. Esta precaución es necesaria en razón de la inflamación secundaria, que según hemos visto, se presenta con mucha frecuencia. El tratamiento de los síntomas desarrollados debe sujetarse á los mismos principios generales que en los casos de mielitis, cuyos detalles no es necesario repetir aquí. Si hay atrofia muscular, importa sostener la nutrición de los músculos por la excitación eléctrica, porque así podemos asegurar una gran parte de la curación definitiva, y es de gran interés conservar el tejido muscular, tanto como sea posible, en estado de responder á la acción del sistema nervioso cuando éste recobre su energía. Si hay razón para creer que existe inflamación de las membranas, ó efusión inflamatoria fuera de la médula que la comprime, se puede administrar el mercurio, pero este estado es más raro probablemente de lo que se ha creído. Es dudosa la influencia del mercurio sobre la inflamación de la sustancia medular. El principal elemento de tratamiento es esperar con paciencia á que el mal haga su camino, y los tejidos recobren lentamente su integridad de estructura y de función, hasta donde sea posible; entretanto se resguardará al enfermo de todas las influencias abonadas para interrumpir el proceso, ó para provocar otra contrariedad como cistitis ó decúbitos, que acarrearían un nuevo peligro. Hay, no obstante, un recurso terapéutico que es de un valor indiscutible en el tratamiento de los períodos avanzados, especialmente en los casos en que la recrudescencia de los síntomas indica el desarrollo de una mielitis recidivante, como consecuencia del traumatismo; este recurso es la aplicación de un cauterio actual en cada lado de la espina á nivel de la región afecta. Es necesario hacer varias aplicaciones con ó sin un anestésico. No es conveniente mitigar el dolor con la cocaína, porque puede dificultar la influencia del tratamiento, cuyas ventajas son indudables (1). Las consecuencias dege-

(1) El doctor John Anderson me hizo fijar la atención en este hecho, y en la tolerancia con que se soporta el cauterio en estos casos.

nerativas de los traumatismos de la médula exigen igual tratamiento que las degeneraciones análogas independientes de influencias traumáticas. Siempre que haya señales de dislocación de los huesos, ó motivos para sospechar que la médula está comprimida por fragmentos fracturados, ó por productos de inflamación secundaria exterior, se estudiará la conveniencia de trepanar la espina. El problema es principalmente quirúrgico, pero la probabilidad de no tener necesidad de abrir la dura madre, contribuye á justificar el deseo de proporcionar al enfermo esta probabilidad de mejoría. De ser necesario, cuanto antes se adopte este recurso tanto mejor.

El tratamiento del estado neurálgico del dolor y el resentimiento espinal, tan frecuente después de los traumatismos, ofrecen muchas veces dificultades. Suele ser útil la revulsión, con el cauterio actual, vejigatorios, tintura de yodo ó sinapismos repetidos. De los calmantes es el cáñamo indiano el más eficaz, después de la morfina, que debe usarse todo lo menos posible. Se puede ensayar la aplicación de inyecciones hipodérmicas de cocaína. Cuando ha pasado el período activo, y el dolor llega á ser puramente neurálgico, es necesario animar al enfermo á que lo desatienda en cierto modo, y se dedique á su ejercicio habitual, evitando todo lo que pueda exacerbarle. Es necesario observar grandes precauciones con las personas que tienen alguno de los estados constitucionales que predisponen á la mielitis. Estas precauciones son singularmente necesarias cuando persisten algunos síntomas, y suele ser difícil seguir su observación en aquellas personas que estaban acostumbradas á una vida de ejercicio activo.

ENFERMEDADES FUNCIONALES Y DE LA NUTRICIÓN

ENFERMEDADES FUNCIONALES

Sabemos muy poco respecto á enfermedades funcionales de la médula espinal, por más que se hable mucho de ellas. Es dudoso, en realidad, si hay algún estado morboso que pueda llevar legítimamente este nombre. Según dijimos en la introducción, la mayoría de los estados morbosos, descritos como funcionales, son debidos á perturbaciones de las funciones del cerebro, ó resultado de alteraciones de la nutrición de los elementos de la médula. El trastorno de la función puede ser expresión de una alteración de nutrición, como éste lo es de una modificación de estructura, y estos casos sólo pueden llamarse funcionales, por un abuso de palabras. Tenemos un ejemplo de la transferencia de las perturbaciones funcionales del cerebro ó la médula en la paraplegia histérica, considerada frecuentemente como una afección funcional de la médula, por razón de que los síntomas tienen igual distribución que los de las enfermedades orgánicas de este órgano, pero un

ligero estudio pondrá de manifiesto que, en un caso de paraplegia puramente histérica, el estado funcional morboso es cerebral; los centros cerebrales que ejercen acción sobre las piernas están perturbados, pero el estado de las funciones de la médula puede ser perfectamente normal. Los centros motores espinales están en inactividad, porque están inactivos los centros cerebrales correspondientes, pero esto no es una condición morbosa, como no lo es el estado análogo durante el descanso fisiológico. Describiremos la paraplegia histérica, á la vez que otras parálisis del mismo origen en el capítulo del histerismo, enfermedad á la que se aplica el calificativo de funcional, como un eufemismo cómodo.

