13716
6/2

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 DE ESTABLECIMIENTOS BALNEARIOS, POR OPOSICIÓN,
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 TUNÓN

Licenciado en Medicina y Cirugía; Premio extraordinario de la Facultad
de Barcelona, por oposición

BIBLIOTECA REGIONAL

TOMO II

Enfermedades del cerebro y de los nervios craneales
Enfermedades generales y funcionales del sistema nervioso

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

Es propiedad

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

PARTE IV

ENFERMEDADES DEL CEREBRO

INTRODUCCIÓN

ESTRUCTURA Y FUNCIONES DEL CEREBRO

El conocimiento que poseemos de la estructura y funciones del cerebro deriva de diversas fuentes. La simple disección del cerebro sólo nos revela los perfiles groseros de su estructura anatómica y puede conducir á error al investigador que con su solo auxilio se proponga desentrañar las complexas relaciones de sus diferentes partes. Con el auxilio del microscopio se puede descubrir la estructura de porciones aisladas, pero la dificultad, y aun la imposibilidad de seguir el curso de las fibras nerviosas, en puntos en que se entrelazan millares de ellas, reducen á muy estrechos límites los resultados que por el simple examen microscópico pueden obtenerse. En cambio la diferenciación realizada de una parte por los procesos de degeneración, y de otra por el de desarrollo, nos ha permitido conocer multitud de hechos de la más alta importancia, que de otro modo hubiesen permanecido ignorados. La íntima correspondencia entre los resultados obtenidos por estos dos métodos, ó sea el estudio del desarrollo y el de la degeneración, no sólo patentizan su gran valor, sino que justifican la confianza que merecen las indicaciones suministradas por cualquiera de ellos, cuando no es posible la aplicación combinada de ambos. Corresponde á Turck el mérito de haber descubierto el hecho y la significación de la degeneración secundaria, y fué Flechsig el primero que puso de manifiesto el valor de los datos histológicos del desarrollo, merced á investigaciones que han asentado muchos puntos de la anatomía del cerebro sobre un terreno mucho más firme que los conseguidos por cualquier otro método. Estas investigaciones han sido hábilmente ampliadas por Bechterew.

Las funciones del cerebro han sido comprobadas mediante tres métodos. Primeramente la agrupación estructural de sus partes suministra importantes indicios sobre su función, indicios cuya significación es proporcionada á la

simplicidad de su estructura y á la claridad de sus conexiones. Por ejemplo, un grupo de células nerviosas da origen á las fibras de un nervio craneal, y de esto se deduce que la función de estas células es excitar las fibras nerviosas si el nervio es motor, ó recibir las excitaciones que lo atraviesan si el nervio es sensitivo. Es otra fuente de conocimiento el resultado de los experimentos en animales á los que se excinde, destruye ó estimula alguna porción del cerebro, y se observan los efectos que resultan. Son muy importantes los resultados de esta manera obtenidos por HITZIG, FERRIER, MUNK y otros, pero aunque de ellos se deduzcan presunciones muy expresivas respecto del cerebro humano, no pueden aceptarse como hechos concluyentemente demostrativos, y las conclusiones que de ellos se deduzcan no pueden aplicarse al cerebro humano sino á condición de que sean confirmadas por la tercera fuente de conocimiento, esto es, por los experimentos suministrados por los procesos morbosos, las lesiones accidentales, ó los procedimientos quirúrgicos. A esta última fuente es á la que tenemos que dirigir nuestra atención para adquirir conocimientos exactos y pruebas seguras de las funciones de las diferentes partes del cerebro humano. Desgraciadamente las condiciones de los estados morbosos y traumáticos son por lo general muy complexas, y sus manifestaciones son, por consiguiente, muy complicadas y difíciles de interpretar. Nuestros conocimientos se enriquecen, pero con lentitud, á pesar del enorme contingente de prolijas observaciones que en el momento actual se dirigen á este objeto en todas partes del mundo.

La siguiente descripción de la estructura y funciones del cerebro no tiene la pretensión de ser completa. Su objeto es recordar al estudiante los hechos que más necesita conocer para comprender los síntomas y patogenia de los estados morbosos. Por desgracia nuestros conocimientos son todavía incompletos, aun respecto de los hechos fundamentales. Están todavía por resolver muchas cuestiones de gran importancia, y respecto de otras se han dado soluciones completamente contradictorias por investigadores de igual competencia. Las opiniones que aquí formulamos sobre algunos de estos puntos no son sólo el resultado de un estudio comparativo de los trabajos ajenos, sino también en muchos casos de la observación y el examen propio. Las funciones del cerebro serán objeto de un breve estudio, porque muchas de ellas han de ser minuciosamente discutidas al tratar de los síntomas de las enfermedades.

Los pocos puntos de la anatomía de las membranas que tienen importancia médica, serán estudiados más oportunamente al tratar de sus enfermedades.

LA CORTEZA CEREBRAL

La anatomía de las circunvoluciones del cerebro ha adquirido gran importancia desde que se observa que en ciertas partes de ellas se hallan localizadas determinadas funciones. Para la descripción completa de las circunvoluciones, remitimos al lector á las obras de anatomía, y aquí sólo enumeraremos brevemente los hechos más importantes.

La *cisura longitudinal* divide los dos hemisferios. En cada mitad del cerebro hay tres cisuras de capital importancia (fig. 1), las de Silvio y Rolando en la superficie externa y la parieto-occipital, que sólo presenta su extremidad en la superficie convexa. La cisura de Silvio, en la base, separa el lóbulo temporal de la superficie orbitaria del lóbulo frontal, y en la superficie externa se divide en una rama anterior, corta y otra posterior, larga; algunas veces hay dos ramas cortas, una anterior y otra vertical (figs. 1 y 3). La rama posterior separa el lóbulo temporal del parietal. Exactamente encima de la bifurcación de la cisura de Silvio, pero sin unirse á ella, está la extremidad inferior de la *cisura de* Rolando ó *sulcus centralis* que se dirige hacia arriba y atrás hasta el surco longitudinal, y separa el lóbulo frontal del parietal. En su curso presenta dos inflexiones, una superior y otra inferior, la última de las cuales cae enfrente de la circunvolución frontal media, y es un punto de gran importancia. La *cisura*

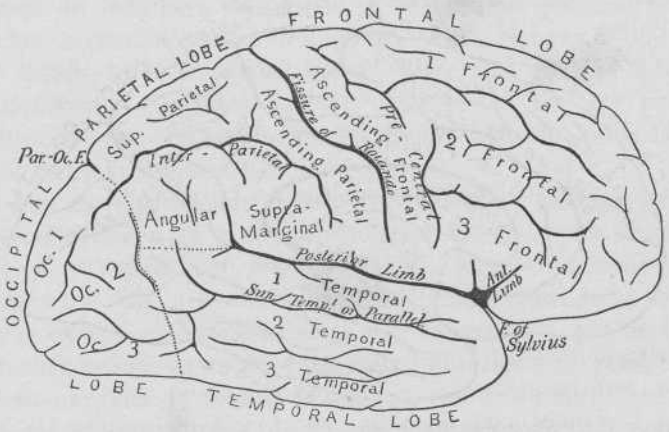


Fig. 1.—Diagrama de las circunvoluciones y cisuras de la superficie externa del hemisferio derecho. Las cisuras están marcadas con bastardilla

parieto-occipital empieza á nivel de la cisura longitudinal, próximamente á mitad de la distancia entre el extremo superior de la cisura de Rolando y la extremidad posterior del hemisferio. Está mejor marcada en la superficie interna del hemisferio que en la externa, donde llega sólo á corta distancia de la cisura longitudinal. Señala el límite entre los lóbulos parietal y occipital.

Estas tres cisuras son los principales puntos de guía de la superficie externa, y son los que nos sirven para marcar las diferentes circunvoluciones. En la cara interna (fig. 2), la cisura parieto-occipital se une por su extremidad inferior con otro surco que se extiende hacia atrás á la extremidad posterior del cerebro, la *cisura calcarina,* y ambas limitan una zona en forma de cuña, el *cuneus*. En la mitad anterior de esta superficie interna, la *cisura calloso-marginal* marcha paralelamente al cuerpo calloso, á mitad de la distancia comprendida entre éste y el borde del hemisferio, al cual se dirige la extremidad superior de esta cisura subiendo hasta detrás del extremo superior de la cisura de Rolando. Entre este extremo en forma de curva

ascendente y el cuneus hay una zona llamada el *precuneus*, y por su forma el *lóbulo cuadrado*.

La cisura de Rolando pasa entre dos circunvoluciones que tienen la misma dirección que la cisura; tales son las circunvoluciones *frontal ascendente* y *parietal ascendente*. Estas dos circunvoluciones son de gran importancia porque contienen los llamados centros *motores*. Se las ha llamado también circunvoluciones *centrales, anterior* y *posterior*. Se unen por debajo del extremo inferior de la cisura de Rolando, y la región que ocupa la bifurcación de la cisura de Silvio ha sido designada con el nombre de *operculum*. La frontal ascendente está limitada por el *sulcus pre-centralis*, generalmente interrumpida por el origen de una ó dos de las circunvoluciones frontales, *superior, media é inferior* ó *primera, segunda y tercera*. La superior está en el borde de la cisura longitudinal, y la inferior rodea la rama anterior de la cisura de Silvio. La parte superior de la circunvolución

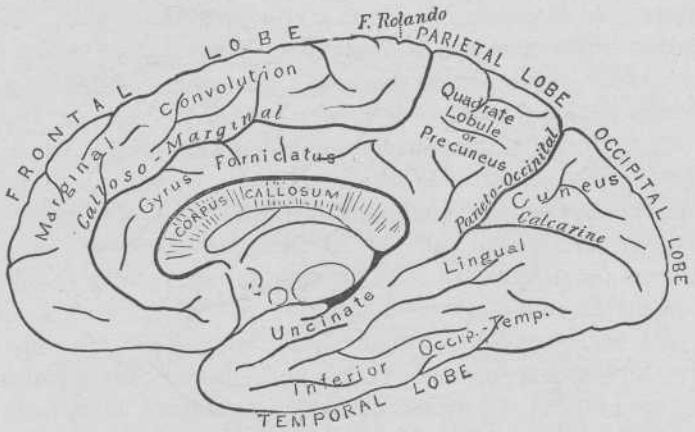


Fig. 2.—Diagrama de las circunvoluciones y cisuras de la superficie interna del hemisferio derecho

parietal ascendente se junta con la parte superior del lóbulo parietal en el *lóbulo parietal superior*, llamado también lóbulo parietal; éste forma también parte de la región motriz, y lo mismo la cara interna de estas dos circunvoluciones centrales, el *lóbulo paracentral*, en la parte anterior de la curva terminal de la cisura calloso-marginal. La parte inferior del lóbulo parietal, situado detrás de la circunvolución parietal ascendente recibe el nombre de *lóbulo parietal inferior*, y está separada del lóbulo superior por la cisura *interparietal* llamada también *intraparietal*.

La circunvolución parietal inferior que rodea por abajo á la rama posterior de la cisura de Silvio recibe el nombre de *circunvolución supramarginal*. En algunos cerebros constituye casi todo el lóbulo parietal inferior. Algunos autores (Turner, etc.) consideran terminada la circulación supra-marginal sobre el extremo de la línea curva ascendente que termina la cisura de Silvio, al paso que otros creen que pasa alrededor de esta línea, é incluyen bajo este nombre la parte de circunvolución situada detrás de la porción curva ascendente de la cisura. Detrás de la rama curva ascendente de la cisura de Silvio está el *girus angularis* que se extiende por

detrás desde el lóbulo occipital, por arriba hasta el surco intra-parietal, y por abajo se confunde con las circunvoluciones temporales primera y segunda. Su límite posterior es algo arbitrario y corresponde á una línea tirada á través de la cisura parieto-occipital. Su límite anterior varía según el área que se asigna á la circunvolución supra-marginal (1).

Las circunvoluciones que van desde el lóbulo parietal al occipital por la superficie externa se llaman pliegues de unión; la más elevada de ellas está en la extremidad externa de la breve cisura parieto-occipital.

En el *lóbulo occipital* se distinguen tres circunvoluciones cortas, *superior, media* é *inferior*. La superior se continúa con el lóbulo parietal superior por la primera circunvolución conectiva. Estas circunvoluciones occipitales no siempre están marcadamente separadas.

El el *lóbulo temporal* se pueden distinguir en la superficie externa dos ó tres circunvoluciones ántero-posteriores. La *superior* ó *primera* forma el límite inferior de la cisura de Silvio, y se continúa posteriormente con la circunvolución supra-marginal ó la angular, ó con ambas, según el sentido en que se tomen estas denominaciones. La cisura situada debajo de esta circunvolución recibe el nombre de *cisura paralela*, por ser paralela á la cisura de Silvio. La circunvolución ó circunvoluciones (cuando hay dos) inferiores se continúan con el lóbulo occipital.

En la cara interna del lóbulo temporal (fig. 2) se ven dos ó tres circunvoluciones análogas, y la superior de ellas es el *gyrus uncinatus*, así llamada porque su extremidad anterior tiene la forma de gancho. Debajo de la cisura calcarina está el *gyrus lingualis*. En el resto de la cara interna, inmediato al cuerpo calloso está el *gyrus fornicatus*, que sólo constituye una circunvolución bien marcada en la mitad anterior del cerebro donde la cisura calloso-marginal le separa de la *circunvolución marginal*, que es en su mayor parte la cara interna de la circunvolución frontal superior. Las otras divisiones de la cara interna han sido ya enumeradas. En el fondo de la cisura de Silvio están situadas las pequeñas circunvoluciones de la *isla de Reil*, ó *ínsula* (fig. 3) en número de cuatro ó cinco (fig. 3 I á V) y que se extiende á manera de un abanico. Detrás de la ínsula, pero dentro aún de la cisura de Silvio, hay dos circunvoluciones que unen la primera tem-

(1) La importancia atribuída á la circunvolución angular exige que fijemos la atención sobre los diferentes sentidos en que se ha empleado esta palabra. Gratiolet adoptó la denominación de *pliegue curvo*, aplicada por él á la circunvolución del cerebro del mono que rodea el ápice de la cisura de Silvio, y que formando un girus simple, está limitada posteriormente por la fisura parieto-occipital que en el cerebro del mono se extiende mucho sobre la superficie externa del hemisferio. Pero al aplicar esta denominación al cerebro, más complexo, del hombre, Gratiolet la limitó á la parte posterior de la región situada entre la extremidad de la cisura de Silvio y el lóbulo occipital. Ahora se usa esa denominación en cuatro sentidos: 1.º Toda la región comprendida entre el extremo de la cisura de Silvio y el lóbulo occipital; 2.º los dos tercios posteriores de esta región, señalando un surco pequeño, paralelo á la porción curva ascendente de la cisura, como límite anterior del gyrus angularis y posterior de la circunvolución supra-marginal que de esta manera pasa alrededor de la cisura de Silvio. En este sentido la cisura paralela entra en el giro angular; 3.º el tercio posterior de esta región; siendo el límite anterior la cisura paralela, hasta la cual se extiende entonces la circunvolución supra-marginal; 4.º bajo este nombre (y el correspondiente de *pliegue curvo* de los escritores franceses) incluyen algunos, no sólo toda esta región, sino también aquella parte del gyrus supra-marginalis situada delante de la extremidad de la cisura de Silvio. En este sentido corresponderá el nombre á toda la región en que se ha desarrollado el pliegue curvo del mono, y esto no está en armonía con la significación que han dado á este nombre Gratiolet y la mayoría de los autores.

poral con el lóbulo parietal. Se les ha dado el nombre de circunvoluciones *retro-insulares* ó *temporo-parietales* (R I, fig. 3). Ni estas circunvoluciones ni las de la ínsula son visibles hasta que se separan los labios de la cisura de Silvio; de aquí que unan los lóbulos temporal y parietal. Con frecuencia se descuida su examen, y tal vez sea esto una razón de lo poco que conocemos respecto del efecto de la afección aislada de estas circunvoluciones. Se observará que el límite entre los lóbulos frontal y parietal separa también las dos circunvoluciones ascendentes, que desempeñan funciones similares, importantes y distintas de la mayoría de las otras partes del cerebro. De aquí la conveniencia de distinguir las partes del lóbulo frontal situado delante de la circunvolución ascendente con el nombre de lóbulo prefrontal.

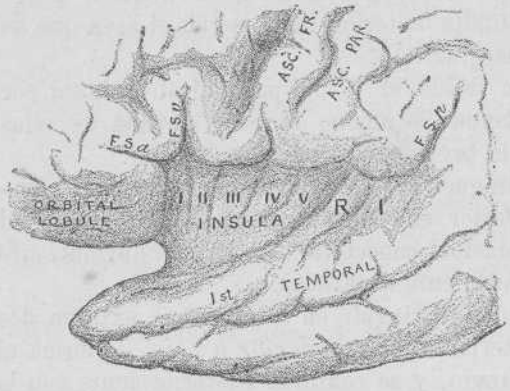


Fig. 3. — Circunvoluciones situadas dentro de la cisura de Silvio. F S *a* rama anterior de la cisura. F S *v* rama vertical. F S *p* extremidad de la rama posterior, I—V circunvoluciones cortas de la ínsula, R I circunvoluciones retro-insulares, que unen el lóbulo temporal con el parietal.

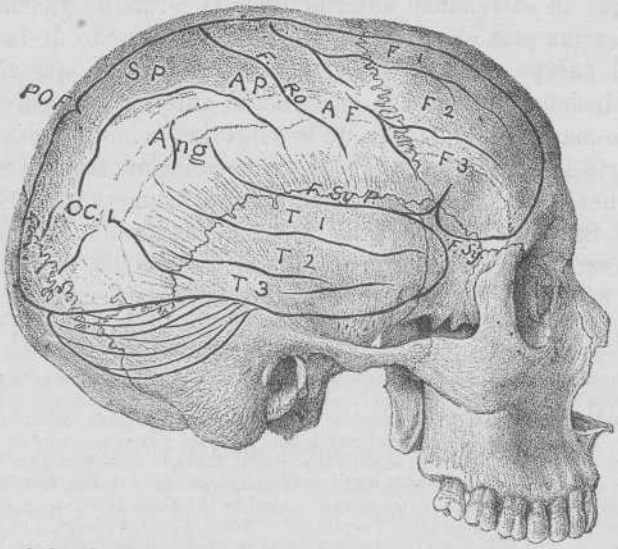


Fig. 4. — Diagrama de la relación de las circunvoluciones con el cráneo; F 1, 2 y 3, circunvoluciones frontales 1.ª, 2.ª y 3.ª; A F, A P, circunvoluciones ascendentes, frontal y parietal; S P, lóbulo parietal superior; Ang, gyrus angularis; Oc L, lóbulo occipital; T 1, 2 y 3, circunvoluciones temporales; F O P, cisura parieto-occipital; F Sy y F, Sy P, cisura de Silvio y su rama posterior (1).

Relaciones de la corteza cerebral con el cráneo. — La correspondencia entre ciertos puntos de la superficie del cerebro y del cráneo ha sido

(1) En esta figura la parte más alta de la cisura parieto-occipital corresponderá al vértice ó un poco por encima del vértice de la sutura lambdoidea.

objeto de prolijas investigaciones por parte de BROCA, KEFFTLER, TURNER, CHAMPIONNIÈRE, FÉRÉ, HARE, POIRIER, LE FORT, REID, HORSLEY y CUNNINGHAM, algunos de los cuales han formulado reglas para poder determinar la posición de varias cisuras y circunvoluciones. La fig. 4 representa la relación general del cerebro con los huesos del cráneo; se presentan variaciones individuales más ó menos considerables, pero no tanto que se les haya de conceder gran importancia (1). Debajo del hueso frontal se encuentra casi toda la circunvolución frontal inferior, cinco sextos de la media y unas tres cuartas partes de la superior. El hueso temporal cubre el lóbulo temporal, excepto su quinto posterior y el extremo anterior. La mayor parte del lóbulo occipital está alojado bajo el hueso occipital, y el resto de la corteza cerebral está cubierta por los huesos parietales.

Reglas de Horsley.— Mi colega el profesor VÍCTOR HORSLEY, que tanta experiencia práctica ha tenido en la cirugía del cerebro, emplea un método para encontrar la situación de los centros importantes del cerebro, publicado por él en el *International Journal of Medical Science,* Abril 1887. De este trabajo sacamos el extracto siguiente:

Los principales puntos de orientación son: 1.° la eminencia parietal; 2.° la curva temporal, que en realidad es doble: una inferior que es la mejor marcada y limita la inserción del músculo temporal, y otra superior, en la que se inserta la fascia temporal. La inferior se encuentra más fácilmente haciendo al enfermo que contraiga fuertemente el músculo; la superior marca el punto en que la parte declive del cráneo toma repentinamente la dirección vertical; 3.° la sutura coronal, que se puede percibir generalmente en el punto en que la cruza la curva temporal (este cruce ha sido designado por BROCA con el nombre de Stephanion). Si no se percibe la parte superior se puede fijar su situación buscando su unión con la sutura sagital.

La sutura parieto-escamosa está debajo del músculo temporal; el punto más alto de su curva está en una línea vertical que pasa exactamente por delante de la articulación de la mandíbula inferior, á los dos tercios de la distancia que media entre el pómulo y la curva temporal.

El corto espacio de la unión del ángulo ántero-inferior del hueso parietal con el ala del esfenoides (que corresponde próximamente á la bifurcación de la cisura de SILVIO) está casi á la mitad de la distancia entre el Stephanion y el borde superior del pómulo. Esta unión, pterion de BROCA, tiene la forma de una H cuya rama horizontal corresponde al borde superior del ala del esfenoides, y al extremo posterior de la misma corresponde el punto de la división de la cisura de SILVIO.

El extremo superior de la cisura de ROLANDO se encuentra mejor con el plano del profesor THANE. Se mide la distancia de la línea media de la cabeza desde la raíz de la nariz hasta la protuberancia occipital, y se fija el punto medio de esta distancia; media pulgada detrás de este punto está la extremidad superior de la cisura de ROLANDO. La cisura forma con aquella línea un ángulo de 67°. El profesor HORSLEY usaba al principio una tira larga de metal flexible, de la que salía otra pieza formando ángulo de 67°. Colocada la tira á lo largo de la línea media de la cabeza con el punto de unión de las dos partes en el punto mencionado, el brazo corresponde en su dirección á la de los dos tercios superiores de la cisura de ROLANDO. En su tercio inferior es esta cisura algo más vertical.

El doctor CLAUDIO WILSON modificó después el instrumento de HORSLEY, haciéndolo consistir en dos piezas unidas una á otra en un ángulo de 67°, pero movibles. Una de las piezas está marcada con dos series de divisiones; la serie posterior que corresponde á la protuberancia occipital, está marcada con letras mayúsculas, y la anterior lo está con las mismas letras, pero minúsculas. Con una de las letras grandes, la B por ejemplo, colocada sobre la protuberancia occipital, la letra pequeña

(1) ANDERSON y MAKINS, *Journ. Anat. and Phys*, 1889.

correspondiente marca la situación del extremo superior de la cisura de ROLANDO, y haciendo deslizar hasta este punto la rama movible á lo largo de la horizontal, la primera corresponde en situación y dirección á la cisura mencionada.

Más recientemente ha introducido Mr. HORSLEY una modificación en su instrumento. En mensuraciones hechas sobre una serie de ejemplares preparados por el profesor CUNNINGHAM, de Dublín, observó que la dirección de la cisura de ROLANDO tiene una relación definida con la anchura relativa de la cabeza. Así en un individuo dólico-cefálico el ángulo formado por la cisura de ROLANDO con la cisura longitudinal era agudo, al paso que en los braquio-cefálicos se va acercando gradualmente al ángulo recto. Estas variaciones se han de tener sin duda en cuenta cuando se trata de conseguir la precisión que exigen los procedimientos quirúrgicos, y Mr. HORSLEY usa ahora un instrumento en que la rama que marca exteriormente la cisura de ROLANDO, se coloca en ángulo variable y se fija goniométricamente á la rama correspondiente á la fisura longitudinal. Las variaciones de este ángulo dependen de la conformación dólico-cefálica ó braquio-cefálica del cráneo, y se obtiene la medida de éstas tomando el índice cefálico de la manera acostumbrada en las observaciones antropométricas.

La rama anterior de la cisura de SILVIO se dirige hacia arriba desde la unión parieto-esfenoidal antes mencionada. La rama posterior se dirige hacia atrás y arriba, exactamente sobre la parte ascendente de la sutura parieto-temporal y desde la parte más alta de ésta se encorva hacia arriba hasta el centro de la eminencia parietal. Esta dirección sólo es exacta en el adulto.

La mitad inferior del surco precentral marcha paralela á la sutura coronal, por detrás de la misma. El surco interparietal está situado en su parte ascendente, á la mitad de la distancia entre la línea de la cisura de ROLANDO y la eminencia parietal, y luego se dirige hacia atrás á la mitad de la distancia entre la eminencia parietal y la línea media del cráneo.

La circunvolución frontal ascendente empieza inferiormente debajo del ángulo anterior inferior del hueso parietal, delante de la prolongación de la línea de la cisura de ROLANDO, entre ésta y la prolongación de la línea de la parte inferior del surco precentral, delante de la última estará la raíz de la frontal inferior; detrás la frontal ascendente y la raíz de la parietal ascendente (1).

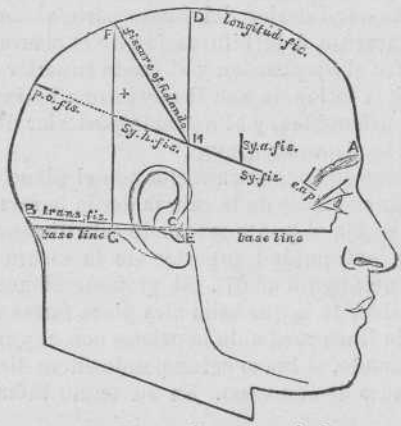


FIG. 5. –Líneas directrices de REID

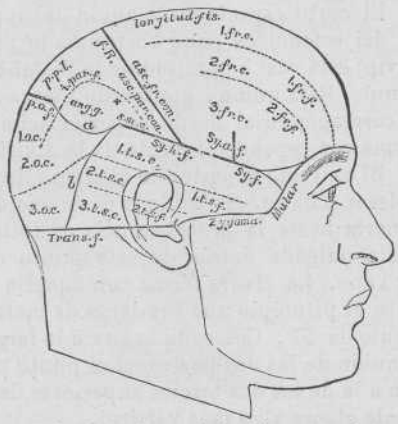


FIG. 6.—Relaciones de las cisuras y circunvoluciones con las líneas directrices (2)

Reglas de Reid.—Las más importantes de las reglas de REID son las siguientes: Se toma como base una línea que desde el borde inferior de la órbita pasa por el centro

(1) El profesor HORSLEY ha añadido recientemente un capítulo sobre este objeto, en la Memoria del profesor CUNNINGHAM, *The Surface Anatomy of the Primate Cerebrum* (CUNNINGHAM, Memoir VII, Royal Irish Acad., 1892). En ella se encontrarán mayores detalles.

(2) Debemos al profesor REID el permiso de reproducir estas figuras.

del agujero auditivo (fig. 5). El límite posterior de la cisura de SILVIO está debajo de los tres quintos posteriores de una línea dirigida desde la apófisis angular externa del hueso frontal hasta un punto situado tres cuartos de pulgada debajo de la parte más proeminente del hueso parietal (ésta puede llamarse la línea silviana). La rama anterior sube desde esta línea hasta la parte media del pómulo. La curva temporal corresponde próximamente á la cisura entre las circunvoluciones media é inferior. Si se prolonga la línea silviana hasta la sutura sagital, se tendrá la posición de la cisura parieto-occipital (y entre esta línea y la línea base está situado el lóbulo occipital). Una perpendicular á la línea base, que arranque de la depresión que hay delante del conducto auditivo, cortará la línea silviana en el punto en que la prolongación de la cisura de ROLANDO se uniría á la de SILVIO, y la situación de la cisura de ROLANDO quedaría señalada por una línea que desde este punto fuese á buscar el punto en que cortaría á la sutura sagital una línea perpendicular á la línea base, que partiese de ésta desde el borde posterior de la apófisis mastoides. Las circunvoluciones centrales ocupan próximamente una pulgada á cada lado de la línea rolándica. La situación de los centros destinados á la pierna, al brazo y á la cara, se puede fijar fácilmente, puesto que están situadas á cada lado de la cisura de ROLANDO. El gyrus angularis está inmediatamente detrás de la parte más prominente de la eminencia parietal. La primera circunvolución temporal está debajo de la línea silviana, sobre la oreja y la apófisis mastoides.