Hemos de recordar que no existe una línea fija de demarcación entre la perturbación funcional y las alteraciones de nutrición. Según hemos dicho ya, no puede existir un estado funcional sin llevar consigo alguna modificación correspondiente de la nutrición molecular íntima de los tejidos, y cuando de la nutrición de los centros cerebrales superiores resulta alguna perturbación funcional de los tejidos inferiores y se sostiene durante mucho tiempo, la alteración nutritiva que resulta puede ser considerable y se sostiene á veces después de haber dejado de obrar la causa que la produjo. Además, la influencia debilitante general de la deficiencia de nutrición de los elementos nerviosos es una causa poderosa de su perturbación funcional y favorece y aumenta sus efectos. Este proceso puede observarse en muchos casos no sólo de histerismo sino también de otras perturbaciones de las funciones cerebrales, y se ve también en los centros inferiores como un efecto del dolor.

Algunas veces ocurren perturbaciones aisladas de los centros funcionales de la médula. Se las observa en los estados de inhibición que se designan con el nombre de *parálisis reflejas*. Estas parálisis han sido consideradas durante mucho tiempo como habituales y permanentes, pero se ha probado que muchos, probablemente todos, los casos de parálisis considerable y duradera, considerados antes como de origen reflejo, son dependientes de una enfermedad orgánica, primariamente desarrollada en la médula, ó secundaria á una inflamación ascendente de los nervios. Se presentan, sin embargo, algunas parálisis transitorias que no pueden explicarse sino como un hecho de inhibición de un centro espinal, debido á una irritación periférica. Tal es, por ejemplo, la imposibilidad de emisión de la orina, consecutiva en algunos casos á las operaciones practicadas en el ano, como la incisión de una fístula ó la excisión de hemorroides. La imposibilidad puede ser completa por espacio de muchos días. A consecuencia de la operación del empiema se ha observado algunas veces paresia transitoria de un brazo (Lépine), pero el hecho de ir á veces la paresia acompañada de movimientos coreicos en el brazo y la pierna de un lado (Weil) indican la probabilidad de que la influencia proceda de un centro cerebral más bien que de un centro

espinal. Se ha dicho que puede aparecer una paraplegia de alguna importancia como efecto reflejo de una enfermedad de la vejiga, de un cálculo, ó de otra enfermedad orgánica del riñón, pero es probable que estos casos sean siempre de naturaleza orgánica. Se ha demostrado que la neuritis ascendente que alcanza hasta la médula es la causa de síntomas duraderos en muchos casos que se suponían como de origen reflejo. En una serie importante de casos en que la perturbación funcional de la médula es puramente secundaria á un estado morboso del cerebro, orgánico ó no, la expresión de toda la perturbación funcional del cerebro se revela en los miembros por el intermedio de la médula, pero esta perturbación de la médula es puramente secundaria, y cesa tan pronto como los centros cerebrales han recobrado su estado normal, ó si continúan más tiempo, es sólo por breve espacio, hasta que los tejidos alterados pueden recobrar sus condiciones normales. En la epilepsia idiopática, por ejemplo, la convulsión se efectúa por la mediación de la actividad de los tejidos medulares, y el exceso de actividad puede aniquilar su energía hasta el punto de quedar extinguidas sus funciones reflejas durante algún tiempo, pero estas condiciones no pueden entrar en la categoría de enfermedades funcionales de la médula.

Las formas morbosas que más se acercan á este orden de enfermedades son ciertos desórdenes espasmódicos, como el espasmo transitorio, la catalepsia y ciertas formas de espasmo tónico que dependen inmediatamente de los centros espinales, así como algunas variedades de estados neurálgicos, ó de afecciones dolorosas de otro género, ó disestesias, en que están perturbados en su acción los elementos sensitivos de la médula. Rara vez, sin embargo, podemos abrigar la seguridad de que los síntomas de los de la primera clase sean dependientes de una perturbación primaria de la médula; más frecuentemente son, sin duda, secundarios á la perturbación de los centros cerebrales, que en realidad coexisten á veces, y la descripción de estos casos cabe mejor entre las afecciones funcionales generales del sistema nervioso, al paso que los de la segunda clase tienen caracteres y afinidades que obligan á describirlos entre las formas de neuralgia.