ESTRUCTURA DE LA CORTEZA.—Las fibras nerviosas de la sustancia blanca se irradian en la corteza, penetrando entre las células nerviosas y en puntos que se separan éstas en grupos verticales. Las células son de varias formas y magnitudes, predominando algunas de ellas en diferentes profundidades desde la superficie, lo que permite hacer una división en distintas capas. Cada capa contiene diversas especies de células, pero las que están en mayor número dan á la capa su carácter distintivo. Existen considerables variaciones en las diferentes partes del cerebro en cuanto al número, carácter y espesor relativo de las capas, y la división precisa de ellas ha sido objeto de muchas discusiones (1). Hay especialmente una marcada diferencia entre los caracteres de la corteza de las circunvoluciones centrales (frontal ascendente, parietal ascendente y paracentral) y las del resto de la superficie externa del hemisferio. Puede decirse en general que las tres capas próximas á la superficie presentan casi los mismos caracteres en la mayor parte de la corteza, variando, sin embargo, en su espesor. La capa más profunda, próxima á la sustancia blanca, es también muy uniforme en sus caracteres; las principales variaciones están en los elementos interpuestos entre las tres capas superficiales y la capa profunda.

En las circunvoluciones centrales (como la frontal ascendente), las capas presentan las formas celulares representadas en la primera columna de la fig. 7. Arriba, junto á la superficie, una capa *superficial*, delgada, que contiene pocas células, y éstas de naturaleza dudosa, y mayor número de corpúsculos pequeños en forma más ó menos redondeada. En todas las demás capas hay también corpúsculos semejantes diseminados. Este estrato superficial contiene también muchas fibras nerviosas delicadas (REMAK, LOCKHART CLARKE y EXNER). Debajo de ésta hay una capa de *células piramidales pequeñas*, densamente agrupadas, con pocos elementos nucleares. Las células tienen el vértice de la pirámide dirigido hacia la superficie. La capa siguiente está compuesta de *células piramidales grandes*, menos densamente agrupadas, y parcialmente separadas en columnas por los manojos de fibras nerviosas. Las células de la parte superior de esta capa son poco más voluminosas que las de la segunda, pero van aumentando de tamaño en las partes más profundas. El apéndice de las células está dirigido hacia la superficie y de cada uno de ellos sale un apéndice largo. Del centro de la base sale otro apéndice que se continúa, según se dice, con el cilindro

(1) Fueron estudiadas primero por BAILLARGER hace 30 años; y posteriormente lo han sido por LOCKHART CLARKE, MEYNERT y otros, y más recientemente han hecho sobre ellos prolijas investigaciones BEIZ, BEVAN LEWIS, GOLGI, KÖLLIKER y RAMÓN Y CAJAL.

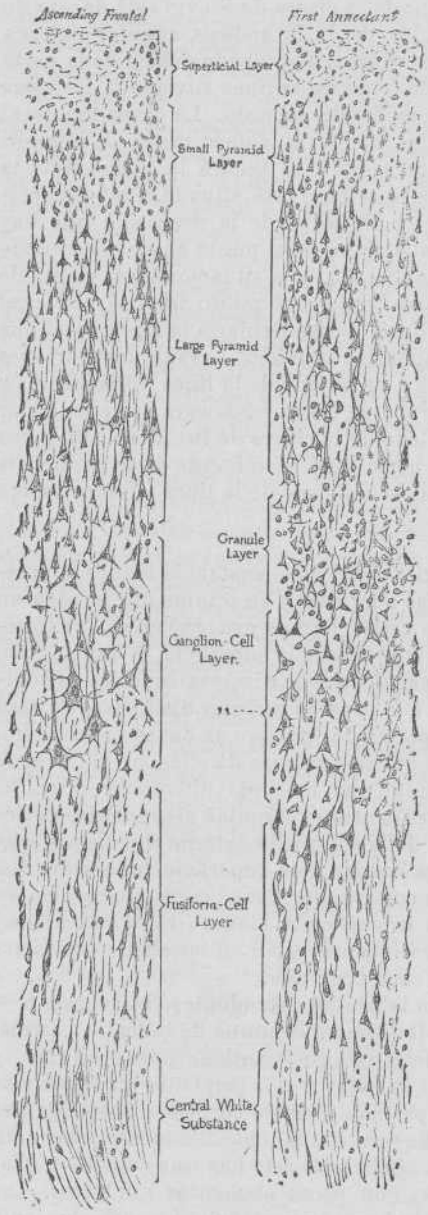


FIG. 7.—Esquema representativo de las capas de la corteza cerebral. Los dibujos han sido copiados de cortes de la circunvolución frontal ascendente y de la primera de unión (esta cerca de la extremidad de la cisura parieto-occipital). Los cortes me han sido amablemente proporcionados, como representación de los tipos motor y sensitivo, por el doctor BEVAN LEWIS. *Ascending frontal*, frontal ascendente, *First Annectant*, primer pliegue de unión ó circunvolución conectiva. *Super. Layer*, capa super.; *Sinall piram. Layer*, capa de células piramidales pequeñas; *Large pyramid Layer*, grandes células piramidales; *Granule Layer*, capa granulosa; *Ganglion-Cell Layer*, capa de células ganglionares; *Fuisform-Cell Layer*, capas de células fusiformes; *Central Withe substance*, sustancia blanca central.

eje de una fibra nerviosa; al paso que de los ángulos salen apéndices que se bifurcan. En toda esta capa se presentan también, aunque en corto número, células piramidales pequeñas, y en algunas partes del cerebro son más numerosas en la parte más profunda de la capa. La siguiente está caracterizada por células nerviosas de forma irregular, y frecuentemente triangulares. Muchas de ellas se parecen á las células motrices de la médula espinal, y por esta razón ha propuesto BEVAN LEWIS que se le dé el nombre de *capa de las células gangliónicas*. El tamaño de las células varía mucho. Algunas son pequeños elementos angulares, del tamaño de las células piramidales pequeñas de la segunda capa, y otras son tan grandes como las células piramidales grandes de la tercera; pero unas y otras difieren de las dos mencionadas capas en que muy rara vez es su forma perfectamente piramidal, y en que están colocadas con menos regularidad. Además, se observa en esta capa la presencia de algunas células que exceden del tamaño de las mayores células piramidales, llegando algunas á medir triple magnitud que aquéllas. Estas son las *células gigantes* de BETZ, consideradas alguna vez como patológicas, pero hay algunos términos de gradación entre ellas y las células gangliónicas ordinarias de la misma capa. Las células más gruesas se presentan en grupos de dos á cinco, y están limitadas á la región central, al paso que las células gangliónicas pequeñas de esta capa se observan en la mayor parte de la superficie del cerebro. Debajo de esta capa hay otra en que al lado de un corto número de células angulares existen muchas células fusiformes, y de aquí su nombre de *capas de células fusiformes*. En la capa más profunda de la corteza y debajo de ella está la sustancia blanca del hemisferio, entre cuyas fibras hay muchos núcleos y algunas células angulares y fusiformes, especialmente en la proximidad de la corteza. El tipo presenta por consiguiente cinco capas.

En la región del cerebro posterior á las circunvoluciones centrales (y también en

la parte anterior del lóbulo frontal) la estructura de la corteza es más ó menos semejante á la representada en la fig. 7, que es un corte de la primera circunvolución de unión. Se observará que las tres primeras capas, superficial, de pirámides pequeñas y de pirámides grandes, son enteramente semejantes á las del otro corte, y lo mismo la capa profunda ó de células fusiformes. La capa de células gangliónicas es más delgada, y contienen células muy grandes. Encima de ella, y entre ésta y la capa de pirámides grandes hay otra capa de elementos pequeños, redondos ó angulares, á manera de gránulos, con un corto número de células angulares más gruesas, pero todavía pequeñas. Es la capa llamada *granular*. En la extremidad del lóbulo occipital esta capa granular es considerablemente gruesa, y las células piramidales están mucho menos desarrolladas, al paso que en las astas de AMMON sólo se encuentran estos últimos. El claustrum está compuesto de células fusiformes, y de aquí que se le considere como una parte desprendida de la capa profunda.

Respecto á la significación funcional de las distintas variedades de células sólo podemos formular meras presunciones. Es importante notar que la transición de un tipo de estructura á otro es gradual en todos los puntos, y que (excepción hecha de las células gangliónicas de mayores dimensiones) todas las formas de células se pueden encontrar en casi todas las partes del cerebro. La localización de las células gangliónicas de mayor tamaño en las regiones llamadas motrices, y la analogía entre ellas y las células motrices de la médula, induce á creer que su función es con toda probabilidad motriz. Se ha creído que las células piramidales grandes son también motrices, pero á juzgar por lo extenso de su distribución parece probable que la función de estas células varíe según sus conexiones. La preponderancia de las células granulares en la porción posterior del cerebro, y su semejanza con las astas posteriores de la médula espinal hace presumir que su función es sensitiva.

REGIONES FUNCIONALES DE LA CORTEZA. — Antiguamente se ponía en duda que las diferentes partes de la corteza ejercieran funciones distintas, pero investigaciones recientes han demostrado la existencia de esta diferenciación, que ha causado una revolución casi completa en la fisiología del cerebro y ha ensanchado considerablemente el diagnóstico cerebral. Dieron el primer impulso á los nuevos descubrimientos las investigaciones clínicas y anátomo-patológicas de HUGHLINGS JACKSON, quien dió á conocer la existencia de centros especiales encargados de los movimientos de la pierna, el brazo y la cara, situados á uno y otro lado de la cisura de ROLANDO. HITZIG y FRITSCH, en Alemania, descubrieron experimentalmente que la corteza del cerebro es excitable por los estímulos artificiales, y lograron señalar exteriormente en el perro los centros de los movimientos de los miembros y la cabeza. Estas observaciones condujeron á los experimentos de FERRIER, que dieron por resultado la demostración de la existencia en la corteza de los animales inferiores de regiones bien definidas, cuya excitación determinaba movimientos aislados, ó provocaba excitaciones sensitivas especiales, al paso que la destrucción de las mismas partes determinaba señales de abolición de la función correspondiente. De aquí llegó á la conclusión de que estas regiones constituyen verdaderos centros motores ó sensitivos. Después se han hecho muchas otras observaciones de igual carácter, entre las cuales tienen señalada importancia las de MUNK. Las observaciones de HUGHLINGS JACKSON apenas dejan duda de que son aplicables al hombre los hechos adquiridos mediante la experimentación en animales, y esta conclusión ha sido ampliamente confirmada por las observaciones clínicas y

anátomo-patológicas, que han comprobado en el hombre los resultados obtenidos por la experimentación. A esta comprobación han contribuído en gran manera los trabajos de CHARCOT y sus discípulos. De esta comprobación resulta, sin embargo, que existen probablemente algunas diferencias entre el cerebro del hombre y el de los demás animales (incluso el mono), y que los resultados obtenidos en los últimos no pueden aplicarse sin modificación alguna al primero.

CENTROS CORTICALES EN EL MONO.—Antes de estudiar los datos relativos á la situación de los diferentes centros de la corteza del cerebro humano, será conveniente enumerar las principales regiones funcionales comprobadas por FERRIER y otros en el cerebro del mono.

CENTROS MOTORES.—*Lóbulo parietal superior (excepto la parte adyacente á la cisura de Rolando):* movimiento de la pierna y pie, flexión de la cadera, extensión de la rodilla, flexión de la articulación tibiotarsiana.

Partes más elevadas y adyacentes de las circunvoluciones ascendentes parietal y frontal, las próximas al borde del hemisferio, y la raíz de la primera frontal: flexión y rotación del muslo hacia fuera; rotación hacia dentro de la pierna, flexión de los dedos del pie, como para rascar el abdomen con los pies. (HORSLEY y SCHAFER (1) obtuvieron movimientos de la pierna desde la cara interna de las circunvoluciones á los lados de la extremidad de la cisura de ROLANDO. HORSLEY y BEEVOR han encontrado representado el movimiento del dedo gordo principalmente en la extremidad superior de la circunvolución frontal ascendente, y el del dedo pequeño en el extremo posterior del lóbulo parietal).

Partes adyacentes de las circunvoluciones frontal y parietal ascendente, por fuera del centro anterior, pero á nivel aún de la primera circunvolución frontal: adducción y extensión del brazo, pronación de la mano.

Circunvolución frontal ascendente y base de la primera frontal: extensión del codo; movimiento del hombro hacia fuera, y movimiento sincrónico de la pierna. (HORSLEY y SCHAFER han obtenido movimientos del brazo en la cara interna de la mitad posterior de la primera frontal).

Circunvolución frontal ascendente, á nivel de la parte superior de la segunda frontal: supinación de la mano y flexión del antebrazo.

Tres quintos medios de la parietal ascendente: movimientos de la mano, especialmente los de cerrar el puño (2).

La zona del brazo está separada en el mono de la zona de la pierna por un surco pequeño, pero cortante, que se cree correspondiente al surco precentral superior del hombre. El límite inferior es una línea horizontal dirigida desde la extremidad del surco intra-parietal hasta la inflexión inferior de la cisura de ROLANDO. Igual relación se observa en el orangután, y lo mismo en éste que en el mono el centro del dedo pulgar está especialmente localizado en la región de esta línea.

Circunvolución frontal ascendente, á nivel de la mitad inferior de la segunda frontal: elevación y retracción del ángulo de la boca.

(1) *Proc. Roy Soc.*, 1885.

(2) HORSLEY y BEEVOR *(Phil. Trans.*, 1887, 1889) han observado que la representación del brazo es la siguiente: En la parte más alta de la región braquial de las dos circunvoluciones centrales, al nivel del surco frontal superior, están representados los movimientos del hombro; inmediatamente debajo, vienen en la parte posterior los movimientos del codo y en la anterior los de la muñeca, al paso que en la parte inferior están representados en la parte anterior los movimientos de los dedos y en la posterior los del pulgar. Estos puntos no constituyen, sin embargo, más que el máximum de representación de las partes mencionadas, esto es, el punto en que se produce el movimiento especial bajo la influencia de las corrientes más débiles. Apenas hay una parte en que no se produzcan movimientos del codo y de la muñeca, ó en que se produzcan exclusivamente. Por eso los experimentadores deducen que la representación del movimiento de esta parte está subordinada á la del hombro por una parte, y á la de los dedos por otra. En el orangután la representación del miembro inferior, en vez de ser horizontal, como en el mono, es vertical, estando representado el dedo gordo del pie arriba y la cadera abajo. *(Phyl. Trans.*, 1890).

Circunvolución frontal ascendente, á nivel de la parte más alta de la tercera frontal: elevación del ala de la nariz y labio superior.

Parte más inferior de la parietal ascendente: retracción del ángulo de la boca por el cutáneo.

Parte inferior de la frontal ascendente: movimientos de los labios y lengua, y en la parte anterior oclusión de las cuerdas vocales (1).

Mitad posterior de las circunvoluciones frontales primera y segunda: movimiento lateral de la cabeza y ojos, con la elevación de los párpados.

(Cara interna del ápice de la frontal ascendente: ó sea la región correspondiente á la circunvolución marginal, movimiento del tronco.—HORSLEY y SCHÆFER).

CENTROS SENSITIVOS. —La excitación de la circunvolución angular determina un movimiento de los ojos hacia el lado opuesto, indicio de una sensación visual. La extirpación de la circunvolución angular determina ambliopía del ojo opuesto, más ó menos transitoria, y la destrucción de esta circunvolución en ambos hemisferios determina la ceguera permanente. (MUNK ha observado que la destrucción del lóbulo occipital ocasionaba hemianopía, y FERRIER consigna que la destrucción del lóbulo occipital y del *gyrus angularis* causa no sólo ambliopía transitoria del ojo opuesto, sino también hemianopía permanente. No obtuvo alteración alguna de la visión mediante la sola extirpación del lóbulo occipital, ni aun practicada en ambos hemisferios. La patología humana, y especialmente las observaciones de MONAKOW y HENSCHEN, han confirmado plenamente la exactitud de las conclusiones de MUNK, HORSLEY y SCHÆFER (2) han observado que la destrucción de un lóbulo occipital determinaba trastornos hemiópicos de la visión, en conformidad con la conclusión de MUNK; pero la visión imperfecta que subsistía después de la destrucción de ambos lóbulos occipitales parecía indicarles que existía en algún otro punto un centro de función visual, probablemente en la circunvolución angular. Los experimentos posteriores de SCHÆFER y SANGER BROWN (3) parecen confirmar la conclusión de MUNK).

La excitación de la parte anterior del *gyrus uncinatos* determina un movimiento del ala de la nariz que es indicio de una sensación olfatoria en el mismo lado. La extirpación aislada de estas regiones es imposible, pero la destrucción de ellas juntamente con la de otros, determina siempre la pérdida del olfato.

La excitación de la *circunvolución témporo-esfenoidal superior* determina un movimiento indicador de una sensación auditiva en el lado opuesto, y la destrucción de esta circunvolución produce la sordera del oído opuesto.

La destrucción de la región del hipocampo (hipocampo y circunvolución de su nombre) determina, al parecer, abolición parcial de la sensibilidad tactil, y dolor en el lado opuesto. (HORSLEY y SCHÆFER han observado que las lesiones extensas del *gyrus fornicatus* tenían un efecto análogo. Los experimentos de MUNK señalan la superficie externa, y especialmente la región central, como el principal punto de representación de la sensibilidad cutánea). Los experimentos de HITZIG y FRITSCH, y las observaciones clínicas de HORSLEY, demuestran, sin duda, que la sensiblidad tactil y el sentido muscular están representados en la llamada región motriz.

CENTROS CORTICALES EN EL CEREBRO HUMANO.—Las pruebas que poseemos respecto á los centros corticales del cerebro humano, se deben principalmente á la comparación de los efectos de la enfermedad, observados durante la vida, y la situación de las lesiones comprobadas después de la muerte. Es probable que la cirugía cerebral contribuya indirectamente á aumentar el número de hechos. Por lo que hasta ahora podemos juzgar hay correspondencia general entre los centros corticales del hombre y los del mono. Así se deduce de los casos en que lesiones pequeñas han ocasionado

(1) Este es el centro de las cuerdas vocales en el mono, según HORSLEY y SEMON; DÉJERINE ha comprobado este hecho en el hombre (*Comp. Rend.*, 1891, n.º 8).

(2) *Phyl. Trans.*, 1888.

(3) Ibid., 1888.

alteraciones funcionales definidas, y especialmente de los efectos de las operaciones y de la aplicación de aquellos hechos para fijar las indicaciones operatorias. Los síntomas de excitación son de capital importancia en el caso de las funciones motrices, y están constituídos por espasmos locales, ó más comunmente por convulsiones que empiezan en un punto ó se limitan á él exclusivamente. Una convulsión de este género puede ser provocada, no obstante, así por una enfermedad de un centro cortical como por la de un punto adyacente, y estos casos no suministran, por lo tanto, una prueba tan precisa y concluyente como aquellos en que hay destrucción local de tejido y parálisis localizadas.

Las lesiones, siquiera sean destructivas, sólo pueden ser aceptadas como

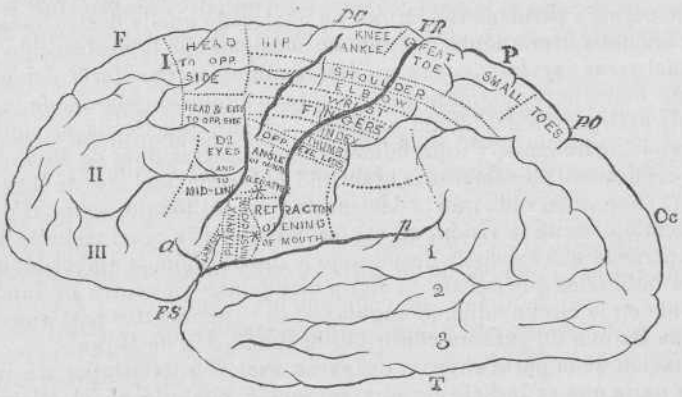


FIG. 8. — Esquema del cerebro humano en que se han marcado los centros motores encontrados por HORSLEY en el del mono (BEEVOR y HORSLEY, *Phyl. Trans*, vol. 181, 1890, pág. 81, fig. 7). El esquema corresponde al de las figs. 1 y 2. La posición de los centros ha sido en su mayor parte comprobada por HORSLEY en sus operaciones. Los asteriscos indican el centro de la lengua. — *Head to opp. side*, movimiento de la cabeza hacia el lado opuesto; *head & eyes to opp. side*, de la cabeza y de los ojos hacia el lado opuesto; *D° eyes and to mid-line*, los ojos hacia la linea media; *Hip*, cadera; *Knee*, rodilla; *Ankle*, articulación tibio-tarsiana; *Gread toe*, dedo gordo del pie; *Small toes*, dedo pequeño del pie; *Shoulder*, hombro; *Elbow*, codo; *Wrist*, muñeca; *Fingers*, dedos de la mano; *Index*, índice; *Thumb*, pulgar; *opp. eye lids*, párpados del ojo opuesto; *angle of mouth*, ángulo de la boca; *elevation, retraction, opening of mouth*, elevación, retracción, abertura de la boca; *larinx, pharinx, mastication*, centros de la laringe, faringe y movimientos de masticación.

prueba de localización funcional en ciertas y determinadas condiciones; sobre las cuales ha insistido NOTHNAGEL en su obra sobre este objeto (1), obra que es un modelo de método científico. Los síntomas permanentes son los únicos que pueden considerarse como relacionados con la lesión de una región determinada del cerebro, porque una lesión aguda determina frecuentemente durante algún tiempo síntomas de mucha mayor extensión que los que corresponden estrictamente al punto destruído. Estos síntomas extensos son dependientes de compresión, perturbación vascular secundaria ó inhibición irritativa. De aquí que sea necesario dejar transcurrir tiempo bastante para que se disipen estos efectos indirectos antes de emitir un juicio definitivo, ó lo que es lo mismo, sólo se puede conceder significación real á aquellos síntomas que subsisten durante algunas semanas, porque los de más corta duración tienen escaso valor.

(1) *Topische Diag. der Gehirnkrankheiten*, Berlin, 1879.

Es también importante la prueba negativa, ó sea la existencia de lesiones en determinados puntos sin producir los síntomas correspondientes. Para aceptar esta prueba es necesario tener en cuenta otras condiciones. Los tejidos nerviosos son muy tolerantes á los procesos morbosos que se desarrollan lenta y gradualmente. Pueden formarse tumores ó abscesos en ciertos puntos destinados á una función conocida, sin que aparezca síntoma alguno de trastorno de esta función, ó con síntomas muy leves aunque estén al parecer destruídos aquellos puntos por el proceso morboso. En tales casos los elementos nerviosos están dislocados y no destruídos, y el daño que han sufrido ha sido causado tan lentamente que no ha perturbado su función. La prueba negativa está casi desprovista de significación en estos casos. En cambio, éstas y otras lesiones que determinan compresión ó irritación, producen muchas veces síntomas mucho más extensos de lo que corresponde á la situación de la lesión ó á su influencia directa, efectos análogos en su naturaleza á las consecuencias iniciales indirectas de una lesión aguda. Por esta razón hay que aceptar siempre con reservas la prueba positiva suministrada por lesiones irritativas y comprimentes. El olvido de estas consideraciones ha despojado de casi todo su valor á una de las más laboriosas investigaciones sobre este objeto, la de Exner (1).

Hay algunas funciones de la corteza cuya localización no se puede determinar, porque su abolición es rápidamente compensada por el otro hemisferio. Parece que los movimientos unilaterales están representados en ambos hemisferios, y pueden ser provocados en uno ú otro en la proporción en que están habitualmente asociados en los dos lados. Esta ley, formulada por Broadbent, es de suma importancia y tendremos repetidas ocasiones de recordarla. Tal vez esta ley sólo es cierta á medias, pero nos permite comprender la dificultad con que luchamos para determinar la situación de los centros correspondientes á algunos movimientos. Antes de haberse desvanecido los síntomas indirectos de una lesión, y de que se pueda reconocer significación á los síntomas permanentes, habrá cesado la abolición de los movimientos interrumpidos porque el otro hemisferio se habrá encargado de la función abolida. Así sucede, por ejemplo, respecto de los movimientos laterales de la cabeza y de los ojos, del movimiento de los músculos, de la masticación y de muchos movimientos del tronco.

Las pruebas de que hasta ahora disponemos constan de un extenso número de hechos comprobados por varios observadores, y muchos de los cuales han sido coleccionados y cuidadosamente comparados por Nothnagel, Charcot y Pitres (2) y Allen Starr (3).

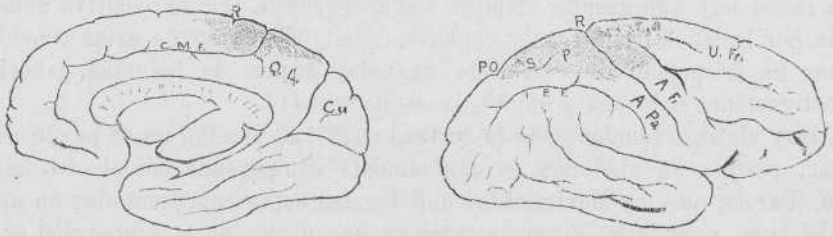
Centros motores. — Está terminantemente demostrado que las dos circunvoluciones ascendentes tienen la misma relación especial con los movimientos voluntarios que en el mono. Es igualmente cierto que el lóbulo paracentral, en la cara interna de estas circunvoluciones, tiene una función análoga, y que la región motriz se extiende hasta parte por lo menos del

(1) *Untersuch. u. d. Local. der Grosshirnrinde*, Wien, 1881.
(2) En una serie importante de trabajos de la *Rev. de Médecine*, 1883.
(3) En colecciones críticas y analíticas de casos en el *American Journal of Medical Science* y otros periódicos americanos durante los últimos tres ó cuatro años.

lóbulo parietal superior, y tal vez á la raíz de la circunvolución frontal superior. Las lesiones destructivas de estas partes determinan parálisis en el lado opuesto, al paso que las irritativas determinan convulsión en el lado correspondiente. Las lesiones de cualquier otro punto de la corteza no ocasionan parálisis alguna persistente. No hay hasta ahora prueba alguna de que la región motriz se extienda en el hombre más allá de la circunvolución frontal ascendente, con sólo la excepción posible de la raíz de la primera frontal.

De esta región motriz salen las fibras que, según veremos, se dirigen hacia abajo á través de la sustancia blanca hasta las pirámides anteriores de la médula oblongada y los fascículos piramidales de la médula espinal. Por estas fibras pasan las excitaciones que en último término provocan las excitaciones de los músculos. Las lesiones de esta región de la corteza determinan una degeneración descendente de estas fibras piramidales.

En estas circunvoluciones podemos distinguir regiones que se relacionan



FIGS. 9 y 10. — Situación del centro cortical para la pierna. Es dudoso, si el centro se extiende hacia atrás, en el lóbulo parietal superior (S P) tanto como representa la figura en la superficie externa.

con la pierna, el brazo, la cara y la lengua, y tienen igual posición relativa que en los animales.

El centro para la pierna ocupa la parte más alta de la región motriz, esto es, las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes en su parte adyacente á la cisura longitudinal. Hasta ahora no sabemos hasta dónde se extiende por detrás en el lóbulo parietal superior, ó hacia fuera en la frontal ascendente (1). No parece que llegue más allá del surco frontal superior y tal vez no tanto. Hay variaciones individuales en la zona ocupada por el centro correspondiente á la pierna. Con seguridad ocupa también el lóbulo paracentral en la superficie interna. No sabemos hasta qué punto corresponde la representación de cada movimiento á la disposición observada en los animales, pero en muchos casos de convulsión que empieza por los pies, se ha encontrado la lesión en la unión de las circunvoluciones frontal superior y frontal ascendente, ó cerca de ella. Además, se tiene la prueba de que los movimientos del dedo gordo del pie tiene su representación en la parte anterior de la porción más alta de la cisura de ROLANDO, en un caso en que las convulsiones, que empezaban en aquel dedo, eran dependientes

(1) Véase el caso del doctor SEGUIN (*Journ. of Nerv. and Ment. Diseases*, 1887). Una mujer, enferma de cáncer, tenía monoplegia crural, resultado de un tumor de 7/8 por 5/8 de pulgada, subcortical, con el extremo posterior á nivel vertical del extremo posterior de la cisura calloso-marginal. Transversalmente media próximamente media pulgada desde la superficie interna. (Doctor HUGHLINGS JACKSON, *Trans. Clin. Soc.*, 1887).

de una cicatriz situada en el citado punto, y después de excindido por Horsley esta parte, sólo quedó parálisis del dedo (1).

El centro para el brazo (fig. 11), ocupa, al parecer, el tercio medio de las circunvoluciones ascendentes parietal y frontal, pero se extiende más arriba en la frontal que en la parietal, llegando tal vez casi hasta el borde del hemisferio. Una lesión muy pequeña, próxima á la cisura longitudinal, había paralizado el brazo. Probablemente este centro sube hasta por encima del de la pierna.

El centro para los movimientos de la cara (fig. 12) está situado en el tercio inferior de la circunvolución frontal ascendente. Es probable, pero no

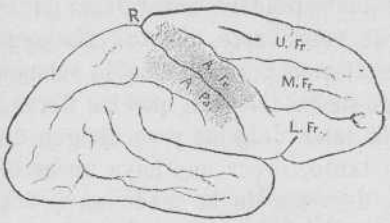


Fig. 11. — Centro para el brazo

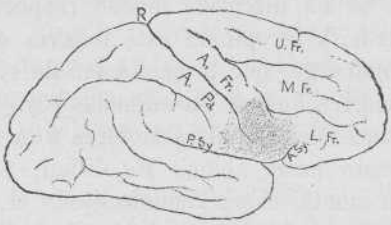


Fig. 12. — Situación del centro para la cara y la lengua

está demostrado, que se extiende hasta la parietal ascendente (2). El centro para el movimiento de los ángulos de la boca está enfrente del surco que separa las circunvoluciones frontales media é inferior (3). Los labios y la lengua están representados, juntos, en la parte inferior de la frontal ascendente y tal vez en la raíz adyacente de la tercera frontal. El orbicular y las fibras transversas de la lengua obran por lo general simultáneamente, y de aquí que no podamos separar los centros destinados á la cara y á la lengua (4).

No tenemos prueba alguna evidente respecto de la posición del centro de los movimientos de la cabeza y de los ojos (que en el mono ocupan parte de la primera y segunda circunvoluciones frontales); este centro tiene gran importancia porque su acción determina nuestro conocimiento de la relación del cuerpo con los objetos externos, especialmente de aquellos que se aprecian con la vista; es necesario confirmar aún si el centro para los músculos del tronco está situado (como se deduce de los experimentos de Horsley y Schæfer) en la superficie interna del hemisferio (pág. 17). Ya hemos señalado la causa de esta incertidumbre; se establece tan fácilmente la compensación que la abolición del movimiento desaparece rápidamente (5). Se ha supuesto que existe un centro para el movimiento del párpado superior

(1) Horsley, *Int. Journal of Med. Science*, Abril, 1887.

(2) La cara estaba paralizada en todas sus partes en un caso de lesión que abarcaba la segunda circunvolución frontal y parte adyacente de la frontal ascendente, pero por debajo de la corteza se extendía á las frontales primera y tercera. (Mill. *Journ. Nerv. and Ment. Dis.*, 1887).

(3) Véase el caso concluyente del doctor Berkeley, de Baltimore, representado en el capítulo referente al espasmo facial.

(4) Probablemente están también representados en esta región los movimientos de la mandíbula inferior. En el curso de una operación ha observado Horsley que la excitación de la circunvolución frontal ascendente en la unión del tercio medio con el inferior de la región facial determinaba un movimiento lateral de la mandíbula, así como del ángulo de la boca.

(5) Es sumamente probable que la situación de este centro corresponde á la del mono, y esta suposición está confirmada por un caso interesante referido por Horsley (*Inst. J. of Med. Science*, Abril 1887), que, sin embargo, no es del todo concluyente.

en el lóbulo angular ó parietal inferior (Landouzy y Grasset); en un caso de ptosis de larga duración se ha encontrado una lesión antigua en el gyrus angularis (1). De las investigaciones de Munk ha deducido Vernicke que la región cervical está representada en la parte del lóbulo frontal situada delante de la parte media de la circunvolución central anterior, y viene en apoyo de esta suposición un caso publicado por Fraenkel (2), en el cual existía una rigidez excesiva de los músculos del cuello, y la autopsia reveló la existencia de un extenso coágulo que cubría el pie de la segunda y parte adyacente de la tercera circunvolución frontal inmediatamente delante de la circunvolución central anterior.

Se ha discutido mucho respecto de la verdadera naturaleza de estos centros, y la opinión está todavía discorde sobre este asunto. Es seguro, sin embargo, que la excitación de ellos determina movimientos lo mismo en el hombre que en los animales (3). Es igualmente seguro que las fibras que conducen los impulsos motores á la médula salen de ellos y se dirigen directamente hacia abajo. Es difícil, por lo tanto, creer que haya un error de gran monta, especialmente desde el punto de vista de la medicina práctica, en aceptar la denominación de región *motriz*. Esto no quiere decir que hayamos de suponer que estas partes no ejercen otra función (pronto veremos que hay razón para suponer que ejercen funciones sensitivas, al par que las motrices). En este concepto interesa observar que en esta parte se encuentran las células ganglionares más voluminosas de cuantas existen en la corteza comparables y aun superiores en tamaño á ciertas células motrices de las astas anteriores de la médula espinal (4).

Centros sensitivos.—Nuestros conocimientos respecto de la situación de los centros destinados á la sensibilidad de los miembros y del tronco, son mucho menos precisos que los que se refieren á los centros motores. Según Flechsig las fibras de la vía sensitiva de la cápsula interna se dirigen hacia la superficie externa de la corteza, á la región que, hablando en globo, está situada debajo del hueso parietal, esto es, á las circunvoluciones centrales y al lóbulo parietal. Los pocos hechos patológicos que conocemos están en armonía con esta opinión. La fig. 15 representa uno de estos casos. En otro caso había abolición completa de la sensibilidad en el lado izquierdo, incluso el ojo y los sentidos especiales resultado de una capa de reblandecimiento en la superficie de la mayor parte de la convexidad del hemisferio derecho y parte inmediata subyacente, quedando íntegra la cara interna y la

(1) Lemoine, *Rev. de Med.*, 1887. Esta suposición está en armonía con la localización sensitiva, puesto que para la visión atenta se eleva el párpado superior.

(2) *Charité Annalen*, 1886.

(3) Hecho demostrado primero por Bartholow, y repetidas veces demostrado en el curso de procederes quirúrgicos.

(4) Una de las teorías de los centros motores que más extensa aceptación ha merecido en Alemania es la de Munk. Esta teoría considera esos centros como esencialmente sensitivos; los movimientos que resultan de su acción son debidos á que los procesos nerviosos representan en ellos *concepciones de movimientos* compuestas de sensaciones cutáneas y musculares, y sensaciones de innervación activa. Estas son consideradas como concepciones esencialmente sensitivas, y por eso Munk llama á esta región la *senso-esfera*. Se ha hecho á esta manera de ver la objeción de que el sentido de la innervación, uno de los elementos de la triple concepción del movimiento, es una sensación de algo que no es sensitivo en sí mismo, y que en general es tenido por motor, y además la destrucción de esta región determina abolición de la función motriz, independientemente de toda abolición sensitiva demostrable.

cápsula interna (1). La suposición de que las circunvoluciones centrales desempeñan alguna función sensitiva al par que la motriz, tiene su corroboración en el hecho de presentarse con frecuencia algún ligero entorpecimiento de la sensibilidad en la extremidad de los miembros paralizados por enfermedad de aquella región, así como también en el de que en las convulsiones dependientes de lesiones irritativas en este punto, el espasmo motor va muchas veces precedido de un aura sensitiva. Es muy posible que la región sensitiva se extienda también á la superficie interna del hemisferio, como lo hace la región motriz, pero los hechos observados hasta ahora son contradictorios de la conclusión deducida por FERRIER de los experimentos sobre animales, de que alguna parte de la superficie interna tiene una relación exclusiva ó predominante con la sensibilidad cutánea. Una de las razones de que tengamos pocas pruebas de la situación de esta función es la facilidad con que se compensa en caso de abolición; así que una lesión unilateral en un niño, por extensa que sea, apenas determina una abolición permanente de la sensibilidad.

Olfato.—Los experimentos indican que existe un centro para el olfato, en la extremidad anterior del gyrus uncinatus, en la superficie interna del lóbulo temporal, relacionado con el nervio olfatorio del mismo lado (2). Esta deducción está confirmada, respecto del hombre, pero el hecho de poderse seguir hacia esta región algunas fibras del nervio olfatorio, y por el de haberse observado síntomas olfatorios en algunos casos de enfermedad de aquella parte. En un caso de ataques epilépticos con aura olfatoria, se encontró reblandecimiento de esta región (3). Es probable, sin embargo, que otras fibras, ó fibras del mismo centro, cruzan la línea media (tal vez en la comisura anterior) y vayan á algún punto de la corteza del hemisferio opuesto, porque hay casos en que la enfermedad orgánica de un hemisferio ha determinado la abolición de la sensibilidad olfatoria, juntamente con la de otros sentidos especiales, en el lado opuesto (4).

Visión.—Por virtud de numerosas observaciones está incuestionablemente demostrado el hecho de que la hemianopía es el resultado de la lesión del lóbulo occipital, y que ésta constituye, por lo tanto, un centro para las fibras de la mitad homónina de cada retina, y reciben las impresiones de la mitad opuesta de cada campo de la visión. Las impresiones recibidas por la retina llegan á él por la cinta óptica y probablemente por el tálamo óptico, y por fibras del tálamo que pasa por la sustancia blanca del lóbulo occipital. Al tratar del origen de los nervios ópticos daremos más minuciosos detalles de esta comunicación. No sabemos la situación exacta de los centros visuales en el lóbulo occipital. Se ha observado la hemianopía en las enfermedades

(1) DEMANGE, *Revue de Méd.*, Mayo 1883, p. 391. ALLEN-STARR ha reunido una colección de hechos clínicos que señalan las regiones parietal y central como la principal región sensitiva (*Journ. of Nerv. and. Ment. Dis.*, 1884, p. 327).

(2) Véase el caso del doctor CHURTON, Leeds, *Brith. Med. Journ.*, 1887.

(3) MCLANE HAMILTON, *New York Med. Journ.*, Junio 1882; y HUGHLINGS JACKSON y BEEVOR, *Brain*, vol XII, p. 304.

(4) FERÉ ha referido un caso de este género, con autopsia que reveló el reblandecimiento de la parte posterior de la cápsula interna (*Arch. de Neurol.*, 1885). He visto varios casos en que se hallaba interesado el olfato. Véase también FASOLA, *Riv. Sper. di Fren.*, 1886, y ANDERSON, *Brain*, vol. IX, pág. 390.

del ápice de este lóbulo, de su superficie externa y de su superficie interna, pero en algunos casos de lesión parcial, pueden estar interesadas las fibras blancas de la vía óptica. La hemianopía completa se ha observado con singular frecuencia en los casos de enfermedad del ápice del lóbulo y especialmente del cuneus. MUNK cree que en los animales hay una representación superficial en forma de serie de la mitad del campo visual en la corteza occipital, correspondiendo la mitad anterior al cuadrante superior, y la mitad posterior al cuadrante inferior. Puesto que lesiones corticales pequeñas determinan hemianopía incompleta, es probable que en el hombre exista también la proyección del campo visual descrita por MUNK, pero no es pro-

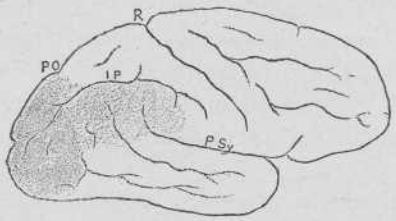


FIG. 13.—Centros corticales visuales en la superficie externa del hemisferio. La sombra más oscura indica la región del centro hemi-visual (cuyo límite exacto no es conocido todavía); la sombra más ligera es el presunto centro visual superior.

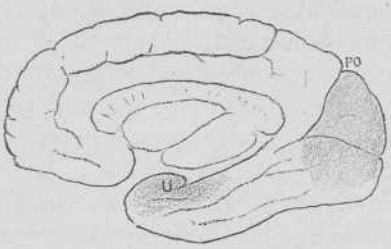


FIG. 14.—Cara interna del hemisferio derecho. Situación probable del centro visual en el lóbulo occipital, y del olfatorio en el gyrus uncinatus (U).

bable que la proyección ocupe toda la región occipital (1). Debe existir en la corteza una representación del campo de los colores, distinta de la de la luz y los objetos, puesto que se ha observado como síntoma aislado la hemianopía de los colores, (véase «Enfermedades del nervio óptico»). WILDBRAND (2) sostiene que todas las impresiones son conducidas primero á la región apical, porque las enfermedades de este punto determinan la abolición total, y que delante de aquella región existe una representación del medio campo de los colores (3).

Algunas enfermedades ocasionan en vez de hemianopía, *ambliopia cruzada*, esto es, oscurecimiento de la visión en el ojo opuesto generalmente con disminución concéntrica del campo visual (4). La teoría que mejor explica este hecho es la que supone que en la superficie externa delante del lóbulo occipital existe un centro visual más alto en el que están combinados los dos medios campos, y está representado todo el campo opuesto. Este centro está localizado, en los animales, según FERRIER en el gyrus angula-

(1) DELEPINE ha referido un caso importante (*Trans. Path. Soc.*, 1890). El paciente había tenido hemianopia homónima derecha, durante ocho meses, y contracción del campo subsistente. En el lado derecho del campo derecho (ciego en todo el resto) subsistía un círculo marginal de visión. *Pots mortem* se encontró reblandecimiento del cuneus y circunvolución occipital media del lado izquierdo. La cara interna del cuneus estaba también afectada, excepto la porción póstero-superior, y surgía la cuestión de si la integridad de esta porción estaba relacionada con el círculo persistente de visión marginal en el campo derecho.

(2) *Ophth. Beit. zur Diag. d. Gehirnkrank.*, 1884.

(3) En un paciente que sufría trastornos variables de la visión se encontró un glioma en el gyrus angularis (ANDERSON, *Trans. Ophtalm. Soc.*, 1890).

(4) He observado algunos de estos casos, y varios observadores, entre ellos FERRIER, han referido algunos (*Brain*, vol. III, p. 456). Naturalmente se han excluído en ellos todas las causas oculares de ambliopía (véase el capítulo «Afecciones de la visión»).

ris (en cuya denominación incluye la extremidad de la circunvolución supramarginal). Los datos patológicos recogidos en el hombre señalan como sitio de este centro alguna parte de la misma región. En los pocos exámenes hechos *pots mortem* en casos de *ampliopía cruzada* se ha encontrado invadida por la lesión la parte posterior é inferior del lóbulo parietal, esto es, el gyrus angularis, en su sentido más extenso. En el caso mencionado en la pág. 22, referido por DEMANGE, la abolición de la visión del ojo izquierdo fué un síntoma prematuro, y el reblandecimiento de dicha región era sin duda más antiguo que el de los demás puntos. Las figs. 15 y 16 representan

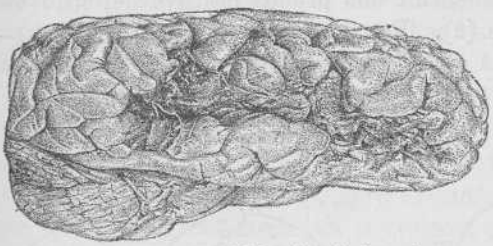


FIG. 15.—Aspecto del hemisferio derecho

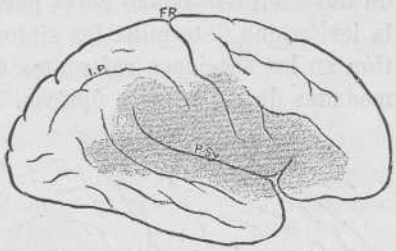


FIG. 16.—Zona probable de la lesión en un caso de embolia de la arteria cerebral media del lado derecho (SHARKEY, *Med. Chir. Trans.*, 1884, p. 265). El efecto inmediato de la lesión fué hemiplegia y hemianestesia izquierdas, con ceguera casi completa del ojo izquierdo y abolición del oído y del gusto en el mismo lado. Cuatro semanas después se presentó una mejoría marcada de los síntomas relativos á los sentidos especiales, y un poco más tarde de la hemianestesia. Seis semanas y media después de la invasión quedaron normales los sentidos especiales, la pierna había recobrado mucha fuerza y catorce días después era normal la sensibilidad. La parálisis del brazo continuó hasta la muerte, ocurrida siete años después.

otro caso curioso publicado por el doctor SHARKEY. Hay motivo para suponer que en este centro está representado también el campo del mismo lado, puesto que la ambliopía del ojo opuesto va generalmente acompañada de una ligera disminución del campo visual del ojo del mismo lado. Sería necesario por consiguiente suponer que este centro representa la totalidad de los dos campos, pero en mucha mayor proporción el del lado opuesto que el del mismo lado. Esta hipótesis nos permite explicar otro hecho curioso, cual es el de que la ambliopía cruzada disminuye generalmente al cabo de algún tiempo (al paso que la hemianopía es por lo general persistente). Si el centro más alto de cada hemisferio está en comunicación con las dos retinas se concibe que la abolición determinada por la lesión de un hemisferio puede ser compensada por la función del otro. Así se comprende que la atrofia congénita ó producida en la primera infancia, de esta región, no vaya acompañado de abolición alguna de la visión (1). Estudiaremos la vía visual á la vez que los nervios ópticos (2).

En los perros se observa que algunas lesiones corticales que no ocasionan pérdida de la visión, pueden privar de la facultad de reconocer por la vista la naturaleza de los objetos, que puede, sin embargo, ser apre-

(1) Como en un caso curioso referido por el doctor SHARKEY (*Med. Chir. Trans.*, vol. LXVI, 1883, p. 293.

(2) El doctor BEEVOR ha observado que en el mono marmota no hay fibra alguna que vaya desde el cuerpo calloso á la corteza costeando la cisura calcarina. Esta parte de la corteza es análoga al centro visual del hombre, y si en éste presenta la misma disposición, se explicaría la persistencia en la hemiopía á consecuencia de la lesión de esta parte.

ciada por el empleo de otro sentido. Munk ha dado á este estado el nombre de *ceguera mental* (1). La facultad perdida en estos casos parece estar encomendada á los tejidos del centro visual superior ó próximos á él, pero hasta ahora no se ha podido comprobar la situación de la lesión en ningún caso en que hubiera sido considerable y persistente la alteración visual. La abolición comprende naturalmente la inteligencia de las palabras, y puede existir ésta sin la imposibilidad de reconocer los objetos en general. En el caso de la lesión representada en la figura 17 existía la ceguera mental, pero este caso, aunque coincide en cuanto á la localización probable, fué de duración demasiado corta para constituir una prueba positiva del sitio de la lesión que determina los síntomas (2). Estudiaremos de nuevo esta cuestión en las secciones referentes á las afecciones del lenguaje y á las enfermedades de los nervios ópticos. La teoría expuesta es la más probable.

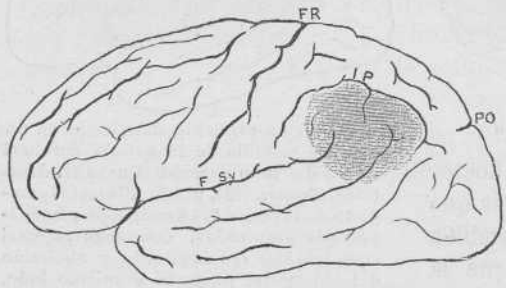


Fig. 17.—Situación de la lesión en el hemisferio izquierdo (gyrus angularis), que determinó ceguera mental completa durante el corto tiempo que vivió el paciente. (Chauffard, *Rev. de Méd.*, 1881, p. 940).

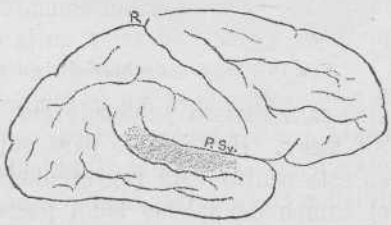


Fig. 18.—Situación del centro auditivo en la primera circunvolución temporal

Centro auditivo.—La patología corrobora plenamente los datos de la experimentación, que colocan el centro auditivo en la parte media de la primera circunvolución témporo-esfenoidal (fig. 18). En casos de sordera congénita se ha encontrado atrofiada esta circunvolución (3). La destrucción de esta región ha sido acompañada de abolición de la audición en el oído opuesto, pero la abolición no ha sido permanente. De ello es un ejemplo el caso representado en la fig. 15. En un caso, observado por mí, de tumor externo, en el cual la parte más antigua estaba situada debajo de esta circunvolución, se presentaron, como uno de los primeros síntomas, convulsiones precedidas de un aura auditiva que el enfermo refería al oído opuesto. En otro caso, un tumor situado en el punto que en la fig. 18 ocupan las letras P Sy, determinó convulsiones unilaterales precedidas de un gran ruido como de maquinaria. La circunvolución de cada lado está, al parecer, relacionada con el nervio acústico del lado opuesto. Importa hacer constar que la abolición no es permanente, y así se explica otro hecho, cual es, que en muchos casos en que los síntomas durán algún tiempo se ha observado durante la vida la falta de sordera, por más que después de la muerte se ha

(1) *Deut. Med. Wochensch.*, 1877, n.° 13, y *Arch. f. Anat. und Pysh.*, 1878, p. 162.

(2) Lo mismo puede decirse de un caso de fractura con hundimiento del cráneo en esta región, y en el que existió durante dos semanas la ceguera mental (McEwen, *Brit. Med. Journal*, Aug. 1888).

(3) Flecher, Beach y otros.

encontrado destruída esta circunvolución (1). Parece, por consiguiente, que es posible la compensación perfecta, efectuada sin duda por el centro correspondiente del lado opuesto. La sordera completa que se presentó al principio en el caso representado en la fig. 15 se disipó por completo al cabo de seis semanas. Así, pues, cada uno de los nervios acústicos ha de estar anatómicamente relacionado con los dos hemisferios, aunque habitualmente sólo está en actividad funcional la comunicación con el hemisferio opuesto.

En los animales se ha producido un estado de sordera mental, mediante la destrucción de la primera circunvolución temporal. En el hombre se ha observado no pocas veces un estado análogo, en casos de lesión de esta circunvolución en el lado izquierdo, pero se la ha visto relacionada más bien con la percepción de las palabras que con la de los sonidos en general. (Véase «Afecciones del lenguaje»).

Nada sabemos de la representación cortical del gusto. La percepción de los olores se relaciona con el nervio olfatorio y no con el gustatorio, pero en el aura epiléptica son siempre distintos el olor y el gusto, y es probable que haya una modificación en la corteza.

Lenguaje.—La relación de ciertas partes de la corteza con los procesos de la locución, será mejor comprendida cuando se hayan estudiado detalladamente estos procesos. Los centros que intervienen en la palabra articulada están situados en la extremidad posterior de la circunvolución frontal inferior, y parte adyacente de la frontal ascendente del hemisferio izquierdo. Corresponde, al menos en parte, á los centros que rigen los movimientos (labios y lengua) que efectúa la articulación. La percepción de las palabras oídas está encomendada al centro de la audición situada en la primera circunvolución temporal, ó á tejidos adyacentes á ella. Puede hallarse abolida la facultad de entender las palabras oídas, sin que exista sordera. La comprensión de las palabras vistas es un asunto difícil y complexo del cual nos ocuparemos en el capítulo relativo á las afecciones del lenguaje.

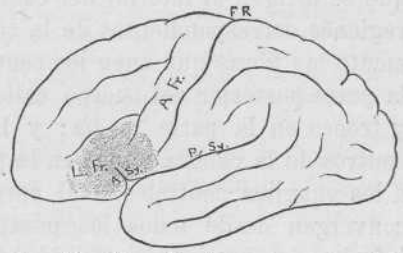


FIG. 19.—Situación del centro motor del lenguaje en el hemisferio izquierdo

Procesos psíquicos.—Se presume que los procesos mentales están desempeñados por aquellas partes de la corteza á las cuales no se les conoce función motriz ó sensitiva, y especialmente por los lóbulos prefrontales. Se citan muchos casos en que una enfermedad de estas partes había determinado alteraciones mentales considerables, y más importantes aun cuando la enfermedad era bilateral. Las lesiones pequeñas puede ser que no determinen síntoma alguno, tal vez porque es muy considerable la posibilidad de la compensación funcional. Podría ser, no obstante, equivocada la suposición de atribuir los procesos mentales exclusivamente á las partes que no tienen otras funciones conocidas, porque las regiones motrices y sensitivas podrían ejercer también funciones psíquicas.

(1) Como en un caso de reblandecimiento referido por BALL, *New York Arch. of Med.*, Abril, 1881.

VÍAS DE COMUNICACIÓN, GANGLIOS CENTRALES, ETC.

El objeto que, después de los mencionados, tiene mayor importancia en el concepto médico es el conocimiento del curso que siguen las fibras que unen entre sí las diferentes partes y establecen comunicación con la médula espinal. El curso de estas fibras sólo es conocido parcialmente, y la dificultad de este trabajo aumenta por hallarse interceptada en ciertos puntos la continuidad de estas fibras por la interposición de la sustancia gris. Esta interposición detiene el progreso de la degeneración secundaria, que tanto ayuda á seguir la marcha de las fibras de enlace.

El centro oval del hemisferio está constituído por fibras nerviosas medulares, de las cuales se distinguen según su curso, tres clases; 1.° fibras que marchan entre las diversas circunvoluciones del mismo hemisferio y las unen entre sí; entre éstas hay unas de un género especial que pasan entre los lóbulos occipital y frontal en la parte interna del hemisferio, cruzando las fibras al cuerpo calloso, y se hacen muy visibles cuando hay falta congénita de este cuerpo (1). Dirige los movimientos de la cabeza y los ojos hacia el lado opuesto cuando una impresión va desde ellos al cerebro. 2.° Fibras que se dirigen al interior del cuerpo calloso, y en su mayor parte enlazan regiones correspondientes de la corteza de ambos hemisferios (2). Probablemente las fibras que unen los centros correspondientes á las piernas están en la parte posterior del cuerpo calloso, las que unen los centros de los brazos y tronco en la parte media; y las que establecen comunicación entre los centros de la cabeza y ojos en la parte anterior (3), 3.° Fibras que se dirigen á los ganglios centrales ó al cerebro. Las fibras últimamente mencionados convergen desde todos los puntos de la corteza hacia la región interna é inferior del hemisferio, donde están situados los ganglios centrales, y salen del cerebro los pedúnculos. Siguiendo su curso desde los pedúnculos y los ganglios hacia la corteza, se ve que irradian hacia la corteza, y la radiación de los dos hemisferios ha sido comparada á una corona y se le ha dado el nombre de *corona radiante*. Este nombre no está ahora muy en uso, pero su aplicación limitada es corriente y adecuada; estas fibras forman grupos especiales que se llaman radiaciones, como la *radiación piramidal*, la *radiación óptica*, etc., y las fibras que de esta manera irradian han sido llamadas por algunos *coronales*.

El pedúnculo cerebral, como se recordará, entra en el lado interno del hemisferio, se extiende debajo del tálamo óptico y el núcleo caudal, y sus fibras ascienden formando una capa por debajo de estos ganglios en el lado

(1) Burdach, Meynert, Onufrowicz (*A. f. Psych.*, XVIII).

(2) Esta opinión ha sido confirmada por casi todas las investigaciones modernas, exceptuando las del doctor D. J. Hamilton (*Journ. of Anat.*, XIX, p. 385), cuya teoría difícilmente se concilia con ciertos hechos de patología, y cuya demostración, por datos de anatomía comparada, ha sido impugnada por Beevor (*Brain*, 1886) al paso que la opinión antigua ha sido confirmada experimentalmente por Schæfer y Mott (*Brain*, VIII, 1890). El estímulo ejercido sobre la superficie del cuerpo calloso excitó los centros motores de ambos hemisferios, y los de uno solamente cuando habían sido destruídos los centros en el otro.