En otra serie de casos, el trastorno de las funciones motrices de la médula espinal es consecutivo al dolor, principalmente cuando está situado de tal manera que se exacerba con el movimiento; algunas veces el dolor no tiene relación alguna con el movimiento, pero es tan intenso que por su sola intensidad ejerce influencia sobre los tejidos correspondientes. Puede estar situado en la misma columna vertebral, en el tronco ó en los miembros. El resultado del dolor puede ser el exceso de acción de los centros motores y el espasmo, ó la inhibición de los centros, determinando una pseudo-parálisis, que puede ser real, pero que muchas veces se confunden con la abstención voluntaria de las partes por temor de despertar el dolor. El espasmo es

breve por lo general, y el reflejo es el resultado de algún dolor repentino, como el que se observa en los dolores fulgurantes de la tabes. Cuando la contractura se prolonga, como en los casos de contractura histérica consecutiva á alguna afección dolorosa de los miembros, no se puede negar la cooperación de los centros cerebrales. La influencia inhibitoria se observa palpablemente en la inmovilidad de una mitad del tórax en la pleurodinia. En la neuritis braquial es á veces imposible asegurar si existe ó no verdadera parálisis motriz.

Algunas formas de espasmo tal vez sean debidas á un desorden primario de los centros espinales; en este caso se encuentra el calambre de las manos que aparece durante el sueño, y cuya descripción haremos en el segundo tomo con el nombre de *tetania nocturna*, y los saltos de los miembros al conciliar el sueño; pero en su mayor parte, estas afecciones espasmódicas ó son consecutivas á estados morbosos de los centros motores del cerebro, ó forman parte de otras enfermedades de más importancia y se describirán á la vez que éstas.

Otros casos, que pueden ser considerados como funcionales, son aquellos cuyos síntomas, de carácter subjetivo por lo general, son resultado de un estado morboso de la sangre. Los estados que con más frecuencia producen estos efectos son la gota y la diabetes. En algún caso hay marcada disminución de fuerzas, que dura algunos días ó algunas semanas, sin síntomas objetivos, y luego desaparece por completo. Los síntomas más frecuentemente producidos por estas causas son sensitivos y subjetivos (sensación de pinchazos y de hormigueo en las piernas, dolores sordos, y á veces dolor agudo); de ordinario son transitorios estos síntomas, pero en alguna ocasión persisten durante días ó semanas; su posición es variable, pero en los casos gotosos se dejan sentir á menudo en los talones. Los síntomas dependientes de estados morbosos de la sangre se presentan principalmente durante la segunda mitad de la vida. Los de origen gotoso, como otros síntomas de la misma clase, son frecuentes, con especialidad en personas que tienen predisposición hereditaria á la gota, pero no habían sufrido ataques marcados de artritis.

En el diagnóstico de las perturbaciones funcionales el primer elemento es la exclusión de todo signo de enfermedad positiva, y el segundo el descubrimiento de algún estado morboso capaz de dar origen á trastornos funcionales, ó de síntomas concomitantes de carácter inequívocamente funcional. El primero de estos puntos es el de más capital importancia, y el que en práctica como en teoría debe preceder á los demás. Los diversos puntos relativos al diagnóstico de las afecciones histéricas serán tratados en el capítulo relativo al histerismo; uno sólo es necesario mencionar aquí, cual es, la importancia que reviste el estado de la irritabilidad miotática, y la gran dificultad con que tropieza su comprobación en muchos de estos casos.

La exaltación permanente de esta irritabilidad indica que hay algo más que trastorno funcional, y por más que no excluye su existencia, es indicio de que existen á la vez alteraciones de la nutrición. Ofrecen especial dificultad los casos en que está visiblemente abolido el salto rotuliano. Nunca está realmente abolido en los desórdenes funcionales (excepto cuando la energía de los centros está aniquilada por convulsiones violentas), y si no se obtiene es por falta de aptitud en el enfermo para poner los músculos en relajación, y esta circunstancia es causa de que se hagan inútilmente tentativas y más tentativas hasta que en un momento afortunado se logra la relajación y se obtiene el salto característico. Ya hemos hecho mención de los recursos á que se puede apelar para facilitar esta exploración (pág. 14), y ha sido suficientemente discutido este punto al tratar del diagnóstico de la tabes.

El tratamiento de los desórdenes funcionales es el del estado morboso de que dependen, ó de que forman parte, y no es necesario hacer una descripción especial. El de los síntomas dependientes de influencias tóxicas es necesariamente la supresión de ellas, pero puede mitigarse hasta cierto punto por medio de los sedantes, entre los cuales son los más eficaces el bromuro potásico, la cocaína, el cáñamo indiano y pequeñas dosis (35 á 50 centígramos) de cloralamido.