(3) Schæfer y Mott, *loc. cit.*

interno y del núcleo lenticular en el externo. Esta capa es la llamada *cápsula interna*, porque limita el núcleo lenticular por su parte interna. En un corte horizontal dirigido á través de estos ganglios (fig. 20) se ve que las dos partes anterior y posterior de la cápsula no está exactamente en la misma dirección; la parte anterior, comprendida entre el cuerpo del núcleo caudal y la parte anterior del núcleo lenticular, se une en ángulo á la parte posterior limitada por el tálamo óptico y la parte posterior del núcleo lenticular. Estas dos partes son los *segmentos* anterior y posterior de la cápsula, y el ángulo en que se unen el *codo* ó *rodilla* de la misma (1). En una investigación experimental, dirigida á estudiar la excitabilidad de las fibras de la cápsula interna en el mono (2), observaron Beevor y Horsley que las fibras estaban dispuestas de delante á atrás en el mismo orden que los focos de representación de la parte excitable de la corteza á lo largo de líneas dirigidas en ángulo recto á la dirección de la cisura de Rolando; que la disposición de las fibras en los diferentes segmentos de cada gran división era la misma que domina en la corteza, y que el carácter de cada movimiento estaba representado en la cápsula lo mismo que en la corteza. La extensión del núcleo lenticular de delante á atrás corresponde á la vez al núcleo caudal y al tálamo óptico, y la cola delgada del núcleo caudal se extiende por detrás tanto como la extremidad posterior del núcleo lenticular, encorvándose hacia abajo hasta el techo del asta descendente del ventrículo lateral. Las dos partes del cuerpo estriado (núcleos caudal y lenticular) están unidos en un extremo anterior y posterior por cintas delgadas de sustancia gris que pasan por entre las fibras de la cápsula; en los demás puntos estas fibras separan los dos ganglios. En el núcleo lenticular, como se ve en el corte transverso, se pueden distinguir tres partes que se marcan por la diferencia de coloración, estas partes interna, media y externa ó primera, segunda y tercera, siendo ésta, con mucho, la más ancha de todos (véase más adelante).

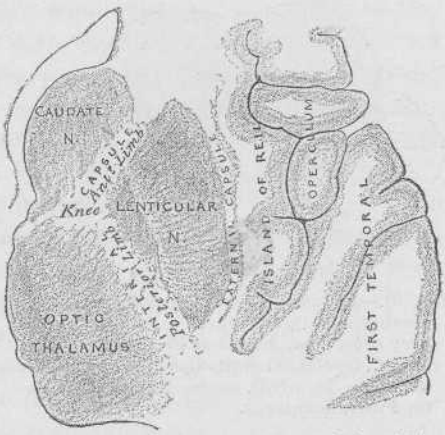


Fig. 20. — Corte transversal esquemático de los ganglios centrales y la cápsula interna. *Knee*, rodilla ó codo de la cápsula; *Ant.* y *Posterior Limb*, segmentos anterior y posterior de la misma; *First temporal*, primera temporal.

Un corte de los pedúnculos cerebrales por encima del puente (fig. 21) demuestra que están unidos por arriba por los cuerpos cuadrigéminos. El pedúnculo propiamente dicho está separado en dos partes, anterior (ventral) y posterior (dorsal), por el locus inger (3); la inferior ó anterior, se llama

(1) Una corvadura de esta forma (como la de una pipa) se llama por unos rodilla y por otros codo, pero tal vez sería mejor llamar á la de que se trata *ángulo* de la cápsula.

(2) *Phil. Trans.*, 1890.

(3) Aunque la dirección del puente y los pedúnculos se acerca más á la horizontal que á la vertical, es conveniente conservar los adjetivos anterior y posterior con la misma significación que

crusta, y la superior ó posterior *tegmentum*. La crusta ha sido llamada también pie ó base, y el primero de estos nombres es el más usualmente empleado en Alemania, pero ninguna de estas palabras se adapta al sistema inglés de terminología y es mejor usar el antiguo nombre de crusta y su adjetivo crustal. El tegmentum es mucho más gris que la crusta, porque contiene muchas células nerviosas mezcladas con las fibras, al paso que la crusta consta casi exclusivamente de fibras nerviosas. El tegmentum varía de coloración en diferentes puntos de sección. Cerca de la línea media hay una zona redonda ú oval más gris que el resto, y á menudo gris rojiza. Este es el *núcleo rojo* ó *núcleo tegmentario*. A la parte externa del núcleo rojo, y exactamente encima de la parte externa del locus niger se ve una cinta curva pálida y más ancha por su extremidad interna, el *lemniscus* ó cinta de Reil, manojo importante de fibras que se extiende hacia arriba desde la parte inferior del puente y ocupa la misma posición relativa en la parte inferior del tegmentum. Encima del núcleo rojo hay una pequeña zona blanca triangular, próxima á la línea media que es el corte transversal de un manojo compacto de fibras longitudinales posteriores ú horizontales posteriores.

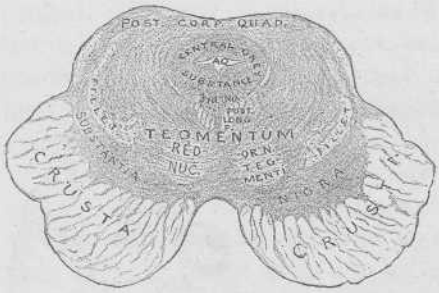


Fig. 21.—Esquema del corte de los pedúnculos cerebrales. AQ, acueducto de Silvio. *Central grey substance*, sustancia gris central; *Post long f.*, fascículo longitudinal posterior; *Red nuc. Or n. tegmenti*, núcleo rojo del tegmento; *Fillet*, lemniscus.

En un corte que pasa por la parte media del puente (fig. 27) está indicada aún la división entre las dos partes crustal y tegmental, por la situación de la cinta en la capa inferior del tegmentum. La porción crustal, inferior (ó sea anterior) á la cinta, está aquí aumentada de volumen por las fibras transversas procedentes del pedúnculo medio del cerebelo y por gran cantidad de sustancia gris diseminada. En el tegmentum se ven aún los fascículos longitudinales posteriores, próximos á la línea media, é inmediatamente adyacentes al suelo del cuarto ventrículo. Entre éste y la cinta hay una zona formada por manojos de fibras longitudinales y transversales, entrelazadas, la *formación reticular*. En la parte tegmental del puente hay varias colecciones de sustancia gris de las cuales toman origen algunos nervios craneales. Están situadas principalmente en la parte superior, cerca del suelo del cuarto ventrículo; más adelante haremos su descripción.

Nuestro conocimiento respecto del curso de la vía motriz es más completo que el de ninguna otra clase de fibras. Al hacer la descripción anatómica de la médula espinal hemos hecho mérito de las relaciones de la porción espinal de esta vía (t. I, p. 193). Hemos visto que ocupa en esta parte los dos fascículos piramidales, anterior ó directo y lateral ó cruzado. La precisión con que se marcan sus límites en la degeneración secundaria nos permiten seguir su marcha con gran exactitud en el cerebro. La degene-

refiriéndose á la médula, tanto más cuanto que las fibras que salen del pedúnculo toman una dirección ascendente cuando entran en el hemisferio.

ración ha revelado también que las fibras piramidales van desde las circunvoluciones centrales hasta la médula espinal sin interposición alguna de sustancia gris. Siguiendo su curso desde la médula espinal hacia arriba vemos que cada fascículo lateral cruza la línea media en la médula oblongada, y uniéndose con el fascículo anterior ó directo forman la *pirámide anterior*, de donde toman las fibras su nombre. Al entrar en el puente están las dos pirámides cubiertas por una capa superficial de fibras transversales, y se dividen en una serie de fascículos. Así divididas, marchan hacia arriba por la porción crustal del puente, colocadas entre las capas superficial y profunda de fibras transversas, y rodeadas de gran cantidad de sustancia gris, con la cual no tienen sus fibras comunicación alguna. Por encima del puente se vuelven á unir los fascículos, y juntos se encuentran las fibras piramidales en el pedúnculo del cerebro ocupando los dos quintos medios de la crusta, extendiéndose desde la superficie inferior casi, pero no completamente, hacia arriba á la sustancia negra. Pasando por debajo del tálamo óptico, suben entre éste y el núcleo lenticular, formando parte de la cápsula interna, ocupando en ella los dos tercios anteriores del segmento posterior, cuyo tercio posterior contiene la vía sensitiva (1).

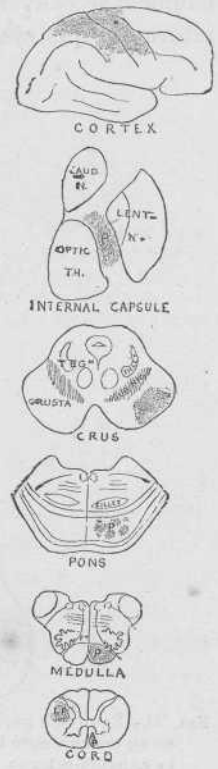


FIG. 22.—Esquema del curso del fascículo piramidal del hemisferio derecho; *Crus*, pedúnc.°; *Pons*, protuberancia; *Medulla*, bulbo; *Cord*, médula espinal.

Debajo del núcleo lenticular se irradian á través de la sustancia blanca del hemisferio hasta aquella parte en que la excitación experimental provoca el movimiento de los miembros, esto es, las dos circunvoluciones centrales con el lóbulo paracentral. Las excitaciones motrices que tienen su origen en estas circunvoluciones son, sin duda, conducidas directamente por estas fibras á la sustancia gris de la médula espinal sin intervención de célula nerviosa alguna, ni de los ganglios centrales, ni del puente. La destrucción de estas circunvoluciones determina la degeneración descendente de las fibras hasta el extremo inferior de la médula. Algunas fibras procedentes de la corteza motriz se dirigen á la *cápsula externa*, situada á la parte externa del núcleo lenticular, y hasta ella puede seguirse su degeneración. Su curso ulterior es desconocido.

Las circunvoluciones motrices contienen también centros para los movimientos ejercidos por el intermedio de nervios craneales, como los movimientos de la mandíbula inferior, la cara y la lengua. Las fibras de estos centros salen de la corteza juntamente con las fibras piramidales. Los centros para la cara y la lengua son los que ocupan (según hemos visto) el nivel más inferior de la corteza, y su vía de comunicación está situada en el centro

(1) Tal vez no exclusivamente, porque se han encontrado algunas fibras de la vía motriz en el tercio posterior (MANNKOPF, *Zeitsch. f. kl. Med.*, 1881, Sup.). Es posible, sin embargo, que estas fibras pertenezcan á la cinta y no al fascículo piramidal.

oval debajo de la de los miembros, pero el cambio de la relación vertical á la antero-posterior, en la cápsula interna, coloca las fibras destinadas á la cara y la lengua delante de las de los miembros y ocupan el ángulo ó codo de la cápsula (fig. 23). En la crusta ocupan una situación correspondiente al lado interno de las fibras piramidales (Brissaud, Raymond y Artaud), habiéndose convertido, en virtud del cambio de dirección del pedúnculo, en interno lo que era anterior en la cápsula é inferior en la corteza. Es proba-

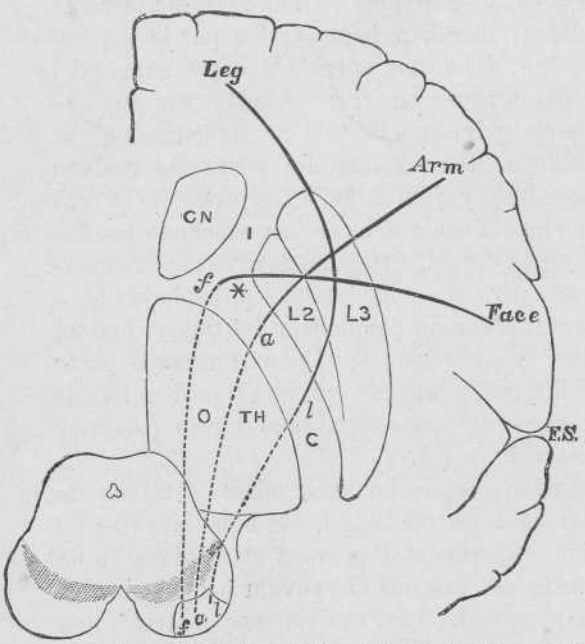


Fig. 23.—Esquema para poner de manifiesto la posición relativa de los diversos fascículos motores en su curso desde la corteza al pedúnculo. La sección de las circunvoluciones es vertical; la de la cápsula interna I C, horizontal; y la del pedúnculo es otra vez vertical; C N, núcleo caudal, O TH, tálamo óptico; L 2, L 3, partes media y externa del núcleo lenticular; *f, a, l,* fibras para la cara, el brazo y la pierna; las palabras escritas en bastardilla indican los centros corticales correspondientes. *Leg,* pierna; *Arm,* brazo; *F. S.* cisura de Silvio.

ble que en el puente, las fibras destinadas á los nervios craneales continuen con las fibras pirámidales, situándose al lado interno de éstos, por cuya razón pueden quedar paralizados á su tiempo la cara y los miembros por efecto de una lesión pequeña situada en la parte superior del puente. Cuando estas fibras se acercan al nivel de su núcleo, abandonan la vecindad del fascículo piramidal y, cruzando la línea media van al núcleo que da origen al nervio craneal.

De este modo, de las fibras blancas que constituyen la crusta ó mitad inferior del pedúnculo cerebral, menos de la mitad corresponden á los fascículos piramidales. ¿De dónde vienen las otras fibras crustales? Unas están situadas en el lado externo de las fibras pirámidales, (T O C, fig. 24); otras en el lado interno (F C), otras debajo (C C), entre las fibras piramidales y la sustancia negra. Sólo las del lado interno de las fibras piramidales van á la cápsula interna. El cambio de dirección del pedúnculo coloca estas fibras

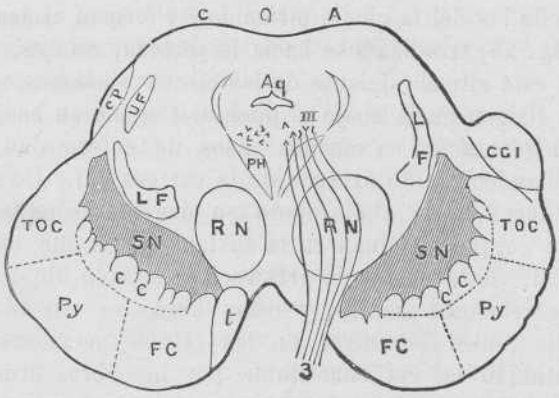


FIG. 24.—Esquema de la sección de los pedúnculos (modificado por WERNICKE). L F, U F, leminscos superior é inferior; C Q A, cuerpo cuadrigémino anterior; Aq, acueducto; III, núcleo del 3er nervio (3); P H, fibras horizontales posteriores; c p, brazo del cuerpo cuadrigémino posterior; R N, núcleo rojo; S N, sustancia negra; C G I, cuerpo geniculado interno; T O C, fibras cerebelosas temporo-occipitales; Py, fibras piramidales; F C, fibras del lóbulo frontal; C C, fibras del núcleo caudal; t, fibras internas desde la crusta al tegmento.

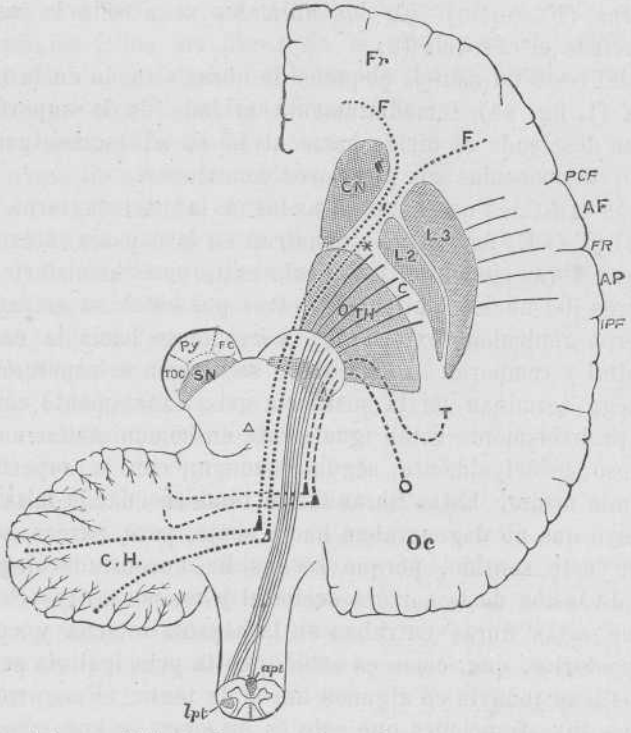


FIG. 25.—Esquema del curso del fasciculo motor tal como se presenta en un corte horizontal esquemático del hemisferio cerebral, el puente y la médula. Fr, lóbulo frontal; Oc, lóbulo occipital A F, circunvolución frontal ascendente y A P, parietal ascendente; *P C F*, cisura precentral, delante de la circunvolución frontal ascendente; *I P F*, cisura interparietal. Una sección del pedúnculo está señalada con letras en el lado izquierdo; S N, sustancia negra; Py, región ocupada por las fibras piramidales (fascículo motor) que en el lado derecho están representadas como líneas continuas, que convergen en la sustancia blanca del hemisferio, para pasar por el segmento posterior de I C, cápsula interna, (cuyo ángulo está representado en *) por el pedúnculo y el puente, y dividirse en la médula en un fascículo piramidal lateral cruzado *(lpt)* y otro fascículo piramidal anterior directo *(apt)*.

internas delante de las del fascículo piramidal, y forman el segmento anterior de la cápsula (fig. 25) irradiándose hacia la corteza, esto es, á aquella parte del cerebro que está situada delante de las circunvoluciones centrales. Desde el pedúnculo se dirigen hacia abajo al puente. Degeneran hacia abajo y se ha encontrado su degeneración en muchos casos de enfermedad de la cápsula interna y de reblandecimiento externo de la corteza (1). De aquí podríamos deducir que conducen hacia abajo, pero su degeneración se detiene en el puente, sin duda porque terminan en la sustancia gris que tanto abunda en la región crustal. Esta sustancia gris recibe también fibras procedentes de los pedúnculos cerebelosos medios, y estas fibras se cruzan probablemente en la línea media antes de entrar en las células nerviosas (Lallemand). Parece que continúan la vía constituída por las fibras crustales internas. Así, pues, cada lóbulo prefrontal está especialmente relacionado no sólo, como hemos visto, con la corteza occipital de su propio lado, sino también con el hemisferio cerebeloso opuesto y principalmente con sus regiones lateral y posterior. Cuando el cerebelo falta congénitamente, faltan también estas fibras, la sustancia gris crustal del puente, y el segmento anterior de la cápsula interna (Flechsig). En los animales se atrofia la sustancia gris cuando se excinde el cerebelo (2).

Difiere del resto un manojo pequeño de fibras situado en la parte interna de la crusta (t, fig. 24), inmediatamente al lado de la superficie interna. A medida que desciende se dirige hacia atrás en el tegmentum y se une al lemnisco. Son desconocidas sus ulteriores conexiones.

Las fibras crustales que están situadas á la parte externa del fascículo piramidad (3) (T O C, fig. 24), no penetran en la cápsula interna. Abandonan á las otras fibras cuando el pedúnculo entra en el hemisferio y se dirigen unas por detrás del núcleo lenticular y otras por entre su extremidad posterior y el cuerpo geniculado externo, para irradiarse hacia la corteza de los lóbulos occipital y temporal. Hacia abajo se dirigen á la porción crustal del puente y luego terminan en la sustancia gris, exactamente como las fibras internas, y probablemente están igualmente en comunicación con el hemisferio cerebeloso, principalmente, según Flechsig, con la superficie externa, cerca del lóbulo medio. Estas fibras faltan también cuando falta el cerebelo. Flechsig creyó que no degeneraban hacia abajo, pero parece seguro que sí degeneran en este sentido, porque se las ha encontrado degeneradas en varios casos de lesión de la corteza occipital y temporal (4). Se creía antiguamente que estas fibras entraban en la cápsula interna y constituían su extremidad posterior, que, como es sabido, es la principal vía sensitiva; esta opinión se sostiene todavía en algunos libros de texto. Flechsig ha demostrado con sus investigaciones que esto es un error, y sus conclusiones han

(1) Rossolymo, *Neur. Cent.*, 1886.

(2) Marchi, *Rivist. Sperim. de freniat.*, 1886.

(3) Llamados por algunos fascículos de Turck, pero que hay que tener cuidado en no confundir con el cordón de Turck de la médula espinal.

(4) Bechterew, *Cent. f. Nervenh.*, 1886, pág. 635. V. también *Degeneraciones secundarias*. Kreuser, *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLVIII, refiere un caso en que había falta del lóbulo occipital en un lado, y entre otras alteraciones había degeneración descendente de la parte lateral del pedúnculo que podía seguirse por abajo hasta el puente, donde desaparecía gradualmente.

sido confirmadas por la patología. Cuando las fibras se separan del fascículo piramidal, su puesto es ocupado por fibras procedentes del tegmentum y así se forma la extremidad de la cápsula.

La última parte que hemos de estudiar en la crusta es la capa delgada de fibras, situada debajo del fascículo piramidal, entre ésta y la sustancia negra. Según FLECHSIG, salen estas fibras del cuerpo estriado (núcleo caudal y parte externa del núcleo lenticular) y terminan, al parecer, en el puente, probablemente en la sustancia gris de la crusta, como las fibras antes descritas. Degeneran hacia abajo y no se puede seguir su trayecto más allá del puente. Así pueden establecer comunicación entre el cuerpo estriado y el cerebelo, y del mismo modo que el grupo interno pone en comunicación el lóbulo frontal y el cerebelo. Algunas de ellas comunican, tal vez, con la sustancia gris de la sustancia negra.

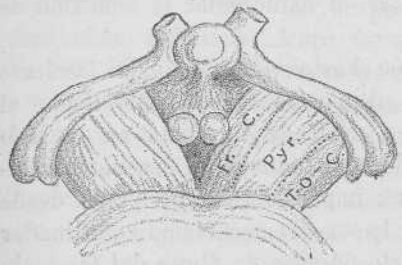


FIG. 26. — Pedúnculos del cerebro; situación de las fibras fronto-cerebelosas (Fr-C), piramidales (Pyr), y témporo occipitales cerebelosas (T-O-C) en la superficie.

Así, pues, de todas las fibras de la médula espinal sólo los fascículos piramidales están representados en la crusta del pedúnculo cerebral. Nótese, además, que éstas son las únicas fibras largas que degeneran en sentido descendente. Las otras fibras de la médula, ó son cortas, ó degeneran en sentido ascendente, y están en relación con el cerebelo ó con el tegmentum del pedúnculo. Las conexiones son hasta ahora muy imperfectamente conocidas, pero tienen gran importancia. Es de suponer que en alguna de estas fibras está la vía sensitiva; es lo cierto que están situadas en el tegmentum del pedúnculo, y probablemente se dirigen al pedúnculo por la región tegmental del puente.

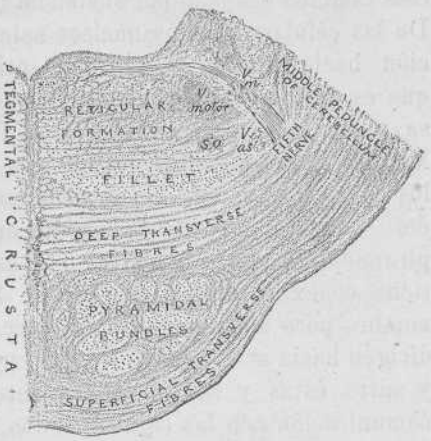


FIG. 27.—Esquema de una mitad de sección por la parte media del puente. *S o*, cuerpo olivar superior *V as*, raíz ascendente del 5.º par; *V m*, núcleo medio, y *V m*, núcleo motor del mismo. *Fillet*, lemnisco; *Deep trans. fib.*, fibras transversas profundas; *Piramidal bundles*, fibras piramidales; *Middle peduncle of cerebellum*, pedúnculo cerebelo medio; *Fifth nerve*, quinto par.

En la región tegmental del puente, según ya hemos visto, se pueden distinguir tres grupos principales de fibras (fig. 27): el manojo pequeño de fibras longitudinales posteriores, el lemnisco y la extensa formación reticular. Tenemos que estudiar la conexión de los fascículos restantes de la médula con estos tejidos y con el cerebelo, y también la relación de estas fibras tegmentales con los hemisferios del cerebro.

La mayor parte de los cordones blancos de la médula están ocupados por sustancia gris cuando llegan á la médula oblongada. Sus fibras terminan probablemente en las células de la sustancia gris, de las que salen otras

fibras que continúan la vía de conducción funcional de los fascículos espinales. Las células nerviosas atajan la degeneración secundaria, y por esta razón la mayoría de las degeneraciones ascendentes, como por ejemplo, la de los cordones póstero-internos, se detienen en la médula oblongada. Esta circunstancia contribuye en gran manera á dificultar el estudio de la conexión de estas fibras.

Un fascículo se dirige sin interrupción hasta el cerebelo, el fascículo cerebeloso directo. Sus fibras se dirigen al cuerpo restiforme y llegan al lóbulo medio del cerebelo; cruzan la línea media y terminan en el lado opuesto de este lóbulo. Degeneran y, sin duda, conducen en sentido ascendente, y con toda probabilidad conducen las impresiones centrípetas desde los músculos de la parte inferior del tronco hasta el mecanismo coordinador del cerebelo (t. I, págs. 191 y 202). Un corto número de fibras del fascículo cerebeloso directo suben hasta el puente.

El cordón posterior interno (cordón de Goll) ha sido llamado en la médula oblongada *funiculus gracilis*, y *pirámide posterior*. Sus fibras, ó al menos la mayoría de ellas, terminan en la sustancia gris que ocupa esta parte de la médula oblongada, el *núcleo post-piramidal*, ó mejor, *núcleo póstero interno* (fig. 28, *p. m. n.*). Aquí se detiene la degeneración ascendente. El cordón póstero-externo *funiculus cuneatus* (cordón de Burdach), está también ocupado por sustancia gris, el *núcleo póstero externo (p. e. n.)*. De las células de estos núcleos salen otras fibras que continúan la comunicación hacia arriba. Están tan íntimamente unidas las de los dos núcleos que es casi imposible distinguir unas de otras, y la dificultad de seguirlas se aumenta por la circunstancia de que su trayecto hace muchos rodeos. Muchas fibras de estos dos núcleos van hacia adelante á la inmediación de los cuerpos olivares. Un gran número de ellas cruzan la línea media delante del conducto central, formando un cruzamiento análogo al de las fibras piramidales, pero á un nivel más elevado de la médula; este cruzamiento no tiene conexión alguna con el de las piramidales, pero se le ha dado el nombre poco afortunado de *decusación piramidal superior*. Estas fibras se dirigen hacia arriba entre los dos cuerpos olivares *(capa interolivar*, I. O. L.) y entre éstas y las pirámides anteriores. Algunas están probablemente en comunicación con las células de los cuerpos olivares. Desde éstas se dirigen muchas fibras al cerebelo por el cuerpo restiforme, y éstas pueden establecer comunicación entre los cordones posteriores y el cerebelo, tal vez por fibras que están en comunicación con las células de los cuerpos olivares. La *capa interolivar* forma un poco más arriba el principio del lemnisco, ya mencionado, y que comunica de este modo con los cordones posteriores. Otras fibras de los núcleos posteriores van á la formación reticular, cuyo tamaño aumenta á medida que disminuye el de los cordones posteriores. Resulta, por lo tanto, que los cordones posteriores están probablemente en comunicación con la formación reticular, con el lemnisco y con el cerebelo.

El cuerpo olivar tiene una íntima semejanza de estructura con el corpus dentatum del cerebelo, y entre los dos pasan muchas fibras ó la comunicación es cruzada, y la atrofia congénita ó la enfermedad de larga duración de un

hemisferio cerebeloso va acompañada de la atrofia del cuerpo olivar, y la excisión experimental determina en los animales igual efecto.