ENFERMEDADES DE LA NUTRICIÓN

Entre los casos frecuentemente clasificados como enfermedades funcionales de la médula espinal hay algunos de los síntomas objetivos de perturbación funcional, escasos en intensidad, pero de carácter bien definido, persisten durante meses, años ó la vida entera. Se inician generalmente en el primer período ó á la mitad de la edad adulta, y son más frecuentes en mujeres que en hombres. Los síntomas en cuestión son ineptitud para andar sin cansarse una distancia algo larga; deficiencia de nutrición de las piernas; ligera exaltación de la irritabilidad miotática, acompañada á menudo de dolor en la espalda; sensación de dolor obtuso en las piernas (que algunas veces llega á verdadero dolor) y varias sensaciones espontáneas de picotazos, pinchazos de agujas, hormigueo y otras análogas. Frecuentemente hay sensación obtusa de dolor en las piernas por la noche, especialmente cuando el enfermo está acostado sobre el dorso, por lo que parece debido á la acumulación pasiva de sangre en los vasos espinales. Estos síntomas se presentan especialmente en personas que tienen predisposición neurótica, y presentan otros síntomas de esa debilidad nerviosa que el moderno tecnicismo conoce con el nombre de *neurastenia*. En muchos casos, si puede seguirse la historia de estos síntomas, se encontrará que data de una causa excitante determinada, como una enfermedad aguda (fiebre tifoidea ó reumatismo agudo), de una preñez, de una caída, de un exceso de ejercicio ú otras análogas, ó que ha

aparecido durante un período de debilidad general ó nerviosa, de anemia, de ansiedad, etc. Frecuentemente queda debilidad del sistema nervioso y la perversión nutritiva de la médula es sólo una parte de un estado general análogo. Es muy común una ligera exaltación de la irritabilidad miotática, suficiente para que se pueda obtener el salto rotuliano golpeando la rótula descendida; rara vez hay clonus perceptible ó á lo sumo dos ó tres saltos que cesan rápidamente. No podemos concebir que síntomas tan persistentes puedan depender de una simple perturbación funcional; es probable que dependan de alteraciones de la nutrición íntima de los elementos nerviosos demasiado ligeros para que pueda revelarlos el microscopio, pero que determinan una alteración análoga y persistente de la función. Hemos visto que la terminación del segmento superior de la vía motriz es probablemente la parte de la médula que tiene menos estabilidad nutritiva, y es, por consiguiente, la más susceptible de perturbaciones de la nutrición. Su degeneración es la causa ostensible de exaltación persistente de la irritabilidad miotática, y así podemos comprender la frecuencia con que dicha exaltación existe en estos casos. Probablemente hay gradaciones entre estos estados y la verdadera enfermedad estructural, en que un examen minucioso revela una alteración visible, y ciertamente hay gradaciones entre los síntomas arriba descritos y aquellos en que la perversión funcional es tan considerable y especial, que por necesidad hay que incluir el caso entre las enfermedades de cualquiera de los tipos descritos en las páginas precedentes. Hemos tenido ya ocasión de estudiar estos cambios nutritivos como causa probable de la atrofia muscular artrítica, y hemos visto que las alteraciones de la nutrición espinal en esta enfermedad son visiblemente el resultado de las impresiones ejercidas sobre los nervios periféricos. En la mujer, este estado va frecuentemente acompañado de dolor uterino ú ovárico, y de dolor sacro, sin duda de origen uterino. Es posible que el estado que venimos estudiando sea algunas veces secundario al dolor uterino, que obra de una manera algo análoga á la de las inflamaciones articulares, y que esta sea la explicación de muchos de los casos en que se ha supuesto un origen uterino á la perturbación refleja de las funciones de la médula. Este estado va también acompañado con frecuencia de dolor espinal y resentimiento que puede tener una influencia análoga.

En el diagnóstico de estas afecciones de la nutrición de la médula espinal, importa tener presente que pueden ser exactamente simuladas por alteraciones análogas de los nervios periféricos, constituyendo los grados y formas más leves de la polineuritis. Los principales caracteres distintivos han sido enumerados al tratar de esta enfermedad. El peligro de error surge principalmente en las formas parenquimatosas y especialmente en las variedades sensitivas. Los caracteres más importantes de la alteración neurítica son la

simetría de distribución de las sensaciones subjetivas, ó la anestesia positiva y con localización en las extremidades.