Aunque el *cuerpo restiforme* (pedúnculo cerebeloso inferior) parece formado por el cordón lateral de la médula, su relación externa no indica sus conexiones reales. De los elementos del cordón lateral sólo el fascículo cerebeloso directo entra en el cuerpo restiforme. El fascículo piramidal abandona el cordón lateral para cruzar á la pirámide anterior opuesta, y en la parte restante del cordón lateral aparece sustancia gris (como en los cordones posteriores), que es el *núcleo lateral,* situado delante de una masa gris, expansión del caput cornu posterioris (*c. c. p.*), el *tubérculo gris de* ROLANDO (*t. R*). El núcleo lateral superior se continúa más arriba con la formación reticular, la mayor parte de cuyas fibras salen del núcleo. Otras fibras se dirigen también desde el núcleo lateral y la formación reticular al cuerpo restiforme y al cerebelo, pero no se sabe con certeza la dirección en que conducen. Fuera de estas dos clases de fibras, el cuerpo restiforme contiene también las fibras que desde el cuepo olivar del lado opuesto van al cerebelo, y de las que ya hemos hecho mérito.

El fascículo ántero-lateral ascendente se dirige, al parecer á la formación reticular, pero sus fibras están interrumpidas probablemente por la sustancia gris del núcleo lateral. Hemos visto que los cordones posteriores están también en comunicación con la formación reticular. Es probable que la vía sensitiva se dirija hacia arriba, al menos en parte (y tal vez principalmente) por estos

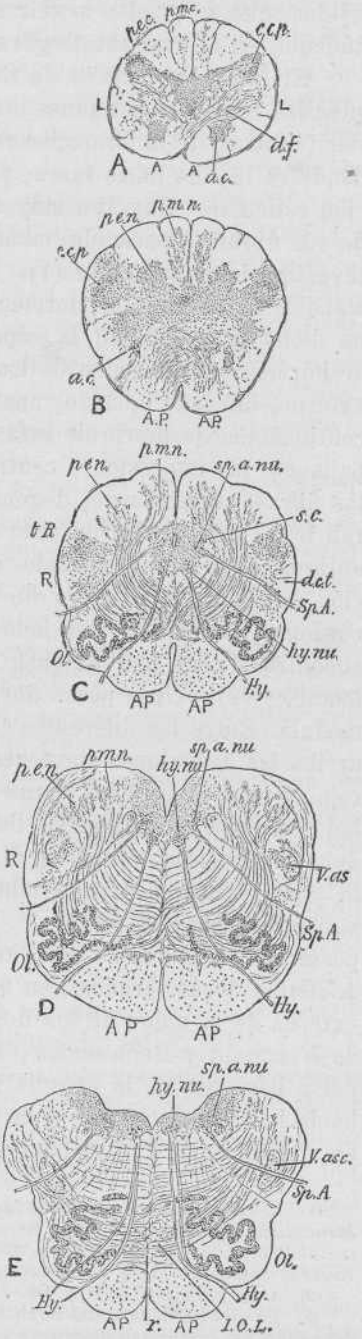


FIG. 28.—Esquemas de la estructura de la médula oblongada. A y B, partes inferior y superior del cruzamiento de las pirámides; C, sección por la parte más inferior de los cuerpos olivares; D y E, por el ápice y parte media del calamus scriptorius; A y L, cordones anteriores y laterales de la médula espinal; A P, pirámides anteriores; R, cuerpo restiforme; a c, asta anterior; t R, tubérculo de ROLANDO; *c c p*, caput cornu posterioris; *d c t*, fascículo cerebeloso directo; *Hy*, nervio hipogloso; *hy nu*, sus núcleos; *Ol*, cuerpo olivar; *p m c*, cordón póstero-interno; *p e c*, cordón póstero-externo; *p m n*, núcleo posterior interno; *p e n*, núcleo posterior externo; *Sp A*, nervio espinal accesorio; *sp a nu*, su núcleo; *s c*, funiculus gracilis; *V as*, raiz ascendente del 5.º par.

tejidos, que se pueden seguir á través del puente, en el tegmentum del pedúnculo, en el cual está seguramente situada la vía sensitiva.

El *lemnisco* ó *cinta de* Reil, según hemos visto, es una capa de fibras situadas entre las porciones crustal y tegmental del puente, en la parte anterior (ventral) de la formación reticular, se extiende por el pedúnculo cerebral, donde se inclina hacia fuera, y está situado en la parte externa de la formación reticular. Hay aún muy distintas opiniones respecto de las conexiones de sus fibras, á pesar de haber sido éstas objeto de un inmenso número de investigaciones recientes (1). Es, sin embargo, evidente que contiene varios manojos de fibras. Inferiormente empieza la cinta ó lemnisco, según ya se ha dicho (pág. 30) en la capa intersticial, y está formado por las fibras arciformes que proceden de los núcleos de los cordones posteriores interno y externo, del lado opuesto; una parte del lemnisco parece, por lo tanto, una continuación de la vía de estas columnas, y según Spitzka conduce principalmente las impresiones centrípetas que vienen de los músculos. Muchas de las fibras, sin embargo, degeneran hacia abajo, y otras parece que degeneran hacia arriba. En un caso en que el lemnisco estaba destruído por una antigua hemorragia el lado izquierdo, Spitzka pudo seguir la degeneración descendente á través de la capa interolivar hasta los núcleos de los cordones posteriores del lado opuesto. Pero en otro caso de lesión focal encontró Meyer una extensa degeneración ascendente del mismo lado del lemnisco (2). Unas pocas fibras se dirigen al parecer al cordón lateral de la médula. Entre las diferentes clases de fibras del lemnisco se distinguen hacia arriba las conexiones siguientes (3): 1.° Muchas fibras se dirigen al núcleo rojo, y se asocian á las fibras de éste, y á las del pedúnculo cerebeloso del lado opuesto, en lo que se llama el *asa lenticular*, manojo de fibras que debajo del tálamo óptico se dirige hacia arriba y pasa transversalmente por la cápsula interna para terminar en el núcleo lenticular; 2.° Algunas fibras van á la formación reticular; 3.° Otras fibras van al cuerpo cuadrigémino posterior. Algunas de estas terminan por abajo en el cuerpo olivar superior; 4.° Otras fibras terminan en una masa de sustancia gris situada á la parte externa de la unión de los dos cuerpos cuadrigéminos, el *nucleus lenmisci* de Flechsig y Bechterew; 5.° Otras fibras se dirigen hacia arriba á la parte posterior de la cápsula interna, y se irradian con las fibras capsulares hacia la corteza central y parietal. La mayoría de éstas se supone que están en comunicación con el núcleo posterior interno (Monakow, Spitzka) (4).

(1) Los trabajos modernos más importantes sobre este asunto, son los de Flechsig (*Plan des Menschlich. Gehirns*); Flechsig y Bechterew (extractado por Flechsig en el *Neurologisches Centralbl.*, 1885, p. 356; Monakow (ib. p. 265); Wernicke (*Gehirnkrank.*, t. I); Spitzka (*New. York Med. Record*, 1884, núms. 15-18, y A. Bruce (*The Med. and Flind Brain*, 1892).

(2) *Arch. f. Psych.*, XVII, p. 439.

(3) En un caso de falta del cerebelo, observado por Flechsig, faltaban el núcleo rojo y las fibras del pedúnculo cerebeloso superior, y eran muy visibles las fibras del lemnisco en el asa lenticular.

(4) Si en toda descripción de la anatomía de los centros nerviosos se adolece todavía, á pesar de los admirables estudios actuales, de cierta confusión inevitable por la complexidad del objeto, no cabe duda de que gran parte de la confusión debe achacarse á la poca armonía que reina entre los autores en materia de nomenclatura, pues difícilmente se encuentran dos que designen con el mismo nombre uno de los órganos cerebrales. Pero en pocos puntos andan los autores más en desacuerdo que en la descripción del lemnisco, que, como parte del istmo del encéfalo, es sumamente interesante, no sólo como estudio anatómico puro, sino por las necesidades del diagnóstico y de la anatomía

La *formación reticular* contiene numerosas fibras longitudinales, cuya comunicación hacia abajo con los cordones lateral y posterior ha sido mencionada anteriormente. También recibe fibras de los núcleos nerviosos del puente. En la parte superior del puente disminuye rápidamente de tamaño, y muchas de sus fibras van al cuerpo cuadrigémino superior (1) y desde éste van nuevas fibras á la parte posterior de la cápsula interna y á la radiación tegmental. Las fibras que no van al cuerpo cuadrigémino se dirigen hacia arriba al tálamo óptico, y tal vez á la parte posterior de la cápsula interna y á la radiación tegmental; unas pocas van á la sustancia gris que tapiza el tercer ventrículo.

El tercer grupo de fibras longitudinales de la porción tegmental del puente es el llamado de *fibras longitudinales posteriores*, situadas cerca de la superficie posterior y línea media (figs. 24, 29, 39). Este grupo contiene fibras de diferentes tamaños. Las más finas se continúan hacia abajo

de las degeneraciones. Resumiremos á continuación la descripción que del lemnisco hace BRISSAUD en su *Anatomie du cerveau*, pág. 209 y siguientes, por creerla la más completa y clara de todas.

Exactamente por encima de las fibras transversales del puente de VAROLIO, se distingue, hacia la línea media, un tractus oscuro, perfectamente aislado por abajo, más difuso en su borde superior, adelgazado hacia afuera, y que se continúa hacia arriba y afuera con un fascículo blanco arqueado. El fascículo oscuro, constituido por fibras ántero-posteriores, es el lemnisco, *lemniscus*, capa de la cinta de Reil (*Schleife* de los alemanes). El fascículo claro, lateral, constituido por fibras verticales, es el *laqueus* ó cinta de REIL propiamente dicha. Éste es continuación de aquél; son dos partes de un solo y mismo fascículo. Sólo que las fibras del lemnisco ó capa de REIL, al llegar á cierto punto de su trayecto ántero-posterior, se inclinan hacia arriba y afuera, sufriendo al mismo tiempo un movimiento de torsión espiroide, en virtud del cual las fibras que primero eran ántero-posteriores y después internas, se hacen externas, y las más externas se dirigen hacia dentro. La porción de la capa de REIL ó laqueus que aparece en la cara externa de la región protuberancial, es la que constituye el llamado *fascículo triangular del istmo* ó *cinta de* REIL.

Como se comprende, es muy difícil disociar las diferentes capas de REIL ó del lemnisco y las diversas cintas que de ellas emanan para formar el laqueus, pero, sin embargo, puede admitirse como disposición constante que las fibras más superiores del lemnisco ó capa de REIL son las primeras que se inclinan hacia afuera, y después vuelven hacia dentro para formar el brazo del tubérculo cuadrigémino posterior del lado opuesto; las fibras siguientes, algo más inferiores, forman el brazo del tubérculo cuadrigémino anterior del lado opuesto; las fibras siguientes, todavía más bajas, forman el fascículo de la comisura posterior, situada por debajo de la glándula pineal y por encima del acueducto de SILVIO, y van á terminar en el pulvinar del lado opuesto; por último las fibras más profundas no sufren decusación mediana, y van á mezclarse con las fibras de la cápsula interna del mismo lado.

Hay una capa más profunda que las anteriores, que aparece bastante bien aislada. Se compone de fibras compactas situadas exactamente en la línea media, sin que cambien, como las otras, de dirección inclinándose hacia afuera. Van derechas hacia delante, y cuando llegan cerca del entrecruzamiento de los pedúnculos cerebelosos superiores, se hunden por debajo de estos pedúnculos, y por lo tanto bajo los núcleos rojos del tegmento; inmediatamente después terminan en la sustancia gris del espacio perforado posterior, penetrando en el ganglio interpeduncular; estas fibras forman el *fascículo mediano de la capa de* REIL *ó lemnisco*.

No todas las fibras de la cinta de Reil remontan, después de haber formado la región externa del istmo del encéfalo, por encima del acueducto de SILVIO para formar la comisura posterior ó los brazos de los tubérculos cuadrigéminos. Algunas de ellas continúan su trayecto directo, de abajo arriba y de dentro á fuera, hacia los cuerpos geniculados. Las más superiores van á los cuerpos geniculados internos, formando la superficie del brazo de estos cuerpos y superponiéndose á las capas homólogas del lado opuesto que van por la vía del laqueus.

Las subyacentes van al cuerpo geniculado externo, formando la superficie del brazo de este cuerpo, y son más escasas y más profundas que las fibras directas de la capa precedente.

Las que forman el fascículo de la comisura, van por delante y por encima del cuerpo geniculado externo á confundirse con las fibras del fascículo propio del tegmentum en la parte posterior de la cápsula interna.

La nomenclatura de las porciones en que los anatómicos dividen el pedúnculo cerebral, varía también algo: los alemanes llaman casquete ó tegmentum al superior, y pie ó base al inferior; los franceses calotte ó casquete al superior, y pie al inferior, y los ingleses llaman al superior, tegmentum y al inferior crusta, que son los nombres que se emplean en el texto. (N. de los T.).

(1) Algunas de estas fibras reticulares, inmediatamente adyacentes al lemnisco son consideradas como pertenecientes á éste por algunos autores.

con algunas de las del cordón anterior de la médula, y por arriba se dirigen á la sustancia gris que rodea el tercer ventrículo (Flechsig). Las fibras más gruesas se extiende sólo desde el núcleo de los nervios tercero y cuarto por arriba hasta al nivel del núcleo del 6.° par por abajo y tal vez del 7.° (1) y establecen unión entre estos núcleos. Algunas de estas fibras se cruzan, é intervienen sin duda en la complexa acción asociada de los músculos del globo del ojo, cuya relación estudiaremos más adelante.

En la parte inferior del puente, encima del cuerpo olivar, hay un cuerpo pequeño, de límites algo sinuosos, el *cuerpo olivar superior*. Está situado en la parte anterior del tegmentum, y Bechterew ha estudiado sus importantes conexiones (2). Según dicho autor salen de él fibras hacia arriba que van al lemnisco y á la sustancia gris del tubérculo cuadrigémino posterior; otras fibras se dirigen al núcleo del 6.° nervio, al núcleo auditivo anterior, al cerebelo y al cordón lateral de la médula. Estas conexiones indican que estos cuerpos desempeñan funciones centrales importantes, y es posible que mediante él una impresión auditiva determine un movimiento lateral de los ojos y la cabeza, el primero, por medio del núcleo del sexto par, y el segundo por medio del cordón lateral de la médula. La comunicación con el cerebelo puede ser una vía mediante la cual influyen sobre los movimientos oculares las enfermedades ó las excitaciones del cerebelo. Los cuerpos cuadrigéminos intervienen probablemente en los movimientos de los ojos, y las fibras que de él van al cuerpo olivar superior corresponden á aquella parte del lemnisco que, según Flechsig, degenera y conduce en sentido descendente.

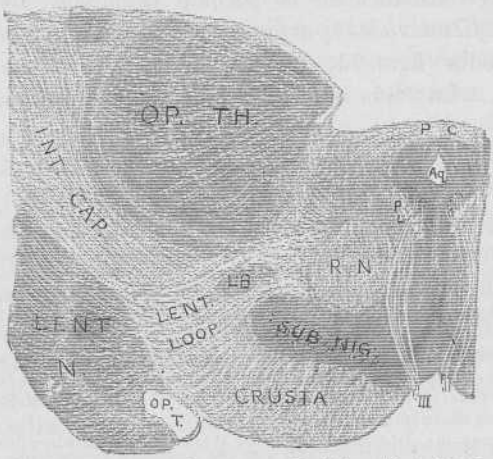


Fig. 29.—Esquema de una sección del pedúnculo etc., delante de los tubérculos cuadrigéminos. P C, comisura posterior; Aq, acueducto de Silvio; P L, fibras longitudinales posteriores; III, tercer nervio; L B, cuerpo de Luys; O P T, cinta óptica; Op Th, tálamo óptico; Int cap, cápsula interna; Lent loop, asa lenticular; Lent N, núcleo lenticular; R N, núcleo rojo. (Modificado por Wernincke).

Debajo de los tubérculos cuadrigéminos recibe el tegmentum un contingente considerable de fibras, que le suministra la entrada del pedúnculo cerebeloso superior, cuyas fibras proceden principalmente del núcleo dentado. Tal vez están, mediante éste, en comunicación con las fibras del cuerpo olivar, y también con la corteza del cerebelo. En el tegmento cruzan estas fibras la línea media, y se comunican con el núcleo rojo del lado opuesto, que falta, lo mismo que las fibras de este pedúnculo cuando hay fealta congénita del cerebelo (Flechsig). De este modo puede estar el núcleo

(1) Turner y Tooth, *Brain*, 1892, y Mendel, *Neur. Cent.*, 1887, p. 537.
(2) *Wratsch*, n.° 32, 1885; *Cent. f. Nervenkeilk.*, 1886, p. 587.

rojo en comunicación con la misma oliva del mismo lado por medio del núcleo dentado del lado opuesto. Al dirigirse hacia arriba, desde el núcleo rojo, las fibras se dividen en dos grupos; uno se dirige hacia delante y afuera al asa lenticular, y el núcleo lenticular (fig. 29); el otro marcha hacia atrás y afuera, unas á la parte basal del tálamo óptico, y otras á la parte posterior de la cápsula interna y á la radiación tegmental. Las fibras que entran en el tálamo, tal vez no hacen más que pasar por él para ir á la cápsula.

Así, pues, el destino del tegmentum incluso el pedúnculo cerebeloso superior es doble: el núcleo lenticular y la corteza del hemisferio por la radiación tegmental. A cada uno de ellos van fibras procedentes del lemnisco y del pedúnculo cerebeloso, y otras fibras del lemnisco juntamente con las de la formación reticular, llegan en último término á la radiación tegmental. Según se ha dicho antes, la vía sensitiva está situada seguramente en la radiación tegmental, en el punto en que ésta toma principio en la región posterior de la cápsula interna. Es también prácticamente cierto que la mayor parte de las sensaciones procedentes de los miembros pasan por el tegmentum del puente, y es probablemente que cada forma de sensibilidad tenga una vía distinta. Es de suponer que ninguna impresión sensitiva llegue á la parte más ancha del lemnisco (que por abajo comunica con el núcleo lenticular) puesto que las fibras degeneran hacia abajo; tampoco pasan las impresiones sensitivas por los manojos longitudinales posteriores, que no están en comunicación con la radiación tegmental. Quedan sólo, por consiguiente, como vías posibles la parte superior, la más pequeña del lemnisco y las fibras longitudinales de la formación reticular. Se ha creído que algunas formas de sensibilidad, como por ejemplo la sensibilidad visceral y la muscular, tal vez pasen por el cerebelo y los pedúnculos cerebelosos superiores. Las percepciones de la postura y el movimiento son muy complexas. Dependen en parte de una impresión aferente que procede de los músculos, tendones, ligamentos y articulaciones, que son percibidas como sensación ó pueden ser percibidas por atención. La vía de estas impresiones va probablemente por el puente, y algunos hechos recientemente comprobados indican que se dirigen hacia arriba á la parte de la formación reticular y del lemnisco más próxima al rafe (1). Pero las percepciones de postura y movimiento son probablemente debidas también en gran parte á la actividad de las células motrices de la corteza, bajo la influencia de impulsos que proceden del lóbulo medio del cerebelo y dependen de la actividad de éste bajo la influencia de impulsos que tienen su origen en los músculos, en los conductos semicirculares, etc. Por esta hipótesis se comprende el origen de percepciones de postura y movimiento que no son sensaciones propiamente dichas; á los modos de ser de los músculos, tanto en estado pasivo como en movimiento activo, corresponden modos de ser activos de las células de la corteza cerebral (t. I, pág. 10). En cuanto al paso de las verdaderas excitaciones sensitivas por el lemnisco, hay que advertir que se ha comprobado la comunicación de éste con el lóbulo medio del cerebelo (por fibras del pedúnculo medio) (2).

(1) SENATOR, *A. f. Psych.*, XI, p. 725, y XIV, p. 663; GOLDSCHEIDER, *Char. Ann.*, XVI, 1891, p. 162.
(2) MARCHI, *Riv. sper. di fren.*, etc., 1891.

El tercio posterior de la cápsula interna contiene, no sólo la vía sensitiva para los miembros, sino también la vía óptica, y las de los demás sentidos especiales; los del oído y del gusto suben á él desde el puente. Se ignora todavía cómo llega allí la vía del olfato. Esta es la *vía sensitiva cruzada* de CHARCOT, cuya lesión determina hemianestesia, hemianopía y abolición de los otros sentidos especiales en el lado opuesto al de la lesión.

Ganglios centrales. — El cuerpo estriado y el tálamo óptico presentan diferencias considerables en sus conexiones, lo cual indica diferencias fundamentales de función, pero hasta ahora estamos casi en oscuridad completa respecto á la naturaleza de estas funciones.

La sustancia gris de que está constituído el tálamo óptico se compone de células nerviosas finas, entre las cuales pasan manojos delgados de fibras. En la superficie hay una capa de fibras blancas, el *stratum zonale,* y hacia fuera de éste, otra capa muy delgada de sustancia gris gelatinosa, continuación de la que tapiza el tercer ventrículo y rodea el conducto central. La unión de esta capa de uno á otro tálamo es lo que constituye la comisura posterior. La extremidad posterior del tálamo se distingue con el nombre de *pulvinar*, y entre las extremidades de los dos tálamos está situado el cuerpo cuadrigémino anterior. La sustancia gris que constituye el tálamo está dividida por un estrato fino de fibras blancas (lámina medular interna) en un núcleo *externo* y un núcleo *interno,* y la lámina se divide anteriormente en dos, que unen la capa capsular y envuelven otro núcleo pequeño, *anterior*. Las conexiones más importantes del tálamo óptico son las que le unen con la corteza, las cintas ópticas y el tegmentum del pedúnculo. Está en comunicación con todas las partes de la corteza por fibras que van desde él á la cápsula interna y á la corona radiante, de la que forma parte considerable. Estas fibras se dirigen á todos los puntos de la corteza; las que salen del pulvinar van al lóbulo occipital y constituyen parte de la *radiación óptica* de GRATIOLET. Es probable que la mayoría de estas fibras conduzcan desde el tálamo, pero se ha observado que algunas fibras que van desde las circunvoluciones centrales al tálamo degeneran en sentido descendente (1). También pasan fibras entre el tálamo y el núcleo lenticular, pero no sabemos si terminan en este núcleo, ó no hacen más que atravesarlo para ir á la corteza.

La conexión entre el tálamo y la cinta óptica será descrita al hablar de esta última. La principal conexión del tálamo hacia abajo es con el tegmentum. Este puede decirse que termina debajo de la parte posterior del tálamo en lo que se ha llamado la región subtalámica, donde hay ciertas colecciones de sustancia gris. Muchas fibras van al tálamo desde el pedúnculo cerebeloso superior, pasando por el núcleo rojo. La extensión de las conexiones del tálamo con el lemnisco y la formación reticular es objeto de muy distintas opiniones. WERNICKE fija el principal origen del lemnisco en el tálamo, al paso que FLECHSIG no admite entre ellos conexión alguna.

Cuerpo estriado. — El núcleo caudal es más uniforme en su estructura que el núcleo lenticular. En el último dos láminas delgadas de fibras blancas,

(1) MANNKOPF, *Zeitsch. f. kl. Med.*, 1884, t. VII, Sup.

de dirección casi vertical, dividen la sustancia gris en tres zonas, interna, media y externa (fig. 29). A consecuencia de la forma del núcleo, la zona externa es la más extensa, tanto en dirección ántero-posterior como en la vertical, y su tinte es más oscuro que el de las otras partes. Cada parte del cuerpo estriado consta de células nerviosas, grandes y pequeñas, y de fibras entrelazadas. Las fibras son mucho más numerosas en el núcleo lenticular que en el caudal, pero muchas de ellas no hacen más que atravesar el primero, al paso que las fibras que entran en el núcleo caudal se comunican con sus células. Además, la parte externa del núcleo lenticular se mezcla realmente con el núcleo caudal en la parte anterior por tiras de sustancia gris que pasan á través de la cápsula interna. Al lado externo del núcleo lenticular está la capa de sustancia blanca de la *cápsula externa* y la lámina gris del *claustrum*. Según KOWALEWSKY (1), todas las tres partes del núcleo lenticular reciben fibras de la cápsula interna y de la corona radiante, al paso que las fibras capsulares externas están en comunicación con algunas si no con todas aquellas partes. Además, todas estas partes están en conexión con las otras, y el autor citado considera que los núcleos lenticular y caudal forman juntos un ganglio dividido en dos por la cápsula interna.

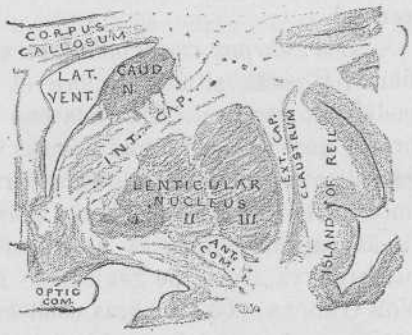


FIG. 30. — Esquema de la sección tranversa del núcleo lenticular y de la cápsula interna. I, II, III indican las tres partes del núcleo; el I se llama también globus medialis; el II globus pallidus y el III putamen; ANT. COM., sección del manojo de fibras de la comisura anterior en el lóbulo témporo-esfenoidal.

Es dudoso que el cuerpo estriado tenga alguna conexión con la corteza, y la antigua hipótesis de que sus células interceptaban las fibras que conducen los impulsos motores, parece ser totalmente falsa. MEYNERT creía que iban muchas fibras desde el núcleo caudal á la corteza, pero las investigaciones de WERNICKE y otros han puesto muy en duda esta comunicación. Es sumamente difícil comprobar si el núcleo lenticular está en comunicación con la corteza, en razón del gran número de fibras que le atraviesan y no terminan en él. Hay, sin embargo, fibras que van desde el núcleo caudal á la cápsula interna, y otras que van al pedúnculo, pasando por el núcleo lenticular. Estas fibras caudales parece que terminan, según hemos visto, en el puente, y se comunican, por medio de la sustancia gris del puente, con las fibras del pedúnculo cerebeloso medio. El núcleo lenticular difiere del núcleo caudal en que está en extensa comunicación con el tegmentum del pedúnculo cerebral por muchas fibras, y especialmente por las del asa lenticular. También están en conexión de manera análoga con el pedúnculo cerebeloso superior. La conexión del cuerpo estriado con el cerebro es, por consiguiente, muy variable. Cuando falta el cerebelo, el cuerpo estriado está reducido á la tercera parte de su tamaño normal. FLECHSIG y WERNICKE

(1) *K. Akad. der Wissensch.*, 1882.

creen que debe ser considerado como un órgano central, análogo al de la corteza. El último de los autores citados ha indicado también que formando el núcleo lenticular un todo continuo con la sustancia gris del espacio perforado anterior, y estando éste en continuidad con la corteza, se puede comprender que la sustancia gris del cuerpo estriado sea homóloga á la de la corteza. La *amigdala* del lóbulo témporo-esfenoidal es un ejemplo del desarrollo de la sustancia gris cortical dentro de la sustancia blanca, hasta el punto de aparecer en algunos cortes como si fuese una masa central.

Los *cuerpos cuadrigéminos* son masas de sustancia gris mezclada con fibras, y están situadas sobre el conducto de Silvio y el tegmentum del pedúnculo cerebral. De cada uno de ellos sale hacia delante un apéndice ó brazo, que contiene fibras blancas procedentes de una capa superficial situada inmediatamente debajo de la superficie convexa. El apéndice del tubérculo anterior envía fibras al cuerpo geniculado externo, y por la porción posterior de la cápsula interna á la radiación tegmental ó la óptica. El del tubérculo posterior va al cuerpo geniculado interno y de este modo comunica, según Von Gudden, con las fibras comisurales de la cinta óptica, que en el quiasma óptico vuelven hacia atrás, á lo largo de la cinta óptica del lado opuesto y unen al cuerpo geniculado interno del lado opuesto y á los cuerpos cuadrigéminos.

Los cuerpos cuadrigéminos reciben muchas fibras procedentes del tegmentum, y principalmente de la formación reticular, y según algunos autores del lemnisco. Desde la sustancia gris de los cuerpos cuadrigéminos van fibras directamente al núcleo subyacente del tercer nervio (Meynert).

No tenemos dato alguno directo de la función de estos ganglios. Los resultados de la experimentación son difíciles de interpretar, y á lo que parece estos cuerpos tienen mayor importancia relativa en los animales. En el hombre casi nunca son asiento de enfermedades aisladas. No es probable que ejerzan intervención directa en la función de la visión. La excitación de los tubérculos anteriores ó posteriores determina dilatación de las pupilas, empezando el efecto por la del lado opuesto al del tubérculo estimulado; continuada la excitación determina espasmo tónico y tetánico, que termina en opistotonos, y la excitación del tubérculo posterior hace prorrumpir en gritos al animal (Ferrier y otros). La relación de los cuerpos cuadrigéminos con el nervio óptico y el núcleo del óculo-motor, así como algunos de los resultados de la experimentación, son vehemente indicación de que estos cuerpos intervienen en la adaptación de los movimientos oculares á las impresiones visuales. El espasmo producido por su excitación debe ser de origen reflejo y da idea de importantes conexiones, pero hasta ahora nos es desconocida la naturaleza de estas conexiones.

ORIGEN DE LOS NERVIOS CRANEALES

El origen superficial de los nervios craneales es demasiado conocido para que sea necesario repetirlo aquí. Su posición relativa se halla represen-

tada en la figura siguiente (fig. 31) y es de gran importancia porque determina la agrupación de las parálisis nerviosas en las enfermedades de la base del cráneo. Los nervios que salen más cerca de la línea media, y que por esta razón son más fácilmente afectados en ambos lados por una lesión única, son los del tercer par ó motor ocular común. Los del sexto par están también cerca uno de otro, lo mismo que los dos hipoglosos, pero estos rara vez son afectados á la vez por una enfermedad situada fuera de la médula oblongada, porque se dirigen hacia fuera y están separados por la prominencia de las pirámides anteriores. Los dos nervios del sexto par sufren, en cambio, con mucha frecuencia, porque recorren un trayecto muy largo, á corta distancia uno de otro, sobre la parte más prominente del puente, y con facilidad les alcanzan los efectos de presiones distantes. Los nervios que más distan uno de otro, y que con menos frecuencia sufren á la vez los efectos de una lesión de la base son los del quinto par.

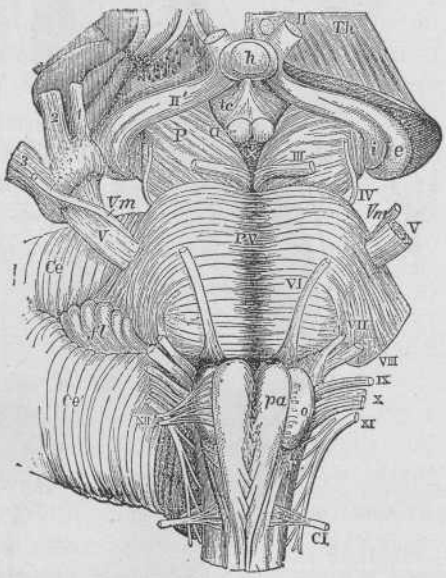


FIG. 31. — Origen de los nervios craneales (indicados por números romanos). Th, tálamo óptico; t c, tuber cinereum; h, glándula pituitaria (hypophissis cerebri); P, pedúnculo; P V, puente de VAROLIO; a, corpora albicantia; Ce, cerebelo; pa, pirámide anterior; o, cuerpo olivar. (Según HENLE).

Respecto á la situación relativa de los nervios, los del quinto par ocupan una posición comparativamente aislada en su origen superficial; los del sexto par son los más próximos á aquéllos y los que más frecuentemente participan de sus parálisis. En el punto de entrada del trigémino en la duramadre están próximos á él los de los pares tercero y cuarto (fig. 32). Es bien conocida la contigüidad del facial y el acústico, así como la del gloso-faríngeo, vago y espinal accesorio. Interesa recordar que el hipogloso se dirige hacia fuera, inmediatamente al lado del espinal, y de aquí que estos dos nervios sufran á la vez con bastante frecuencia y que la parálisis de la lengua vaya á menudo acompañada de la de la cuerda vocal del mismo lado.

El origen profundo de estos nervios (exceptuando los del primer par) están en una serie de franjas de sustancia gris, situadas delante de la cavidad central del mesocéfalo, y que se extiende desde el nivel de los cuerpos cuadrigéminos anteriores, por arriba, hasta el del cruzamiento de las pirámides, por abajo. Arriba y abajo estas franjas están situadas cerca de la línea media, pero debajo del suelo del cuarto ventrículo se extiende casi desde su lado del suelo al otro. La mayoría de los núcleos están situados entre la formación reticular y el suelo del ventrículo, pero algunos están al lado externo de la formación reticular. Es probable que la vía ascendente de

estos núcleos, que tienen funciones sensitivas, está situada en la formación reticular, al paso que la que va desde el cerebro á los núcleos motores marcha principalmente con los fascículos piramidales, según ya hemos visto. Los fascículos de sustancia gris que constituyen estos núcleos tienen, la mayor parte, poco diámetro transversal y una longitud considerable.

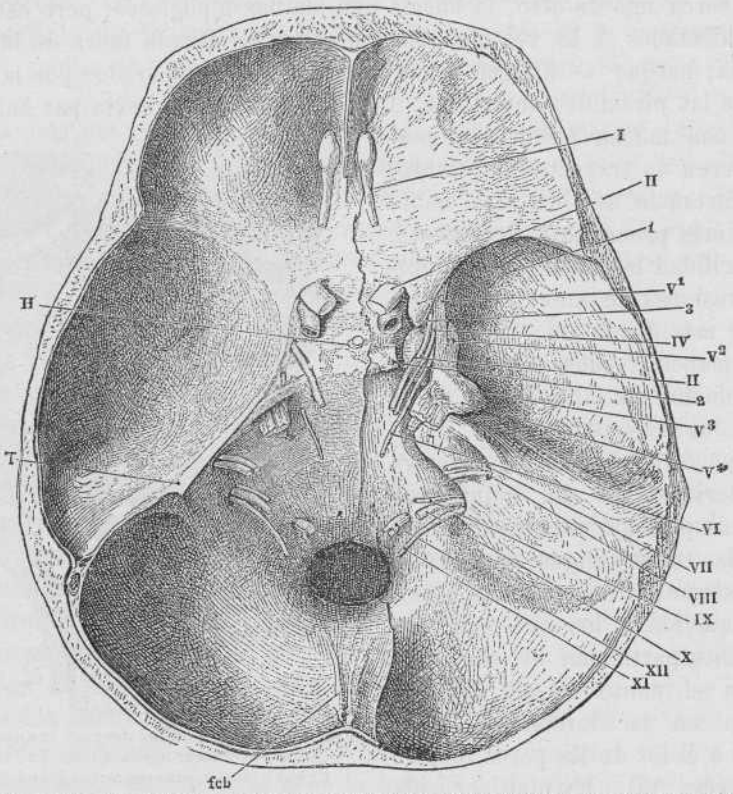


FIG. 32. — Base del cráneo en que está representada la posición relativa de los nervios (I—XII) á su entrada en la duramadre; esta membrana ha sido desprendida en el lado derecho desde el ganglio de GASSER V⁴; f c b, borde cortante de la hoz del cerebelo; H, pedúnculo de la glándula pituitaria ó hipófisis del cerebro; T, borde cortante del tentorium. (Según HENLE).

El núcleo del *hipogloso* (figs. 28, 34, 35) está situado inmediatamente junto á la línea media, y se extiende precisamente desde el cruzamiento de las pirámides hasta el calamus scriptorius del cuarto ventrículo, donde está situado debajo de la prominencia adyacente al rafe. Por abajo está situado delante del conducto central. Las fibras nerviosas se dirigen desde el núcleo á través de la parte interna de la formación reticular y del cuerpo olivar, y luego se encorvan hacia fuera entre el cuerpo olivar y la pirámide anterior. Además del núcleo principal del hipogloso, hay otro núcleo de células pequeñas, el núcleo de ROLLER, *nucleus centralis*, situado delante del principal, rodeando sus fascículos radiculares. Hay también algunas células grandes situadas entre las raíces del nervio, y probablemente sirviéndoles de refuerzo; estas células constituyen el llamado *nucleus accesorius* de DUVAL. El origen nuclear de las fibras destinadas al paladar y á las cuerdas vocales,

y que marcha con el nervio espinal accesorio, está probablemente en la parte inferior del núcleo del hipogloso (1).

Accesorio, vago y gloso-faríngeo. — Un grupo de células situado detrás del núcleo del hipogloso, y detrás del nivel del conducto, forma la parte inferior del núcleo del *accesorio espinal* (2) (fig. 28, *sp. a. nu.)*, y desde él siguen las fibras hacia fuera *(Sp. A.)* por los lados de la médula oblongada. Cuando el conducto se abre en el cuarto ventrículo, este núcleo pasa al lado externo del del hipogloso y las fibras se dirigen hacia adelante entre la formación reticular y el cuerpo restiforme. El núcleo es la parte más inferior de una banda de sustancia gris, cuya parte superior está situada debajo del suelo del ventrículo (en el *ala cinerea)* por fuera de la eminencia teres, y da origen á las fibras superiores del accesorio espinal, á las fibras del pneumo-gástrico y luego á las del gloso-faríngeo. Los filamentos de origen de estos nervios forman una serie continua, y es casi imposible decir dónde acaba el uno y empieza el otro. Todos tienen un curso igual hacia la superficie, emergiendo cerca de la prominencia del cuerpo restiforme, y todos se dirigen á través de un grupo de fibras longitudinales, más ó menos oval en su sección transversa, la raíz ascendente del quinto nervio (fig. 34, V asc). Por este fascículo no pasan otras raíces nerviosas. Se podrá observar que las fibras del accesorio espinal, que salen de la médula oblongada, son las que inervan los músculos de la laringe, y están, por consiguiente, asociadas á las fibras del gran nervio respiratorio, el vago.

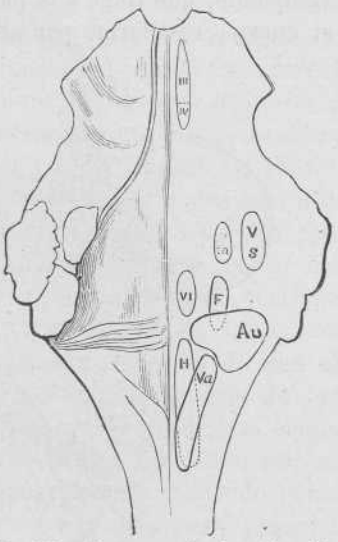


FIG. 33. — Esquema de la situación relativa de los núcleos nerviosos debajo del suelo del cuarto ventrículo. III, núcleo del tercer nervio; IV, cuarto; V s, núcleo sensitivo medio del quinto; V m, núcleo motor del quinto; VI, sexto; F, facial; Au, auditivo; H, hipogloso; V a, núcleo del vago-accesorio, que en su parte superior da origen al pneumo-gástrico, y en la inferior á las fibras más altas del accesorio espinal. El punto en que un núcleo está debajo de otro está marcado con línea de puntos.

Es además importante en este concepto otra conexión de estos nervios. A la parte externa de estos núcleos y de las fibras que de ellos proceden, hay otro manojo de fibras longitudinales, de sección redonda y de pequeño tamaño. Este es el *funiculus gracilis* (fig. 34, *Slender c)* de LOCKHART CLARKE. Se extiende por arriba hasta la parte más alta del núcleo del gloso-faríngeo, y por abajo se dirige á la parte profunda del cordón lateral de la médula espinal; se puede seguir el trayecto de sus fibras hasta la mitad del abultamiento cervical, y puede extenderse aún más abajo. Algunas fibras del gloso-faríngeo, pneumo-gástrico y accesorio espinal pasan por este manojo, ó mejor dicho, salen de él, y por esta razón se le ha

(1) LOCKHART CLARKE, *Phil. Trans.*, 1868.

(2) Las fibras inferiores del nervio no salen del núcleo del accesorio espinal, sino del asta anterior de la médula cervical superior. Estas fibras se distribuyen en los músculos del cuello.

llamado raíz ascendente de dichos nervios ó del gloso-faríngeo (1). Se le suponen conexiones con el proceso respiratorio, con el cual tan importantes relaciones tienen el accesorio espinal y el vago. Por esta razón le ha llamado KRAUSE *fascículo respiratorio*. Su sección en ambos lados se ha dicho que suspende todos los movimientos respiratorios (2).

El núcleo de los nervios *pneumo-gástrico* y *gloso-faríngeo* es una faja de sustancia gris situada debajo de la mitad externa del suelo del cuarto ventrículo, que tiene á la parte interna el núcleo del hipogloso y á la externa el cuerpo restiforme por abajo (en el punto en que nace el pneumo-gástrico,

FIG. 34

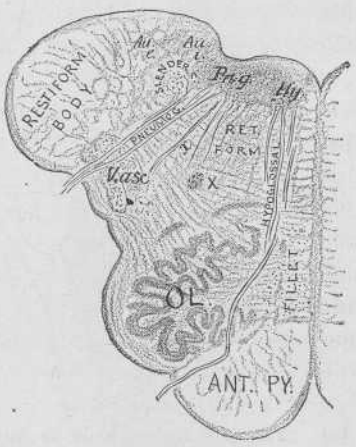


FIG. 35

FIG. 34. — Origen del pneumo-gástrico. Hy, núcleo del hipogloso; Png, núcleo principal del pneumogástrico; Au, i e, parte inferior del núcleo interno y externo del núcleo del acústico; V asc, raíz ascendente del quinto; X, núcleo de función desconocida delante de la formación reticular (RET. FORM.); *x*, fibras que se dirigen hacia adelante desde la inmediación del núcleo del vago. *Restiform body*, cordón restiforme; *Slenderc.*, funículus gracilis; *Fillet*, lemnisco.

FIG. 35. — Esquema de la semisección del puente á nivel del núcleo del gloso-faríngeo, *Gl. Ph.*, *Hy*, núcleo del hipogloso.

fig. 34), y la parte inferior del núcleo del acústico por arriba (donde toma origen el gloso-faríngeo, fig. 35). De unos grupos de células grandes situadas en la parte más profunda de esta faja salen algunas fibras que son probablemente las fibras motrices de estos nervios; estas células son visibles con especialidad en la porción del gloso-faríngeo (fig. 35). De la parte gris más superficial del núcleo salen otras fibras procedentes de células más pequeñas. Algunas fibras vienen, al parecer, del *funiculus gracilis*, según ya hemos dicho, y se ha podido seguir el trayecto de otras hasta el rafe. Según MEYNERT, algunas fibras del pneumogástrico van al cerebelo; las funciones gástricas del nervio se trastornan fácilmente por efecto de las perturbaciones del equilibrio, como lo prueban los vómitos que acompañan al vértigo. Finalmente, de la inmediación de este núcleo, en el punto en que

(1) Raíz ascendente común del sistema mixto por MEYNERT.

(2) GIERKE. En un animal vivo es manifiestamente imposible la sección de este fascículo sin lesión simultánea de los tejidos adyacentes. Su conexión con el vago ha sido reconocida por casi todos los investigadores, pero SPITZKA la ha puesto en duda. (*New Yord Med. Record*, 1884).

entran en él los nervios van algunas fibras hacia adelante á la parte profunda del tegmento (*x x*, figs. 34 y 35). Se creyó que estas fibras salían de una pequeña colección de células nerviosas grandes (X), pero la mayoría de ellas pasan por este núcleo para ir á las células nerviosas próximas á la superficie (1).

Estamos aún en incertidumbre respecto al origen profundo del *nervio acústico*. Se une á la médula oblongada (en la unión de ésta con el puente) por dos raíces, una de las cuales (fig. 37) cincunda al cuerpo restiforme (pedúnculo cerebeloso inferior), al paso que la otra (fig. 36) va á la sustancia de la médula oblongada. La primera es la raíz llamada superficial (ó externa) y la última la raíz profunda (ó interna). La primera es un poco posterior á la segunda, de manera que no se presentan ambas en una misma sección; las fibras superficiales inferiores están á un nivel con el núcleo del glosofaríngeo (fig. 35), pero los núcleos del nervio auditivo se extienden aún más abajo en la médula hasta la mitad del núcleo del vago (fig. 34). La raíz externa ó superficial contiene fibras continuas con las de la parte coclear del nervio acústico, y en su paso alrededor de la médula oblongada contiene alguna sustancia gris mezclada con sus fibras. Algunas de las fibras son continuación de las de las *estrías acústicas*, que al parecer se dirigen al lado opuesto de la médula á través de la línea media (2). Muchas de las fibras terminan en una faja gruesa de sustancia gris, que á este nivel ocupa los dos tercios internos del suelo del cuarto ventrículo; éste es el *núcleo acústico interno (Au. i,* figs. 34—37) que es generalmente conocido como el núcleo principal del nervio. Hacia fuera de éste hay una zona pequeña que contiene muchos grupos de fibras longitudinales, y es conocida como el *núcleo acústico externo (Au. e)*, ó núcleo de DEITER; algunas fibras de la raíz superficial parece que van á este núcleo, pero es lo probable que no hagan más que pasar por él, y que su principal conexión sea con la raíz interna ó profunda (3). Al pasar el nervio alrededor de la médula oblongada muchas fibras se encorvan hacia la parte interna y penetran en el cuerpo restiforme, y algunas cambian de dirección y se unen á las fibras restiformes, pero otras atraviesan el cuerpo restiforme y se continúan con las fibras transversas de la porción tegmental del puente. No se sabe cuál sea su destino. MEYNERT cree que van al cuerpo restiforme del lado opuesto y al cerebelo.

La raíz profunda (fig. 36), es continua con la porción vestibular del nervio auditivo y se dirige hacia adentro y arriba por el lado interno del cuerpo restiforme á nivel de las fibras inferiores del puente. Va al núcleo

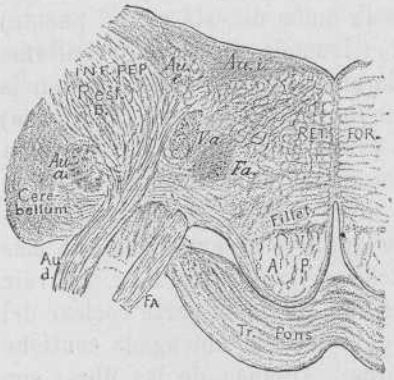
(1) Algunos han llamado á este núcleo *núcleo anterior* de estos nervios, y otros le han dado el nombre de *nucleus ambiguus*. No es seguro que las fibras que van hacia él sean fibras radiculares. Yo creo que están en conexión con células nerviosas diseminadas que se encuentran entre las fibras arciformes, entre la raíz ascendente del quinto par y el cuerpo olivar. He seguido muchas veces estas fibras hasta dicho punto, y he observado que estas células envían un apéndice en la dirección de estas fibras. El núcleo X no es, como por su posición se había creído, continuación del del nervio facial.

(2) BECHTEREW pone en duda su conexión. *Neur. Cent.*, Mayo, 1892.

(3) MONAKOW lo ha encontrado atrofiado después de la hemisección de la parte inferior de la médula oblongada (*Arch. f. Psych.*, tomo XIV). Véase también sobre este asunto ONAFROWICZ (ib., tomo XVI). Se ha dado á este núcleo el nombre de núcleo de DEITER, como denominación indiferente, pero no ha sido generalmente aceptada esta denominación, y en los esquemas se marca con *Au. e*, siguiendo el uso general.

auditivo externo antes descrito. Muchas fibras se encorvan, no obstante, hacia afuera, entran en el cuerpo restiforme y se dirigen hacia el lóbulo medio del cerebelo. Estas son probablemente las fibras que vienen desde los conductos semicirculares, y transmiten, no las sensaciones auditivas, sino las impresiones determinadas en los conductos por la posición y movimientos del cuerpo. Unas pocas fibras llegan, tal vez al núcleo auditivo interno, al paso que otras se dirigen hacia fuera, antes de llegar al cuerpo restiforme y van á una masa importante de sustancia gris situada delante de dicho cuerpo, ó sea el núcleo auditivo anterior ó accesorio (*Au. a*, fig. 36). Más hacia abajo está este núcleo situado en el ángulo formado por las dos raíces del nervio, y (juntamente con las células de la división externa del nervio) da origen, al parecer, á un número considerable de fibras del nervio (1).

Fig. 36



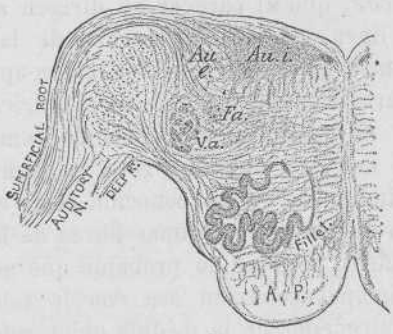


Fig. 37

Figs. 36 y 37. — Origen del nervio auditivo. La fig. 36 representa el origen de la raíz profunda (Au. d.), y la 37 el de la raíz superficial. *Au. a, i,* y *e,* núcleos anterior, interno y externo; *Va,* raíz ascendente del quinto; Fa, núcleo del nervio facial; A P, pirámide anterior; Tr. Pons, fibras transversales del puente.

Respecto de la vía auditiva que va al hemisferio sólo sabemos que se dirige por la parte posterior de la cápsula interna. Probablemente va á la capa más superficial del tegmentum del pedúnculo (2). Meynert cree que pasa por el cerebelo y no por el puente, y por poco probable que parezca esta hipótesis, no se puede decir que haya hechos que la contradigan. Las conexiones centrales del núcleo accesorio son numerosas, y entre ellas hay una con el cerebelo; la noción que de ellas tenemos es demasiado incierta para abordar su descripción (3). La conexión principal es probablemente con la región tegmental, tal vez con el flocculus del lado opuesto. Las funciones del nervio auditivo están íntimamente relacionados con las de otros nervios craneales, más seguramente de lo que se puede creer á primera vista, y estas conexiones son de gran importancia fisiológica.

(1) Hasta el punto de haber sido considerado como el principal núcleo auditivo, por más que algunos lo consideran como análogo á un ganglio espinal. Bechterew ha seguido muchas fibras de esta raíz hasta la sustancia gris de la pared lateral del cuarto ventrículo, designada con el nombre de nucleus angularis (*Neur. Cent.*, 1887).

(2) Véase un caso publicado por mí, *Lancet,* Marzo 15, 1879, en el cual la sordera bilateral había sido determinada por un tumor de los cuerpos cuadrigéminos, que interesaba la capa superficial del tegmento en ambos lados.

(3) V. Baginsky, *Neur. Cent.*, 1889; Flechsig, ib., 1890.

Por encima de las estrías acústicas, la parte más prominente de la eminencia teres marca la situación del núcleo del *sexto nervio* (fig. 38), al cual vienen las fibras pasando por la parte interna de la formación reticular, y penetran en el núcleo por el lado interno del mismo. Las fibras del *nervio facial* se dirigen hacia fuera de la formación reticular á la inmediación del sexto núcleo, donde forma un asa y se dirige hacia abajo, la mayor parte de él en un manojo compuesto alrededor de la extremidad superior del núcleo y algo á través del mismo. Luego se irradian hacia abajo, adelante y afuera hacia una columna de células nerviosas (Fa, figs. 36 y 37) que está situada encima de la parte externa del lemnisco, cerca de la zona gris

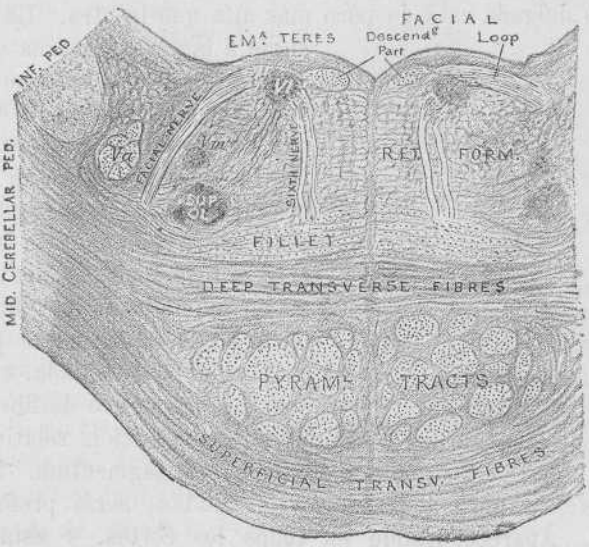


FIG. 38.—Sección transversa del puente á nivel de los núcleos del 6.° nervio (VI); RET. FORM., formación reticular; Vm, núcleo motor del quinto nervio; *Va*, su raíz ascendente vista en sección; SUP. OL., cuerpo olivar superior.

conocida con el nombre de cuerpo olivar superior, y que se supone relacionada con la rotación conjugada de la cabeza y ojos, opinión que tiene apoyo en la entrada en él de fibras del sexto núcleo. Existe también una íntima conexión fisiológica entre los músculos del labio y los de la lengua, y el núcleo del facial se extiende hacia abajo casi hasta el nivel del núcleo del hipogloso, por más que siempre haya entre ellos alguna distancia, y no sabemos si la comunicación entre los labios y la lengua la establecen fibras que vayan de un núcleo al otro, ó si (como es posible) las fibras nerviosas que van del labio salen realmente del núcleo del hipogloso. Muchas de las fibras del nervio facial que se dirigen hacia abajo en el asa, tienen un trayecto longitudinal en la parte interna de la formación reticular, y fácilmente pueden llegar al núcleo del hipogloso (1).

Por analogía se ha supuesto que las fibras del facial que se distribuyen

(1) La intimidad de la relación central entre los labios y la lengua se revela doblemente por la simultaneidad con que se afectan unos y otros en los estados morbosos, como en la parálisis glosolabial, y por el hecho de que las fibras transversas de la lengua y el orbicular de los labios sólo se contraen simultáneamente.

en el orbicular de los párpados, el frontal y el coarrugador de las cejas serían derivados del núcleo del tercer nervio, y llegarían al facial por medio de las raíces longitudinales posteriores (1).

El origen del 5.° nervio (fig. 39), es muy extenso, llegando su conexión profunda desde el nivel del tubérculo cuadrigémino anterior hasta la parte inferior de la médula oblongada. No se extrañará esta extensión si se reflexiona que este nervio representa las raíces sensitivas de todos los nervios craneales motores desde el tercero hasta el hipogloso. Las dos partes del nervio se dirigen hacia atrás y adentro por la parte externa del puente, ó más bien por la parte interna del pedúnculo medio del cerebelo. La raíz motriz, la más delgada está un poco más alta que la otra. La raíz sensitiva sigue á la parte externa del tegmentum debajo del borde externo del suelo del cuarto ventrículo, y aquí terminan algunas de sus fibras en colecciones pequeñas de sustancia gris que llevan el nombre colectivo de *núcleo medio* ó *núcleo principal*. No es éste en realidad el origen principal del nervio, porque el mayor número de sus fibras se dirige hacia abajo, y desciende por el puente y la médula oblongada, en forma de un conjunto compacto de fibras, situado en la misma posición relativa en el lado externo del tegmentum. Esta es la raíz llamada *ascendente*, pero á fin de evitar dudas, sería preferible llamarla *raíz inferior*. Aparece visible en todos los cortes, y está representada en la mayoría de las figuras precedentes (V. asc.). Va adelgazándose á medida que desciende en la médula oblongada, pero se puede seguir su trayecto hasta la región cervical superior, y es desconocido el origen de las fibras inferiores, que tal vez proceden de las células nerviosas del asta posterior (Bechterew). Algunas fibras del nervio marchan hacia adentro, debajo del suelo del cuarto ventrículo, pasando á través de las fibras horizontales posteriores, llegan al rafe y probablemente van á la mitad opuesta del puente; su origen preciso es desconocido. Se les da el nombre de raíz media. Es fácil confundirlas con el asa del nervio facial, que tiene una situación análoga un poco más abajo del puente. Probablemente hay fibras que ponen en comunicación los dos núcleos, y otras que establecen la conducción motriz desde el otro lado del puente (y del otro hemisferio). Algunas fibras se dice que van hacia la parte externa, hasta el cerebelo, pero esta comunicación, aunque sea probable, necesita confirmación. La *raíz descendente* del nervio (ó mejor dicho la *raíz superior)* consta de una serie de fibras que se dirigen hacia arriba (2), y están situadas á la

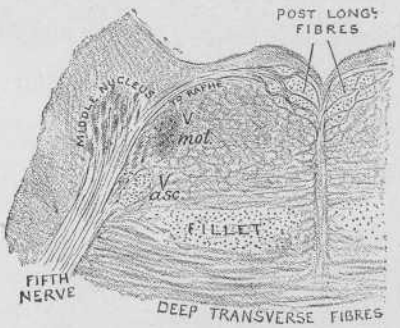


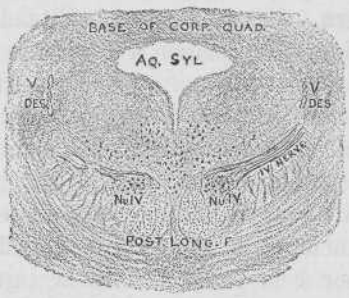
Fig. 39.—Origen del 5.° nervio. *V mot.*, núcleo motor; *V asc.*, raíz ascendente; *Middle nucleus*, núcleo medio; *Fifth nerve*, quinto nervio; *To raphe*, fibras que van hacia el rafe.