Respecto al diagnóstico hay otro hecho de no menos importancia. Las alteraciones de nutrición, lo mismo que las perversiones funcionales, pueden ser resultado y expresión de la acción de algún estado tóxico de la sangre, y todo cuanto hemos dicho respecto á las simples alteraciones funcionales es aplicable á las que ahora estudiamos. Las influencias tóxicas no pueden, en efecto, obrar por mucho tiempo sin inferir modificaciones de la nutrición que llegan pronto á la categoría de enfermedades estructurales. Nunca se debe dejar de investigar la existencia de un agente de este género en cualquier caso en que no se encuentre una causa suficiente para explicar los síntomas, y éstos no formen parte de un estado general de la misma naturaleza. No debe olvidarse, sin embargo, que los nervios periféricos son, por regla general, más susceptibles á las influencias tóxicas que la médula espinal, y este hecho aumenta el valor de cualquier signo que indique que es de ésta de donde proceden los síntomas. Por último, los primeros síntomas de una enfermedad orgánica de cualquiera de los tipos antes descritos son los propios de simples modificaciones de la nutrición íntima de los elementos nerviosos, y por lo tanto en todos los casos recientes y progresivos es necesario estudiar cuidadosamente su carácter y aspecto general y compararlos con los caracteres conocidos de las diferentes enfermedades orgánicas.

Los casos caracterizados por síntomas leves, pero persistentes como los que acabamos de describir, varían mucho en sus caracteres y pueden presentar toda suerte de síntomas leves, en el más distinto grado y combinaciones posibles. Para estudiarlos en detalle sería necesario describir una serie indefinida de casos individuales, entre los que no habría idénticos. El grado y manera de sufrir de los elementos nerviosos puede ser, sin duda, casi infinitamente variado, y sus correspondientes manifestaciones presentan tantos caracteres, combinaciones y gradaciones, que sería irrealizable el propósito de enumerarlos, ó siquiera de fijar tipos para hacer su agrupación. Estos son algunos de los casos que demuestran la imposibilidad de fijar tipos en el terreno práctico, el error en que se incurre al tratar de darles nombres, y la capital importancia que tiene para el diagnóstico estudiar la significación morbosa de los síntomas y considerar cada caso como un problema nuevo, *sui géneris*, sin preocuparse de si pertenece ó no á una de las series conocidas. Este método, además, conduce al práctico de una vez al proceso morboso que reclame su intervención, y determina la línea de conducta que debe seguir para lograr las modificaciones necesarias.

Desgraciadamente no es lo común que los signos de perturbación funcional de la médula, cuando subsisten durante mucho tiempo, desaparezcan por completo, por más que puede esperarse muchas veces algún grado de

mejoría, y en muchos casos, especialmente en los de corta duración, puede lograrse una restitución muy cercana al estado normal.

El tratamiento varía necesariamente según las condiciones de la afección y las causas de que depende. La primera indicación es la supresión de las causas hasta donde sea posible, y la de cualquier circunstancia abonada para deprimir el sistema nervioso. Es preciso no perder de vista que la depresión mental afecta por igual á todas las partes del sistema nervioso, y que la perturbación de la salud general puede imposibilitar la curación de la enfermedad local. De estos principios generales se deducen fácilmente los detalles del tratamiento de los casos individuales, demasiado variados para descritos aquí. Las reglas terapéuticas que se fundan en la apreciación racional de las condiciones de un caso especial son mucho más útiles que las sacadas de una descripción del tratamiento. Los únicos puntos que exigen especial mención son: primero la importancia de conseguir la tranquilidad mental más completa, imbuyendo al enfermo, si es posible, la convicción de que no tiene enfermedad alguna grave ni está amenazado de tenerla, y de que debe dar poca importancia á esas pequeñas molestias que adquieren tanta mayor gravedad cuanto más se fija en ellas la atención del paciente. Es asimismo importante evitar todo ejercicio excesivo, todo peligro de caídas ó enfriamientos, y poner especial cuidado en las relaciones sexuales, que suelen influir de una manera poderosa en la exacerbación de los síntomas; á los solteros se les debe imponer absoluta castidad. En los hombres determina la preocupación mental una decadencia visible de las aptitudes sexuales, que es origen de siniestros temores, generalmente infundados. Tranquilizando al enfermo sobre este punto se puede lograr la tranquilidad moral que se desea. Es también importante alejar de la imaginación del enfermo la idea de que las pérdidas seminales son debilitantes, error generalmente aceptado, cuando lo positivo es que la influencia deprimente procede sólo de la actividad nerviosa concomitante. Conviene, sin embargo, disminuir la excesiva frecuencia de las poluciones nocturnas, y para ello nada es más eficaz que el remedio de Milton, dosis crecidas de tintura de percloruro de hierro (20 ó 30 gotas) tres veces al día, ayudado este remedio con la precaución de no acostarse de espalda.

Es indispensable mitigar los dolores por los medios descritos en el capítulo de la neuralgia, y por el tratamiento de cualquier estado morboso local. Sólo nos queda que mencionar, el restablecimiento de la salud general y la administración de los tónicos nerviosos, como el arsénico, el fósforo, la quinina, la estricnina y sus análogos. Es útil también el masaje ó la faradización suave de los músculos.