(1) V. Mendel, *Neur. Cent.*, 1887; y Tooth y Turner, *Brain*, 1891.

(2) Las palabras ascendente y descendente han sido adoptadas sin duda en conformidad con la palabra raíz, pero las fibras conducen en dirección opuesta á la que aquellos adjetivos expresan. Por eso he propuesto la otra denominación.

parte de fuera del acueducto de Silvio, donde se agrupan alguna vez en forma de media luna (figs. 40 y 41) (1). Se puede seguir su trayecto hasta la parte superior de los cuerpos cuadrigéminos, pero disminuyendo en número, y salen visiblemente de las células redondas grandes adyacentes á la raíz. Ha sido ésta considerada generalmente como un origen de la porción sensitiva del nervio, pero se ha comprobado que la mayoría de sus fibras entran en la división motriz (2). Casi todas las fibras de la *raíz motriz* terminan en una gran colección de células nerviosas (V. mot.), situada al lado interno de la raíz sensitiva, en la parte externa del tegmentum, y se extiende en un corto trayecto hacia abajo en el puente (3).

Fig. 40



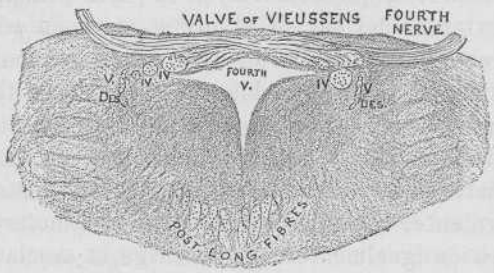


Fig. 41

Figs. 40 y 41.— Fig. 40, núcleo, y 41, origen de los nervios del 4.º par; V des, raíz descendente del 5.º; IV, IV, secciones de fascículo del cuarto. *Fourth v.*, cuarto ventrículo.

Los *nervios del cuarto par* salen de la válvula de Vieussens (vellum medullare superior) y se cruzan uno con otro en la sustancia de la válvula (fig. 41). Son los únicos nervios que se cruzan entre su origen superficial y su núcleo, con excepción de los ópticos. En su trayecto por el velo el nervio se divide en series de fibras, y forman arco hacia adelante y arriba alrededor de la sustancia gris que tapiza el acueducto de Silvio, y se dirigen á un conjunto de células nerviosas situadas en la parte posterior y externa de las fibras longitudinales posteriores (fig. 40). El núcleo está situado debajo de la unión de los tubérculos cuadrigéminos anteriores y posteriores, y debajo de los últimos, pero no está exactamente deslindado del tercer núcleo, de modo que muchas de las fibras recorren toda la longitud de los nates antes de llegar al núcleo. Según la posición del corte, las fibras de origen se dividen en transversales, oblicuas y longitudinales (figs. 40 y 41). Algunas fibras se dirigen, al parecer, á los manojos longitudinales posteriores, y otros (West-

(1) Véase la fig. 24 (pág. 33) en la cual la media luna de cada lado del acueducto representa la raíz descendente.

(2) Henle, Forel, Bechterew, etc. A pesar de la gran autoridad de estos investigadores, está su afirmación tan en desacuerdo con la de otros, que debe dejarse en suspenso la resolución de este asunto. Según Obersteiner, tanto las fibras finas como las gruesas proceden de las mismas células, dirigiéndose las últimas hacia arriba. Véase respecto de este punto el capítulo «Hemiatrofia facial» y la página siguiente.

(3) Se ha afirmado y negado la existencia de una comunicación con el l. cœruleus (s. ferruginea). (Bechterew).

PHAL) á un grupo de células redondas, situadas detrás de aquéllos cerca del rafe (1).

Las fibras del *tercer* nervio salen de una *columna* de células nerviosas que ocupa la parte anterior de la sustancia gris central por debajo del acueducto de SILVIO, y de los cuerpos cuadrigéminos anteriores y de la comisura posterior (fig. 24). En la parte inferior de esta columna están las células de donde procede el cuarto nervio. Las fibras de origen del tercer nervio se dirigen hacia adelante, se arquean hacia fuera para atravesar el núcleo rojo y luego hacia adentro á buscar el punto del pedúnculo en el cual emergen. Las células están situadas en dos series; una pequeña hacia la cara dorsal, da origen á las fibras que cruzan la línea media, y otra más grande hacia la cara anterior, desde la cual se dirigen las fibras ó los fascículos horizontales posteriores, que, según hemos visto (p. 39), están en comunicación con este núcleo y mediante los cuales obran simultáneamente los rectos externo é interno (2). El núcleo del tercer nervio consta de una serie de grupos, casi confundidos entre sí, y que corresponden á las diversas funciones de que está encargado el nervio, hallándose destinada la más anterior á la acomodación, la siguiente á la acción refleja del iris y las restantes, que constituyen la parte principal, á la inervación de los músculos externos del ojo en el orden siguiente de delante á atrás: recto interno, recto superior, elevador del párpado superior, recto inferior y oblicuo inferior. Es muy probable que esta misma distribución subsiste en el hombre, y que la disposición en serie de los filamentos de origen del nervio corresponde á las series de las funciones y de los centros, pero la contigüidad de éstos es lo mismo lateral que ántero-posterior y la disposición es, por consiguiente, complexa (véase «Nervios motores del globo del ojo»). Una disposición igualmente complexa rige la asociación de los rectos internos y externos. Cuando obran simultáneamente estos dos músculos son inervados por el núcleo del sexto, cuya lesión determina por lo menos la abolición de la acción asociada del recto interno. La vía de conducción desde el sexto núcleo al origen del recto interno está constituída sin duda por las fibras longitudinales posteriores, y hay, por lo tanto, alguna razón para suponer que interviene en la acción el cuerpo olivar superior. Este asunto será objeto de más amplio estudio al describir las enfermedades de los nervios motores oculares comunes. Desde la sustancia gris de los cuerpos cuadrigéminos van fibras al tercer núcleo, y sin duda establecen la relación entre las impresiones visuales y los movimientos oculares. En la cápsula interna la vía descendente que procede de la corteza parece estar situada en el ángulo, detrás de él, ó inmediatamente según como divide el corte su trayecto oblicuo. (Véase BEEVOR y HORSLEY, *Phil. Trans.*, 1890).

El origen de los *nervios ópticos* es complexo, y muy imperfectamente

(1) J. STILLING ha descrito una raíz fina procedente del cerebelo, que pasa por la lingula y une los patéticos; tal vez su cruzamiento supone que las comunicaciones de los patéticos con el cerebro, los testes y los fascículos longitudinales posteriores son las mismas que las del motor ocular común que describiremos á continuación.

(2) El tercio superior del núcleo tiene una sección oval y consta de células grandes y pálidas (PERLIA, *A. f. O.*, 1890, quien ha descrito una minuciosa subdivisión del núcleo).

conocido todavía. En el quiasma óptico se efectúa un cruzamiento parcial, en el cual se cruzan las fibras procedentes de la mitad nasal de cada retina, y como la mitad temporal de cada campo visual (inervada por la mitad nasal de la retina) es, funcionalmente la más externa (1) son más las fibras que cruzan que las que pasan sin cruzar. Cada centro óptico contiene, por lo tanto, las fibras procedentes de la mitad homónima de cada retina que conduce las impresiones de la mitad de nombre distinto de cada campo visual. Por la porción posterior del quiasma se dirigen también las fibras desde una cinta á la otra. Parece ser errónea la antigua opinión que suponía la existencia de fibras que iban de uno á otro nervio óptico, por la parte anterior del quiasma, pero van algunas á la sustancia gris central que tapiza el tercer ventrículo (2). En el nervio, las fibras no cruzadas están situadas en manojos gruesos en la parte lateral (externa). En la cinta, las fibras del ojo opuesto están situadas principalmente en la superficie inferior nasal (basal); las fibras directas están en la parte superior de la cinta, y las fibras procedentes de la cinta opuesta están en el lado interno (GUDDEN). Las fibras procedentes de la mitad inferior de cada retina están á la parte exterior de las que proceden de la mitad superior (3). Debajo de la extremidad posterior del tálamo, la cinta óptica se divide en dos partes. La externa, más ancha, va al tálamo óptico, al cuerpo geniculado externo y al cuerpo cuadrigémino anterior. Todas estas partes se atrofian cuando se extirpa el ojo en animales jóvenes (GUDDEN). De cada uno de estos cuerpos van fibras á la porción posterior (sensitiva) de la cápsula interna, y desde aquí á la sustancia blanca de un lóbulo occipital, á la *radiación óptica* de GRATIOLET. Se ha dicho que algunas fibras de la cinta van directamente al hemisferio, pero es dudoso, según algunos, este trayecto directo. De estas estaciones intermedias, se ha considerado como la más importante por sus conexiones con las fibras visuales el cuerpo geniculado externo, por haberse observado frecuentemente su atrofia en casos de atrofia de larga duración de la cinta. Recientes investigaciones han demostrado, sin embargo, que una lesión limitada á la extremidad posterior del tálamo óptico, determina á veces hemianopía y parece dudoso que este síntoma sea efecto de la lesión del cuerpo geniculado externo (4). Hemos de considerar, por consiguiente, al pulvinar como un centro visual intermedio, quedando en duda la función exacta del cuerpo geniculado externo. La raíz interna, del nervio óptico va al cuerpo geniculado interno, y se supone que sólo contiene aquellas fibras que en la comisura óptica vuelven hacia atrás á la cinta óptica del lado opuesto (GUDDEN). Por el intermedio de este mismo cuerpo geniculado interno está, al parecer, el nervio en comunicación con el cuerpo cuadrigémino posterior, pero algunas fibras llegan también al anterior (5). La comunicación de los nervios

(1) Véase «Nervio óptico.»

(2) OBERSTEINER.

(3) MARCHAND, (*A. f. O.*, XXVIII y MAGNUS, ib. Véase también DELBRUCK, *A. f. Psych*, XXI, 746.

(4) Es creencia general que las fibras quedan interceptadas por células nerviosas, en este ganglio, pero DARKSCHEWITSCH, (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1886), ha comprobado que pasan por él sin interrupción, hecho difícil de demostrar por el método seguido por él. La degeneración secundaria consecutiva á una lesión del lóbulo occipital que determina hemianopía, se ha podido seguir hasta el pulvinar, pero no más allá. (RICHTER, (*Arch. f. Psych.* XVI, 638).

(5) STILLING, OBERSTEINER.

ópticos con estos cuerpos mantiene probablemente la relación entre las impresiones visuales y los movimientos oculares. La relación de las partes que intervienen en la visión, se halla confirmada por un caso instructivo de atrofia congénita de un lóbulo occipital, que se extendía hasta la mitad de la rama posterior de la cisura de Silvio. En este caso había también atrofia del pulvinar, de la cinta óptica, del cuerpo geniculado externo, de la

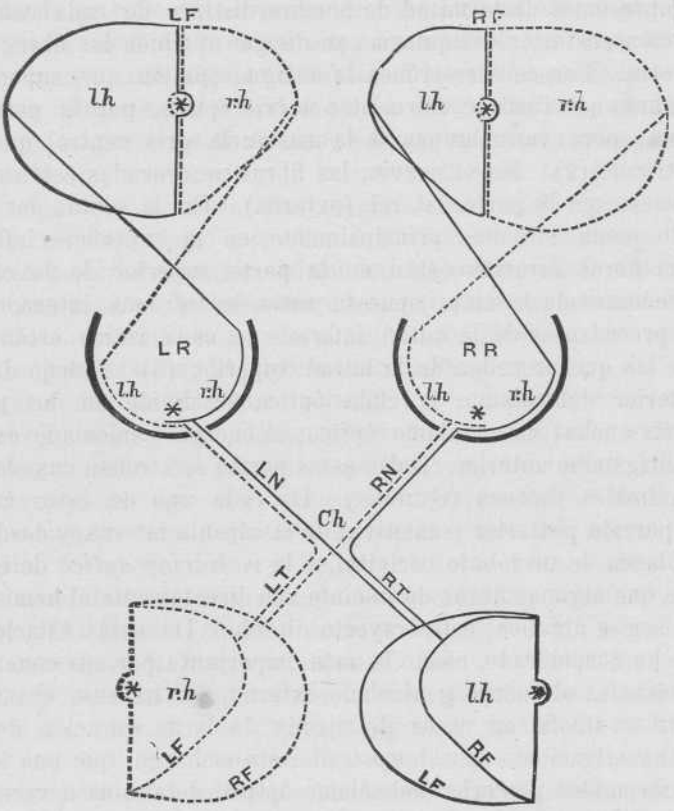


Fig. 42. — Esquema de la relación entre los campos visuales, la retina y las cintas ópticas. R F, L S, campos visuales derecho é izquierdo; el asterisco marca el punto de fijación; R R, L R, retina derecha é izquierda; el asterisco marca la mácula lutea, *l h*, *r h*, mitad derecha é izquierda de cada retina, que reciben los rayos de las mitades opuestas de los campos visuales; R N, N L, nervios ópticos derecho é izquierdo; *Ch*, quiasma; R T, L T, cintas ópticas derecha é izquierda; debajo están las mitades sobrepuestas de los campos, cuyas impresiones pasan por cada cinta óptica.

capa superficial del cuerpo cuadrigémino anterior y de su brazo anterior (1). Ya hemos hecho mención de las relaciones de la corteza con la visión, y al tratar de sus enfermedades describiremos otros puntos relativos á la función de los nervios.

Las conexiones centrales de los *nervios olfatorios* son poco conocidas todavía. La raíz externa, que cruza la cisura de Silvio, se dirige al lóbulo temporal, hacia la parte anterior del gyrus uncinatus. Hay, según hemos visto, algún indicio de que en esta localidad exista un centro olfatorio.

(1) Kreusner, *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, T. XLVIII.

Algunas fibras van (según OBERSTEINER) al tálamo óptico del mismo lado. Las fibras de la raíz interna van á la comisura anterior, una parte de la cual es en los animales grande en proporción con el tamaño de los nervios olfatorios, y es considerada como una comisura entre los dos bulbos olfatorios. Hay indicios de que la vía de comunicación del nervio olfatorio llega á la corteza del hemisferio opuesto, por cuanto en casos de enfermedad de la parte posterior de la cásula interna del lado opuesto, así como en casos de enfermedad de la corteza, se ha visto interesado el sentido del olfato á la vez que otros sentidos especiales del mismo lado (pág. 23). Es posible, como indica CHARCOT, que la vía lesionada por la enfermedad que afecta la cápsula interna sea la que cruza por la comisura anterior (1).

CEREBELO

La división del cerebelo en dos hemisferios y un lóbulo medio, fundada en su conformación externa, tiene su razón de ser en lo escaso de nuestros

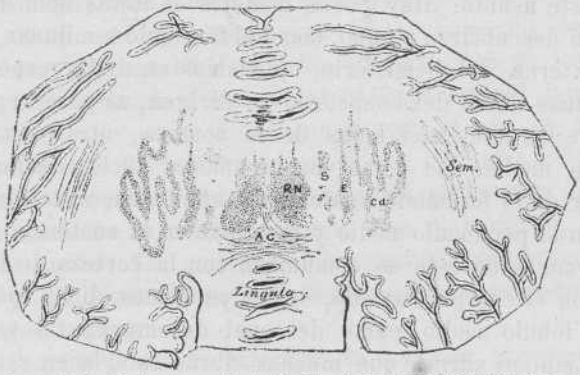


FIG. 43.—Núcleos del cerebelo. C d, cuerpo dentado; E, núcleo emboliforme; S *s*, partes del núcleo esférico; A C, comisura anterior; *Sem.*, tractus semilunaris

conocimientos respecto de sus funciones. A pesar de esa división todas las partes del órgano constan de elementos anatómicos semejantes. La capa superficial está formada en todos los puntos por hojas arborescentes; la sustancia gris que envuelve estas hojas, y que por seguir todas las involuciones de su superficie tiene una extensión superficial enorme, tiene en todas partes una estructura idéntica formada por tres capas. Debajo de un *estrato gelatinoso* superficial hay una capa que contiene núcleos y fibras arborescentes, que son apéndices de las grandes *células de* PURKINGE. Estas células están situadas en la unión de esta capa y la más profunda de la corteza,

(1) Esta cuestión es muy oscura. Las otras fibras de la comisura anterior van al lóbulo temporal, pero no se ha podido seguir su trayecto hasta el gyrus uncinatus. MEYNERT cree que desde la comisura anterior van algunas fibras hacia atrás, y de este modo la vía olfatoria (ya desde el nervio por una parte de la comisura, ó desde el centro uncinado opuesto por la otra parte de la comisura), puede llegar, como lo hace seguramente, á la cápsula interna, pero GANSER niega que haya fibras que se dirijan hacia atrás desde la comisura anterior. Como un ejemplo más de la incertidumbre respecto de las relaciones exactas de la comisura anterior, ha encontrado POPOW la mayoría de sus fibras degeneradas secundariamente, en un caso de reblandecimiento bilateral de la región del girus lingual; dicho autor lo considera como una comisura entre estas circunvoluciones. (*Wratsch*, 1886, y *Cent. f. Nervenh.*, 1886, p. 684).

compuesto de cuerpos nucleares semejantes por su aspecto á los que constituye la capa granular de la retina. La sustancia gris no está limitada á la corteza. Existen también en la sustancia blanca, series de masas ó *células*. Una de éstas, el *cuerpo dentado*, está situada en la parte interna del hemisferio, y se asemeja exactamente á los cuerpos olivares de la médula oblongada. En la sustancia del lóbulo medio está el *núcleo del techo* (RN, figura 43) así llamado por STILLING, por hallarse situado precisamente debajo del techo del cuarto ventrículo. En la unión de los hemisferios y el lóbulo medio hay otros dos cuerpos grises, el *esférico* y el *emboliforme (embolus* de STILLING). El último es el más próximo al cuerpo dentado.

El trayecto que siguen las fibras en la sustancia blanca es imperfectamente conocido todavía. La dificultad de seguir este trayecto es extremada, no contando, como no se cuenta, con el auxilio de la degeneración secundaria, y las conclusiones á que han llegado los diferentes investigadores no se hallan acordes entre sí. Aunque se ha escrito mucho sobre este asunto, los hechos son tan escasos y su aplicación tan incierta, que es estéril toda discusión sobre este asunto. Hay pocos manojos de fibras bien marcados, y si pueden llegar á descubrirse alguno, como el fascículo semilunar *(Sem.*, fig. 43) en la parte externa del hemisferio, quedamos en duda respecto de sus conexiones. Algunas fibras del hemisferio se dirigen, al parecer, en varias direcciones entre las diferentes hojas de la corteza; otras van hacia adentro ó hacia la línea media. De éstas van algunas al núcleo dentado y se entrelazan alrededor de él formando una cápsula afieltrada, el toisón de STILLING; otros se dirigen al pedúnculo medio y terminan en la sustancia gris del puente, y por intermedio de éste se comunican con la corteza de los hemisferios cerebrales y con el cuerpo estriado, según ya hemos dicho (pág. 34). Otras fibras van al lóbulo medio, parte del cual desempeña tal vez una función comisural. FLECHSIG afirma que muchas fibras establecen comunicación entre la corteza del apéndice vermiforme superior y los hemisferios cerebelosos.

Muchas de las fibras del *pedúnculo inferior* van á la inmediación del núcleo dentado; algunas penetran en este núcleo y le ponen en comunicación con el cuerpo olivar. Es muy dudoso el destino de las que pasan por el núcleo dentado. STILLING cree que la mayoría de ellas van á la corteza del hemisferio, y unas pocas directamente al pedúnculo superior. Otra, y muy importante serie de fibras del pedúnculo inferior, se dirigen al lóbulo medio. Entre éstas están las fibras del fascículo cerebeloso directo, y probablemente algunas de las pirámides posteriores y de los nervios y núcleos auditivos (1). Se ha creído que la mayoría de estas fibras cruzan la línea media y terminan en la sustancia gris del lóbulo medio del lado opuesto, algunas en el núcleo del techo, y otras, probablemente en la corteza gris del apéndice vermiforme superior. Las fibras del *pedúnculo medio* ponen en comunicación la sustancia gris del puente con la corteza del hemisferio cerebeloso, y también, según algunos, el lemnisco con el lóbulo medio.

(1) En algunos animales inferiores se ha observado la degeneración descendente de algunas fibras del fascículo cerebeloso directo á consecuencia de la extirpación del cerebelo, pero en el hombre no se ha comprobado la existencia de tales fibras. (MARCHI, *Riv. sper. di fr.*, XVII).

La mayor parte de las fibras del *pedúnculo superior* van á las inmediaciones del núcleo dentado, y algunas, según STILLING, se irradian hacia la corteza de la parte anterior y externa del hemisferio; otras se dirigen al pedúnculo inferior, y otras al lóbulo medio. Las fibras del pedúnculo superior cruzan la línea media debajo de los cuerpos cuadrigéminos, y pasan por el núcleo rojo del lado opuesto, pero un grupo se supone que asciende al tálamo óptico del mismo lado (MARCHI).

Las funciones que desempeña el cerebelo han sido un misterio durante mucho tiempo. Hay, sin embargo, numerosas pruebas y experimentos patológicos, que demuestran que esta parte del encéfalo está en cierto modo relacionada con la coordinación del movimiento, y, especialmente, con la acción muscular que mantiene el equilibrio del cuerpo. Esta función parece, no obstante, limitada al lóbulo medio. Según demostró NOTHNAGEL, la función no se perturba cuando están enfermos los hemisferios, á menos de que la lesión comprenda también el lóbulo medio. No sabemos hasta qué punto interviene en esta función el núcleo del techo ó la sustancia gris de la corteza media. Podremos presumir racionalmente que están relacionadas con esta función las fibras que desde la médula espinal van al lóbulo medio, las del fascículo cerebeloso directo y (probablemente) las que proceden de los núcleos postpiramidales, puesto que al tratar de la médula espinal hemos encontrado motivo para creer que estas fibras constituyen la vía de las impresiones centrípetas que vienen de los músculos, y que la interrupción de esta vía determina la incoordinación. Todos los fascículos que, segura ó probablemente, ponen en comunicación la médula espinal con el cerebelo, en el hombre, conducen hacia arriba. La existencia de comunicación entre el cerebelo y otros órganos no es prueba alguna de la conducción descendente de las excitaciones de aquel órgano.

Con esta función y con la relación de las vías ascendentes desde los músculos, debemos considerar asociadas las fibras que desde los nervios ó núcleos auditivos se dirigen al lóbulo medio, puesto que aquella parte del nervio acústico que viene de los conductos semicirculares conduce impresiones determinadas por la posición y el movimiento del cuerpo, (influyendo sobre la endolinfa), y la alteración morbosa de estas fibras perturban el sostenimiento del equilibrio. El único efecto de la estimulación eléctrica del lóbulo medio obtenido por FERRIER fué un movimiento de los ojos. No es probable que haya en el cerebelo centros para los movimimientos oculares, pero sí es en extremo probable una comunicación entre los centros destinados á estos movimientos y el lóbulo medio, puesto que la relación entre el cuerpo y los objetos percibidos por la vista es apreciada inconscientemente por la posición de los ojos, y así el grado de inervación de los músculos oculares debe influir sobre el mecanismo que interviene en el sostenimiento del equilibrio. Es de notar que la mayoría de estas impresiones, como por ejemplo las que proceden de las piernas y de los conductos semicirculares no tienen una influencia consciente directa, y rigurosamente hablando no se las puede llamar impresiones sensitivas. Es posible que en el lóbulo medio del cerebelo haya un mecanismo mediante el cual se combinen y armonicen las

diferentes excitaciones centrípetas, y que luego se ejerza una influencia sobre los centros motores de los hemisferios cerebrales, en virtud de la cual reciben los músculos la excitación que determina su contracción. No hay prueba alguna positiva de que el cerebelo contribuya á la coordinación por una acción descendente directa sobre la médula espinal. Semejante conexión es, por el contrario, incompatible con lo que sabemos respecto al proceso del movimiento voluntario. Los movimientos se ordenan por el establecimiento de cierta relación entre la actividad de las células motrices de la corteza cerebral, y la influencia que determina esta relación ha de obrar necesariamente sobre estas células. Aparte de los impulsos verdaderamente sensitivos, podemos concebir que del cerebelo emane una influencia originada en él por el efecto combinado de las impresiones procedentes de los músculos, de los conductos semicirculares y de los centros que rigen la posición de la cabeza y los ojos (posiblemente el cuerpo olivar superior) y que esta influencia determina una actividad correspondiente de las células motrices de la corteza. También podemos comprender que el estado de las células, determinado de este modo, obra sobre la conciencia y da así origen á las percepciones de la postura que no son sensaciones propiamente dichas.

La función de los hemisferios del cerebelo es todavía un misterio. Su tamaño disminuye á medida que se desciende en la escala zoológica, hasta desaparecer en los pájaros, en los cuales todo el cerebelo corresponde al lóbulo medio del hombre. Está en conexión principalmente con aquellas partes de la corteza del cerebro reservadas principalmente para los procesos psíquicos. Tienen de común con estas partes los hemisferios cerebelosos que una simple pérdida de sustancia no determina abolición definida de una función del cerebro, como si la pérdida fuese compensada por otras partes. Parece, por lo tanto, posible que fuera cierta la antigua teoría que suponía á los hemisferios cerebelosos relacionados en cierto modo con los procesos psíquicos (1).

VASOS SANGUÍNEOS DEL CEREBRO

El riego sanguíneo del cerebro es objeto de gran importancia, porque muchas enfermedades son ocasionados por la rotura ú obstrucción de los vasos, y la distribución de éstos (especialmente la de las arterias) explica el origen de un gran número de lesiones cerebrales.

Distribución de las arterias cerebrales (2). — La sangre que riega el cerebro viene de las arterias carótidas y vertebrales. El modo de origen de las dos carótidas presenta una importante diferencia que explica por qué es más frecuente la embolia en el lado izquierdo que en el derecho. La carótida izquierda sale directamente de la parte más alta del cayado de la aorta, y su curso es, por lo tanto, casi una continuación directa de la corriente de la sangre de la aorta, al paso que la carótida derecha sale del tronco innominado, que sale de la aorta formando un ángulo con la corriente

(1) La extirpación de todo el cerebelo en un animal, deja dependiente de la visión la imperfecta coordinación subsistente, y si se le tapan los ojos con una venda queda de una vez abolido todo movimiento voluntario, y el animal queda sumido en un estado de estupor (Borgherini, *Neurol. Centralbl.*, 1891, p. 619).

(2) Los conocimientos que poseemos respecto á la distribución de los vasos en la sustancia del cerebro, son en gran parte debidos á las investigaciones de Duret, *Arch. de Physiologie*, 1873 y 1874; y Heubner, *Centralbl. f. m. Wissensch.*, 1872.

aórtica. Así, pues, los coágulos desprendidos de las válvulas cardíacas pasan á la carótida izquierda con mucha más facilidad que á la derecha.

Hay una diferencia análoga en el modo de origen de las dos vertebrales. La izquierda, por lo común más gruesa, sale de la subclavia izquierda en la parte ascendente de su trayecto, al paso que la subclavia derecha da origen á la vertebral en su porción horizontal. De aquí que un émbolo pueda entrar en la vertebral izquierda más fácilmente que en la derecha, porque la dirección del vaso es la de la corriente sanguínea, y esta es probablemente también la razón de que la vertebral izquierda sea generalmente más gruesa que la derecha. Esta circunstancia no determina diferencia alguna en la frecuencia de la obstrucción embólica en las dos arterias cerebrales posteriores, porque para llegar á ellas tiene que pasar el émbolo por la arteria basilar, común á ambas.