FIN DEL TOMO PRIMERO

ÍNDICE

Pág.

INTRODUCCIÓN.— Clasificación de las enfermedades del sistema nervioso. IX

PARTE I.— SINTOMATOLOGÍA GENERAL. 1

LOS SÍNTOMAS Y SU INVESTIGACIÓN. 1

Síntomas motores. 1
Incoordinación de los movimientos, 4.

Síntomas sensitivos. 5
Sensibilidad al tacto, 5; Sensibilidad al dolor, 7; Sensibilidad á la temperatura, 8; Sensibilidad muscular, 9.

Acción refleja. 12
Reflejos cutáneos, 12; Reflejos musculares, — « Reflejos tendinosos,» 13; Contracción muscular paradóxica, 20.

Cambios en la nutrición. 20

Irritabilidad eléctrica. 23

LOS MÚSCULOS: SU ACCIÓN Y PARÁLISIS. 26

MÚSCULOS QUE MUEVEN EL MIEMBRO SUPERIOR. 27
Músculos que mueven la escápula y la articulación del hombro, 27; Músculos que mueven el antebrazo, 32; Músculos que mueven la mano,— Extensores de la muñeca, 33; Músculos del dedo pulgar, 37.

MÚSCULOS DEL MIEMBRO INFERIOR. 39
Músculos que mueven la articulación de la cadera, 39; Músculos que mueven la rodilla, 41; Músculos que mueven el pie, 43.

PARTE II.— ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS. 47

PATOLOGÍA GENERAL. 47
Histología, 47; Fisiología de los nervios, 48; Lesiones de los nervios, 50; Músculos, — Síntomas de las lesiones traumáticas de los nervios y de su degeneración, 55; Acción refleja, Perturbaciones vaso-motoras y tróficas, 64.

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS NERVIOS: COMPRESIÓN. 65

INFLAMACIÓN DE LOS NERVIOS: NEURITIS. 67
Causas, 67; Anatomía patológica, 68; Síntomas, 70; Diagnóstico, — Pronóstico, 73; Tratamiento, 74.

Pag.

NEOPLASIAS PATOLÓGICAS EN LOS NERVIOS: NEUROMA. 76
Causas, 79; Síntomas, 80; Curso,— Diagnóstico, 81; Tratamiento, 82.

ENFERMEDADES DE ALGUNOS NERVIOS EN PARTICULAR. 83
Nervio frénico, 83.

NERVIOS DEL MIEMBRO SUPERIOR. 84
Parálisis combinadas de los nervios del brazo, 97; Diagnóstico, — Tratamiento, 100.

NERVIOS DEL MIEMBRO INFERIOR. 100
Diagnóstico, 104; Tratamiento, 105.

NEURITIS BRAQUIAL. 106
Causas, 106; Síntomas, 107; Diagnóstico, 108; Pronóstico, 109; Tratamiento, 110.

CIÁTICA. 111
Causas, 111; Anatomía patológica, — Síntomas, 113; Patogenia, — Diagnóstico, 116; Pronóstico, — Tratamiento, 118.

NEURITIS MÚLTIPLE. 120
Polineuritis alcohólica,—Formas caquécticas y senil, 130; Etiología general, 131; Síntomas, 132; Complicaciones, 144; Anatomía patológica, 145; Patogenia, 151; Diagnóstico, 155; Pronóstico, 161; Tratamiento, 165.

NEURITIS ENDÉMICA. 169

NEURITIS MALÁRICA. 169

BERI-BERI. 170
Síntomas, 172; Anatomía patológica, 174; Patogenia, 175; Tratamiento, 176.

NEURITIS LEPROSA. 177

PARTE III.—ENFERMEDADES DE LA MEDULA ESPINAL. 182

INTRODUCCIÓN. — ANATOMÍA DE LA MÉDULA ESPINAL. 182

Estructura de la médula espinal. 183
Sustancia gris, 186; Sustancia blanca, 190.

Circulación sanguínea de la médula espinal. 208

FUNCIONES DE LA MÉDULA ESPINAL. 211
Conducción motriz, 211; Centros motores de la médula espinal, 212; Región cervical, 214; Abultamiento lumbar, 215; Conducción sensitiva, 216; Acción refleja, 222; Coordinación de los movimientos, 226; Influencia sobre la nutrición, 229; Centros viscerales, 230; Funciones sexuales, — Centros vasomotores, 232; Relaciones mutuas de las funciones de la médula espinal, 233.

SÍNTOMAS DE LAS ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL: SIGNOS QUE INDICAN EL SITIO DE LA LESIÓN: DIAGNÓSTICO ANATÓMICO. 235

Síntomas motores. 236
Exageración de la motilidad, 238; Contractura muscular, 239; Incoordinación de los movimientos, 240.

Síntomas sensitivos. 241
Exaltación de la sensibilidad, 242; Sensaciones espontáneas, 245.

Acción refleja. 245
Espasmo reflejo, 248.

Trastornos vaso-motores y tróficos. 249

Trastornos viscerales. 251
Parálisis de los esfínteres, 251; Pirexia, 253; Convulsiones, 253.

Combinación de algunos síntomas. 253
Lesión transversal de la médula, 254; Lesiones unilaterales, 257.

Pág.

PATOLOGÍA GENERAL Y ETIOLOGÍA: SIGNOS DE LA NATURALEZA DE LA LESIÓN: DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO. 259

ENFERMEDADES ESPECIALES DE LA MÉDULA ESPINAL. 268

ENFERMEDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL. 268

Lesiones traumáticas del raquis. 268
Luxación, 268; Fractura, 269; Vértebras cervicales medias, 273.

Caries de la columna vertebral.. 274
Causas, 274; Anatomía patológica, 275; Síntomas, 276; Síntomas de la enfermedad ósea, 277; Complicaciones, 280; Curso, 281; Diagnóstico, 283; Pronóstico, 285; Tratamiento, 286.

TUMORES Y OTRAS ENFERMEDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL. 289

Tumores de la columna vertebral. 289
Etiología,—Síntomas, 290; Diagnóstico, 292; Pronóstico,—Tratamiento, 294.

Exostosis de las vértebras. 295

Enfermedades sifilíticas. 295

Erosión de las vértebras por aneurismas. 296

Hidatides de la columna vertebral. 297

Enfermedades de las articulaciones. 298
Corvadura lateral de la columna vertebral ó escoliosis,— Artritis vertebral, 298.

ENFERMEDADES DE LAS MEMBRANAS DE LA MÉDULA ESPINAL. . . . 300

MENINGITIS ESPINAL: INFLAMACIÓN DE LAS MEMBRANAS DE LA MÉDULA ESPINAL. . 300

Meningitis externa. 301
Causas, 301; Anatomía patológica, 302; Síntomas, 303; Diagnóstico,—Pronóstico, 304; Tratamiento, 305.

Meningitis interna. 305
Meningitis interna aguda, 305; Anatomía patológica, 307; Síntomas, 310; Diagnóstico, 313; Pronóstico,—Tratamiento, 314.

Meningitis interna crónica. 316
Causas, 317; Anatomía patológica, 318; Síntomas, 322; Diagnóstico, 325; Pronóstico, 327; Tratamiento, 328.

HEMORRAGIAS EN EL INTERIOR DE LAS MENINGES RAQUÍDEAS; HEMATO-RAQUIS. . . 329
Causas, 329; Anatomía patológica, 330; Hemorragias intra-meníngeas,— Síntomas, 331; Diagnóstico, 334; Pronóstico,—Tratamiento, 335.

ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL. 336

ANEMIA É HIPEREMIA DE LA MÉDULA ESPINAL. 336
Anemia de la médula, 336; Hiperemia de la médula espinal, 339.

INFLAMACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL, MIELITIS. 340

Mielitis aguda. 341
Etiología, 341; Anatomía patológica, 346; Síntomas, 357; Variedades, 365; Patogenia, 367; Diagnóstico, 368; Pronóstico, 373; Tratamiento, 374.

ABSCESOS DE LA MÉDULA ESPINAL. EMBOLLA DE LA MÉDULA ESPINAL. . . . 378

MIELITIS CRÓNICA 379
Etiología, 380; Anatomía patológica, 382; Síntomas, 387; Diagnóstico, 389; Pronóstico, 390; Tratamiento, 391.

Pág.

COMPRESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL 392
Causas, — Anatomía patológica, 393; Síntomas, 394; Pronóstico y tratamiento, 398.

POLIOMIELITIS ANTERIOR. PARÁLISIS ESPINAL ATRÓFICA 398

PARÁLISIS AGUDA ATRÓFICA. POLIOMIELITIS AGUDA ANTERIOR 399

Parálisis infantil. Parálisis esencial de los niños 399
Etiología, 400; Síntomas, 402; Anatomía patológica, 414; Patogenia, 418; Diagnóstico, 420; Pronóstico, 423; Tratamiento, 424.

Parálisis espinal atrófica, subaguda y crónica. (Poliomielitis subaguda y crónica). 430

PARÁLISIS AGUDA ASCENDENTE 432
Causas, — Síntomas, 433; Anatomía patológica, 436; Diagnóstico, — Pronóstico, 438; Tratamiento, 439.

PARÁLISIS POR DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ATMOSFÉRICA. PARÁLISIS DE LOS BUZOS. 440
Patogenia, 441.

HEMORRAGIA INTRA-MEDULAR. HEMATOMIELIA 444
Etiología, 444; Anatomía patológica, 445; Síntomas, 446; Diagnóstico, 448; Pronóstico, — Tratamiento, 449.

DEGENERACIONES DE LA MÉDULA ESPINAL 450

ATAXIA LOCOMOTRIZ. TABES DORSALIS 451
Historia, 452; Etiología, 453; Tabes secundaria, — Síntomas, 456; Síntomas motores, 457; Síntomas sensitivos, 459; Síntomas oculares, 464; Esfínteres, — Alteraciones vaso-motoras y tróficas, 467; Síntomas viscerales, 470; Curso y terminación, 472; Complicaciones, 474; Anatomía patológica, 476; Patogenia, 483; Diagnóstico, 490; Pronóstico, 493; Tratamiento, 494.

PARAPLEGIA ESPASMÓDICA PRIMARIA. ESCLEROSIS LATERAL PRIMARIA. . . . 500
Patología general, 500; Causas, 503; Síntomas, 504; Anatomía patológica, 509; Diagnóstico, 512; Pronóstico, — Tratamiento, 514.

PARAPLEGIA ATAXICA. — ESCLEROSIS COMBINADA, LATERAL Y POSTERIOR. . . . 516
Causas, 516; Síntomas, 517; Anatomía patológica, 519; Patogenia, 521; Diagnóstico, 522; Pronóstico, — Tratamiento, 524.

PELAGRA. 524

ATAXIA HEREDITARIA. — (ENFERMEDAD DE FRIEDREICH; PARAPLEGIA ATÁXICA HEREDITARIA). 525
Síntomas, 527; Anatomía patológica, 529; Patogenia, 531; Diagnóstico, 533; Pronóstico, — Tratamiento, 534.

PARAPLEGIA SENIL SIMPLE. 534

ATROFIA MUSCULAR ESPINAL CRÓNICA. — (ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA; PARÁLISIS ATRÓFICA, ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA; POLIOMELITIS CRÓNICA). . 535
Causas, 537; Síntomas, 539; Variedades, 547; Complicaciones, 548; Curso, 549; Anatomía patológica, 550; Patogenia, 557; Diagnóstico, 561; Pronóstico, 562; Tratamiento, 563.

ATROFIA MUSCULAR ARTRÍTICA. 565
Patogenia, 567; Diagnóstico, — Pronóstico, 569; Tratamiento, 570.

ATROFIA MUSCULAR POR EJERCICIO EXCESIVO. 570

ATROFIA MUSCULAR IDIOPÁTICA. — (ATROFIA MIOPÁTICA; DISTROFIA MUSCULAR). 571

Parálisis muscular pseudo-hipertrófica, (atrofia muscular lipomatosa, etc.). . 574
Etiología, 574; Síntomas, 576; Variedades, — Complicaciones, — Anatomía patológica, 583; Patogenia, 586; Diagnóstico, 588; Pronóstico, — Tratamiento, 589.

Pág.

Atrofia muscular idiopática simple. 590
Causas, 591; Síntomas, 593; Anatomía patológica, — Diagnóstico, 598; Pronóstico,—Tratamiento, 599.

Tipo peroneal ó amitrofia de familia. 600

Hipertrofia muscular. 605

ENFERMEDAD DE THOMSEN; MIOTONÍA CONGÉNITA. 607
Patogenia, 609; Tratamiento, — Paramiotonía congénita, 611; Paramiotonía atáxica, 612.

TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL. 613
Etiología, 613; Anatomía patológica, 614; Síntomas, 621; Diagnóstico, 629; Pronóstico, — Tratamiento, 633.

CAVIDADES Y FISURAS DE LA MÉDULA ESPINAL.—(SIRINGOMELIA, HIDROMIELIA, HIDRORRAQUIS INTERNO). 636
Síntomas, 646; Diagnóstico, 651; Pronóstico y Tratamiento, 653.

PANARIZO ANÁLGICO; ENFERMEDAD DE MORVAN. 654

ESPINA BÍFIDA. 657
Síntomas, 660.

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LA MÉDULA ESPINAL. 661
Causas, 662; Anatomía patológica, 663; Síntomas, 664; Diagnóstico, 672; Pronóstico, 673; Tratamiento, 674.

ENFERMEDADES FUNCIONALES Y DE LA NUTRICIÓN. — ENFERMEDADES FUNCIONALES. 675

ENFERMEDADES DE LA NUTRICIÓN. 679

ENFERMEDADES
DEL SISTEMA
NERVIOSO

1

13.715