El círculo de WILLIS, como se recordará, está formado por las dos arterias comunicantes posteriores, que van, por cada lado, desde las carótidas internas á las cerebrales posteriores en que se divide la basilar, y por la arteria comunicante anterior, entre las dos cerebrales anteriores de la carótida interna. La disposición usual está sujeta á diversas variaciones que son importantes porque explican algunas anomalías patológicas. Las vertebrales presentan frecuentemente anomalías que describiremos más adelante. Una de las arterias comunicantes posteriores es algunas veces muy pequeña, y en alguna ocasión hay una, ordinariamente la derecha, anormalmente gruesa, y mediante este vaso puede salir de la carótida la cerebral posterior, hallándose representado el origen usual del vaso por una rama pequeña de la basilar. DURET ha visto llegar la corriente sanguínea á la basilar desde la carótida por una arteria gruesa que entraba en la basilar en la mitad de su trayecto, quedando reducidas las vertebrales y la parte inferior de la basilar á un pequeño calibre. En algún caso, una arteria cerebral anterior, casi siempre la derecha (DURET) es muy pequeña en su origen, y la comunicante anterior anormalmente gruesa, en términos que la cerebral anterior sale en realidad de la izquierda. Es de notar además que en estos casos existen generalmente ramas comunicantes entre las cerebrales anteriores y las cerebelosas posteriores, que con las arterias comunicantes posteriores establecen una comunicación importante entre los sistemas basilar y carotídeo.

La carótida interna se divide en cada lado en las arterias cerebrales anterior y media, y de éstas y de la cerebral posterior deriva el riego sanguíneo de los dos hemisferios. Del círculo de WILLIS, y del principio de las tres arterias cerebrales salen ramas pequeñas que distribuyen la sangre en los ganglios centrales de los hemisferios y en la sustancia blanca adyacente, al paso que las tres arterias se ramifican en la superficie del cerebro y riegan la corteza gris y la mayor parte de la sustancia blanca de los hemisferios. Entre estos sistemas central y cortical no existe anastomosis alguna, ni las ramas centrales comunican entre sí. Las anastomosis entre las diferentes ramas corticales varían en los diversos individuos. En muchas son las comunicaciones demasiado estrechas para permitir que se establezca una circulación colateral, y en otros son lo suficientemente anchas para sostener la nutrición. Diferencias análogas existen, al parecer, entre las ramas corticales en el mismo individuo, y aun entre las de un mismo vaso, y de aquí que varíen mucho los efectos de la obstrucción de estos vasos (1).

Las *arterias cerebrales* se pueden dividir en seis grupos, dos medios y cuatro laterales, dos en cada lado.

El *grupo medio anterior* consta de unas cuantas ramitas, inconstantes, que salen de las arterias cerebrales anteriores y de las comunicantes anteriores. Dan riego á la extremidad anterior del núcleo caudal de cada lado. El *grupo medio posterior* está constituído por ramas procedentes de las arterias cerebrales posteriores cerca de su

(1) Las conclusiones de HEUBNER y DURET difieren en cuanto á las anastomosis de los vasos corticales; el último no pudo encontrar las anastomosis descritas por el primero. Los hechos patológicos atestiguan en pro de la creencia de que las anastomosis entre las ramas corticales se presentan con frecuencia pero no son constantes. Una inyección pasa muchas veces más allá del recinto de la arteria inyectada.

salida de la basilar; estas ramas van al espacio perforado posterior y riegan la parte interna de los tálamos ópticos y las paredes del tercer ventrículo. El aflujo de sangre por estos vasos es insignificante en cuanto á cantidad, pero importante en cuanto á

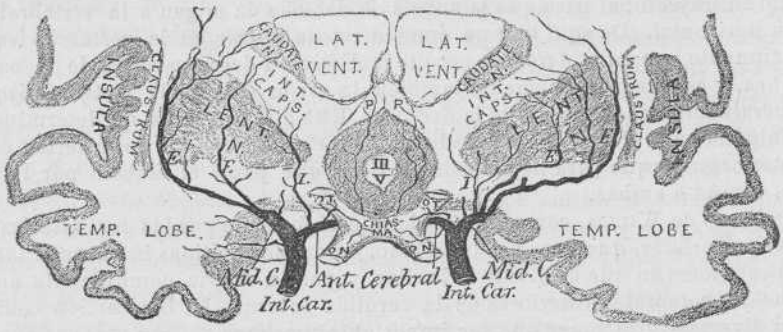
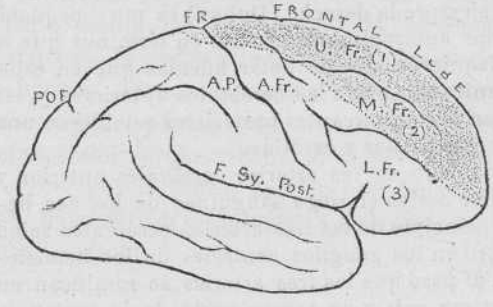


Fig. 44. — Esquema de la distribución sanguínea en los ganglios centrales por las arterias lenticulo-estriadas, externa *(E)* é interna *(I)*. III V, tercer ventrículo; P P, pilares de la bóveda; *Mid. C.*, arteria cerebral media. (Según Duret.)

su situación, por razón de su proximidad á los ventrículos, en cuyo interior penetra fácilmente la sangre que se escapa de aquellos vasos.

Fig. 45



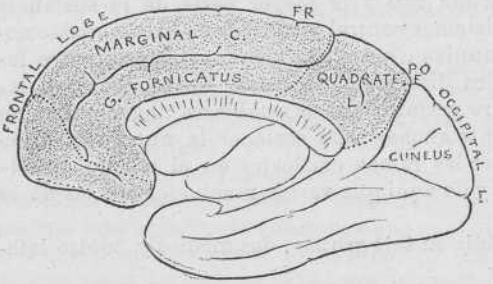


Fig. 46

Fig. 45 y 46. — Zona de la corteza, en su cara externa é interna, regada por la arteria cerebral media. La distribución de las diferentes ramas está marcada por líneas punteadas.

Los grupos laterales alimentan la parte principal de los ganglios centrales. El grupo *ántero-lateral* sale de la cerebral media cerca de su origen (en la primera pulgada de su trayecto), y consta de un número de arterias pequeñas, que saliendo en ángulo recto se dirigen al espacio perforado anterior, y riegan el núcleo caudal (excepto su cabeza) el núcleo lenticular, la cápsula interna y parte del tálamo óptico. Estas arterias tienen gran importancia y pueden dividirse en dos órdenes (fig. 44): uno *interno*, cuyos vasos van directamente, por el segmento interno del núcleo lenticular á la cápsula interna, y otro *externo*, constituído por vasos que van hacia arriba durante un corto trecho por fuera del núcleo lenticular, y luego se dirigen á su tercer segmento, y por éste á la cápsula interna. Los vasos se extienden por la cápsula interna; los anteriores al núcleo caudal (excepto su cabeza) los posteriores al tálamo óptico (excepto sus partes interna y posterior). De aquí que se haya dado el nombre de arterias *lenticulo-estriadas* á los anteriores y *lenticulo-ópticas* á las posteriores. Estos vasos son muy propensos á romperse, y Charcot ha dado el nombre de *arteria de la hemorragia cerebral* á uno de los del primer grupo, que va por el lado externo del núcleo lenticular, y se distingue por su calibre y por su tendencia á la rotura. Los

vasos se rompen principalmente en la parte externa del núcleo lenticular, y la hemorragia separa este núcleo de la cápsula externa. El grupo *póstero-lateral* sale de la arteria cerebral posterior después de haber pasado alrededor del pedúnculo, y riega la parte posterior del tálamo óptico. La hemorragia producida por la rotura de estos vasos puede invadir por un lado el puente, y por el otro la parte posterior de la cápsula interna. La arteria cerebral posterior da también ramas al pedúnculo y á los cuerpos cuadrigéminos.

De los tres vasos que riegan la corteza, es el mayor y más importante la arteria cerebral media, que abarca las circunvoluciones centrales (motrices). El plan general de distribución de las dos arterias es el mismo. Cada una se divide en cierto número de ramas, y éstas se dividen de nuevo y se ramifican; de las ramas y de las últimas ramificaciones (en la piamadre), salen ramitos para la sustancia cerebral. Éstos son de dos clases, cortos y largos, los cortos son corticales y sólo riegan la corteza gris, en la que forman una red capilar, más abundante en las capas medias que contienen las

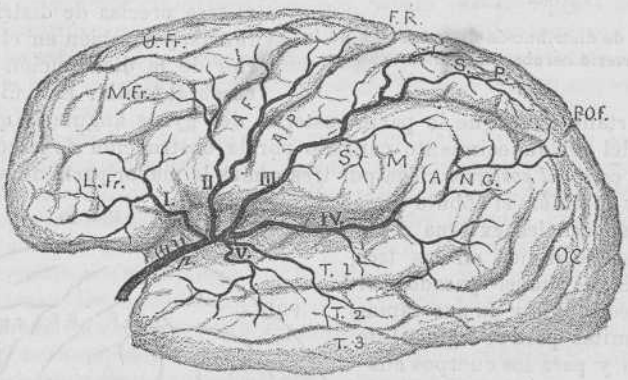


FIG. 47. — Curso de las ramas de la arteria cerebral media

células nerviosas grandes. Las largas son medulares y atravesando la corteza penetran á varias profundidades en la sustancia blanca. La distribución de las más largas llega hasta la inmediación de la de los vasos centrales, pero no se reunen, y en los confines de las dos zonas suelen formarse pequeñas cavidades en edades avanzadas. Los vasos corticales no se comunican entre sí, y aunque existe alguna pequeña comunicación entre las zonas regadas por los troncos gruesos, es insuficiente para establecer una circulación colateral cuando una se obstruye. De aquí que la obliteración de las ramas ocasione generalmente (pero no de una manera constante) un reblandecimiento limitado á la zona en que se distribuye la rama obstruída. Este reblandecimiento tiene su mayor extensión en la superficie y disminuye hacia el centro del cerebro.

Las arterias *cerebrales anteriores* rodean el cuerpo calloso y riegan parte del lóbulo orbitario, la superficie interna hasta el lóbulo cuadrado y el lóbulo frontal, con excepción de la circunvolución frontal inferior y la frontal ascendente. Sus ramas principales son tres y riegan las partes siguientes: 1.° el lóbulo supraorbitario (hasta el surco orbitario) y la cara interna de la extremidad anterior del hemisferio; 2.° la mitad anterior de la cara interna delante del lóbulo cuadrado; la primera y segunda circunvoluciones frontales y la parte más alta de la frontal ascendente, 3.° el lóbulo cuadrado (precuneus).

La *arteria cerebral media* se divide en frente de la ínsula de REIL en 4 ramas señaladas en la fig. 47 con los números I, II, III, IV. Las cuatros ramas están situadas en el surco de la ínsula y luego, dirigiéndose á la superficie externa del hemisferio, tiene la siguiente distribución (figs. 47 y 48): 1.° en la tercera circunvolución frontal (inferior); 2.° en los dos tercios inferiores de la circunvolución frontal ascen-

dente, y en la raíz de la frontal media; 3.° en toda la parietal ascendente, lóbulo parietal superior, y parte adyacente del parietal inferior, con frecuencia también en una pequeña parte de la frontal ascendente; 4.° en las circunvoluciones que rodean la rama posterior de la cisura de Silvio, ó sea parte del lóbulo parietal inferior (gyrus angular y supra-marginal), extremidad posterior del lóbulo parietal superior y parte posterior de las dos primeras circunvoluciones temporales. De la cuarta salen cerca de su origen una ó dos ramas gruesas (V) que riegan la parte anterior de la primera circunvolución temporal, y la mayor parte de la segunda. Se observan variaciones individuales en el área precisa de distribución de las ramas, y también en el límite posterior de la distribución de la arteria cerebral media. Este último límite es de gran importancia, porque la parte posterior del gyrus angularis queda muchas veces exenta del reblandecimiento causado por la obstrucción de la cerebral media.

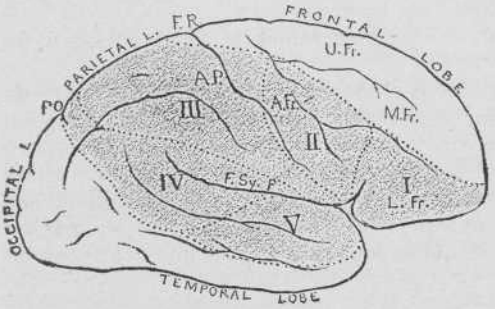
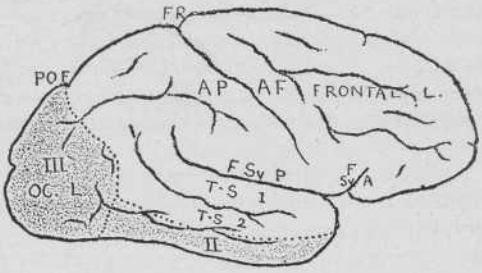


Fig. 48.— Area de distribución de las ramas de la arteria cerebral media

La *arteria cerebral posterior* riega por tres ramas la mayor parte de la cara inferior del cerebro, y también el lóbulo occipital en sus superficies externa é interna. El vaso se divide en las tres ramas después de haber pasado por encima del pedúnculo y da sus ramas centrales y ramitas para el tegmentum del pedúnculo y para los cuerpos cuadrigéminos. Sus ramas alimentan: 1.° la parte inferior del gyrus uncinatus; 2.° la parte inferior del lóbulo temporal; 3.° el cuneus y la circunvolución lingual (esto es, la parte posterior del girus uncinatus debajo de la fisura calcarina), y también la superficie externa del lóbulo occipital.

Fig. 49



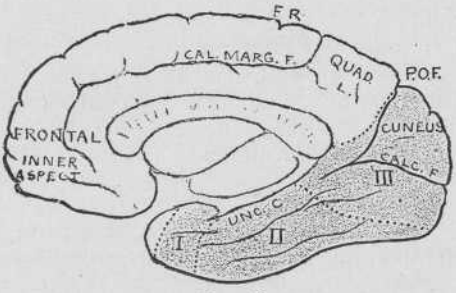


Fig. 50

Fig. 49 y 50.— Area de la corteza regada por las ramas I, II y III de la arteria cerebral posterior.

Así, pues, la arteria cerebral media riega la parte principal de las circunvoluciones motrices y los órganos motores centrales, así como el centro cortical auditivo y la mayor parte de la región angular. La arteria cerebral posterior alimenta los ganglios ópticos (tálamo óptico y cuerpos cuadrigéminos y geniculados) y en la corteza la región visual del lóbulo occipital.

El aflujo de sangre al puente, médula oblongada y cerebelo, se efectúa por las arterias vertebrales y basilar. La disposición de los vasos que riegan la médula oblongada y el puente es muy importante en razón de los centros que tan íntimamente agrupados se encuentran en dichos órganos.

Se recordará que cada arteria vertebral, antes de unirse á su homónina para formar la basilar, emite una arteria cerebelosa inferior, y una espinal anterior. De todos estos vasos salen ramas pequeñas que van al puente y á la médula oblongada.

El cerebelo recibe su nutrición, no sólo de la cerebelosa inferior procedente de la vertebral y de la cerebelosa superior emergente de la extremidad anterior de la basilar, sino también de una rama gruesa, la arteria cerebelosa media, que sale de la basilar á la mitad próximamente de su trayecto, y se dirige hacia arriba sobre el puente y el pedúnculo cerebeloso medio.

Las arteriolas que van al puente y á la médula oblongada forman dos grupos; 1.° formado por una serie *interna* de vasos que entran cerca de la línea media por delante y van directamente hacia el rafe hasta los núcleos nerviosos, que reciben de estas arterias la parte principal de su riego sanguíneo; 2.° *vasos externos* ó *radiculares* que van á las raíces nerviosas, y en cada raíz se divide la arteria en una rama descendente que se extiende á lo largo del mismo, y otra ascendente que entra en la médula con las fibras nerviosas y las acompaña hasta su núcleo, dando ramas en su curso. El riego sanguíneo que afluye á los núcleos por la rama radicular es mucho menos abundante que el que reciben por la rama interna. La vertebral suministra las ramas radiculares á todos los nervios bulbares, excepto una rama que la cerebelosa inferior envía á los nervios espinales accesorios, y otra que la espinal anterior envía al hipogloso. Las ramas que van á los nervios facial y acústico emergen á veces de la vertebral ó de la basilar, ó de una y otra. Todas las demás ramas radiculares son derivadas de la basilar, pero la arteria cerebelosa media da algunas veces ramas al acústico y al trigémino.

Las ramas internas forman una serie continua, pero DURET las ha dividido en cuatro grupos llamados, en virtud de su posición *bulbar*, *sub-pontino* ó *sub-protuberancial* (en el borde inferior del puente), *medio-pontino* ó *medio-protuberancial* y *supra-pontino* ó *supra-protuberancial* (en el borde superior del puente). Las ramas bulbares inferiores proceden de la espinal anterior, y riegan los núcleos situados por debajo del calamus scriptorius (el hipogloso y el accesorio). Las *sub-pontinas* emergen de la basilar, y riegan los núcleos del pneumogástrico, gloso-faríngeo y acústico; al paso que las medio-pontinas y supra-pontinas riegan los núcleos situados en la mitad superior del suelo del cuarto ventrículo, así como también el núcleo del sexto par. Las anastomosis de estos vasos carecen de importancia.

Es necesario recordar que los troncos más gruesos que rodean á la médula, presentan frecuentes variaciones, que llevan consigo otras variaciones correspondientes en el origen de las arterias nutricias. La vertebral izquierda es generalmente más gruesa que la derecha, y ésta puede ser tan fina, que la basilar sea en realidad una simple continuación de la arteria vertebral izquierda. En este caso hay, por lo general, una sola arteria espinal que sale de las dos vertebrales ó sólo de la izquierda. Si hay dos, comunican entre sí, pero la izquierda ocupa el surco medio y suministra las ramas internas. Estas variaciones explican por qué la obstrucción de una vertebral afecta algunas veces á los núcleos de un lado, otras á los de ambos lados y algunas ni á unos ni á otros.

Las ramas que van á las olivas y á las pirámides anteriores proceden de las vertebrales ó de las espinales anteriores; las de los cuerpos restiformes de la cerebelosa inferior, y ésta emite también las arterias espinales posteriores, de las que salen ramas que van á las pirámides posteriores y á la parte superior del conducto central, principalmente al nivel del cruzamiento de las pirámides.

Las principales *arterias cerebelosas* son: 1.° la *posterior*, rama de la vertebral (ó algunas veces de la basilar), que da vueltas alrededor de la médula oblongada entre los nervios hipogloso y pneumogástrico y después de dar origen á la espinal posterior, y á algunos ramos para el plexo coroides del cuarto ventrículo, alimenta el apéndice vermiforme inferior y la región posterior del hemisferio; 2.° la *media* (DURET) que sale de la basilar á la mitad del puente y se dirige hacia fuera por encima del pedúnculo medio del cerebelo para ramificarse en la cara inferior; 3.° la *cerebelosa superior* que sale de la basilar en el punto mismo de su bifurcación, se encorva alrededor del puente y riega las partes anterior y superior del hemisferio. Estas arterias cerebelosas comunican entre sí, y la superior está en comunicación mediante una ó más ramas, con la cerebral posterior.

Circulación venosa.—Las venas de la convexidad del hemisferio y de la superficie interna, se dirigen en sentido ascendente y se abren hacia adelante en el seno longitudinal superior. Una de las venas de la convexidad marcha al principio á lo largo de la cisura de Silvio, y después asciende á través del hemisferio; Duret le ha dado el nombre de *vena silviana*. Es importante el curso de las venas superficiales porque ayuda á explicar la frecuencia con que se formen coágulos en ellas. En algunos puntos la sangre pasa desde las arterias ascendentes á las venas descendentes, de modo que la débil presión de los capilares es auxiliada por la fuerza de la gravedad. En otros puntos las venas ascendentes conducen sangre que las ha sido acarreada por arterias descendentes y la presión venosa es auxiliada por la presión hidrostática que tiende á elevar la sangre de las venas hasta el nivel del corazón. En el cerebro la sangre va desde arterias ascendentes á venas descendentes, y como el desagüe de estas venas en el seno longitudinal está dirigido hacia adelante, la sangre que entra va en dirección opuesta á la dirección de la corriente en el seno, el efecto ha de ser necesariamente retardar la corriente en las venas y en el seno. Además en la posición vertical la parte anterior del seno longitudinal tiene también un curso ascendente, al paso que las trabéculas que ocupan la luz del vaso presentan necesariamente algún obstáculo al movimiento de la sangre. Estas circunstancias nos permiten comprender la facilidad con que se forman coágulos en las venas corticales y en el seno longitudinal, cuando concurren otras circunstancias abonadas para favorecer la coagulación de la sangre. Lo admirable es, en realidad, que la trombosis no sea más frecuente de lo que lo es.

Las venas de la cara inferior del cerebro desaguan: las anteriores en el seno cavernoso, las medias en el seno petroso y las posteriores en los senos laterales. Las venas de Galeno, procedentes de los ventrículos, reciben la sangre, no sólo de las paredes ventriculares y de los plexos coroides, sino también del cuerpo calloso. Las venas de la cara superior del cerebelo desaguan en las venas de Galeno, ó en el seno recto en que aquéllas terminan. Las de la cara inferior desembocan: las posteriores en los senos laterales y las anteriores en los senos occipitales. Cada una de las venas no tiene, por regla general, comunicaciones libres con las adyacentes, pero hay en este concepto numerosas excepciones. El sistema venoso de la convexidad (seno longitudinal superior), tiene, sin embargo, tres comunicaciones importantes. Desde la vena de Silvio va siempre una vena de grueso calibre al seno petroso superior (Trolard) y en la base hay otra vena que pone en comunicación el principio de la vena silviana con la vena basilar y mediante ella con el seno recto. La vena del cuerpo calloso (que va á las venas de Galeno) comunica libremente muchas veces con las venas de la cara interna del hemisferio, que van al seno longitudinal superior. Los diferentes senos, excepto el seno longitudinal, comunican libremente entre sí. Así los dos senos cavernosos se comunican por el seno circular que rodea al cuerpo pituitario, y cada uno de los senos cavernosos tiene una doble comunicación (por los dos senos petrosos) con el seno lateral y la vena yugular, al paso que los dos senos petrosos inferiores están en comunicación por el seno transverso á través de la apófisis basilar del hueso occipital. El seno cavernoso recibe la vena oftálmica; el seno petroso superior recibe venas del oído interno, y en el seno lateral se abren algunas venas mastoideas. El seno occipital recibe las venas espinales, y varios senos reciben venas del diploe del craneo.

Existen también ciertas comunicaciones entre los senos cerebrales y las venas extra-cranianas. Las principales son las siguientes. Desde la nariz vienen algunas venas á desaguar en el seno longitudinal superior. La vena oftálmica (seno cavernoso) comunica directamente con la vena facial. La vena occipital comunica con el seno lateral por las venas de las células mastoideas. Además, algunas pequeñas venas *emisarias*, que pasan por agujeros diminutos de los huesos del cráneo, ponen en comunicación ciertos senos con venas extra-cranianas. Las más importantes de estas venas emisarias son las que establecen comunicación entre el seno longitudinal superior y las venas de la piel de los cabellos; entre el seno cavernoso y el plexo pterigoideo de la vena maxilar interna, y entre el seno petroso inferior y las venas

profundas del cuello. Existe además otra comunicación, muy variable, establecida por las venas del diploón. Finalmente, el sistema espinal, que tiene comunicaciones externas, está en comunicación con los senos del cerebro mediante seis venas. Las venas cerebrales y los senos no tienen válvulas. Estos hechos son importantes respecto de los signos externos de la trombosis de los senos.

DEGENERACIÓN SECUNDARIA EN EL CEREBRO

Hemos visto que algunos manojos de fibras del cerebro sufren degeneración cuando existe una lesión en su trayecto ó en la sustancia gris de donde proceden. En el último caso degenera la fibra en toda su longitud, y en el primero sólo degenera la porción de fibra situada en la parte periférica de la lesión, esto es, en la parte más distante de la célula nerviosa que da origen á la fibra. Esta degeneración secundaria avanza hasta que la fibra queda nuevamente interrumpida por sustancia gris, y cesa en este punto. En el primer tomo hemos estudiado la naturaleza de la degeneración secundaria, y vimos allí que el cilindro-eje de cada fibra nerviosa debe ser considerado como un apéndice prolongado de una célula nerviosa, de la cual depende su integridad funcional, y que la fibra nerviosa degenera cuando se destruye la célula, ó se intercepta la comunicación entre ella y la fibra. Por regla general las fibras degeneran en la misma dirección que conducen; ó lo que es lo mismo, la célula de que depende la nutrición de la fibra, y de la cual es ésta una prolongación, es la misma célula de donde proceden los impulsos nerviosos que la fibra transmite, ó en otros términos, es esta célula la única que excita la actividad funcional de la fibra. Esta regla de identidad de la dirección de conducción y de degeneración no es, al parecer, aplicable á todas las fibras nerviosas. En lo que hasta ahora sabemos, es exacto respecto de todas las fibras motrices, pero encuentra una excepción notoria en las fibras de los nervios sensitivos periféricos. Estas conducen centrípetamente, pero degeneran centrífugamente desde el ganglio de la raíz posterior. Del ganglio para arriba entra en la ley general. En el sistema nervioso central podemos tomar la dirección de la degeneración como un indicio, pero no como una prueba absoluta de la dirección de conducción. Es dudoso si todas las fibras nerviosas sufren degeneración secundaria. Las fibras del cuerpo calloso no la sufren indudablemente. Es posible que algunas fibras se encuentren entre dos células, y estén relacionadas con ambas (por la unión, por ejemplo, de apéndices indivisos) de tal modo que cualquiera de las dos células es suficiente para sostener la nutrición de la fibra.

La degeneración más importante y extensa es la de las fibras de los fascículos pirámidales, procedentes de las circunvoluciones centrales. El curso de estas fibras ha sido minuciosamente descrito anteriormente (página 30). La lesión que determina su degeneración puede residir en la corteza ó en un punto cualquiera del trayecto de la fibra. Si está por encima del pedúnculo, la degeneración aparece en la cara inferior del pedúnculo, en sus dos quintos medios (fig. 51) y es más extenso por arriba, cerca de la cinta óptica, que por abajo, cerca del puente, donde las fibras pirámidales están cubiertas por aquél en cada lado. El puente está disminuído de

tamaño en el lado de la lesión, y la pirámide anterior de la médula es pequeña y gris. Para ocasionar una degeneración extensa de estos fascículos, ha de ser también muy extensa la lesión de la corteza, según demuestra la fig. 51. Una lesión leve (fig. 52) determina sólo una degeneración parcial, en la cual son invadidas unas fibras y quedan ilesas otras. Una lesión de la circunvolución marginal, en el mono, va seguida de degeneración diseminada

FIG. 51

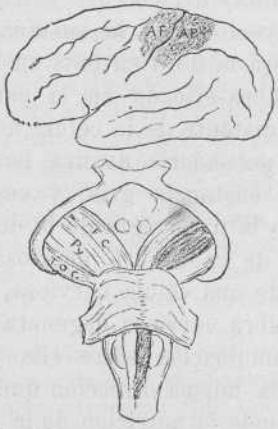


FIG. 52

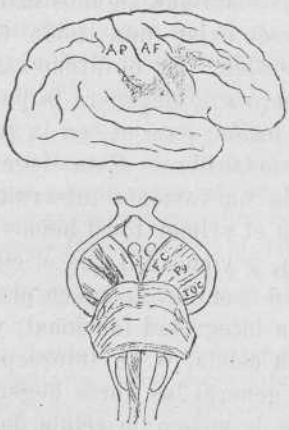


FIG. 51.—Lesión de la parte superior de las circunvoluciones centrales, que ocasionó degeneración descendente del fascículo piramidal en el pedúnculo, y la pirámide anterior de la médula oblongada. (Según BRISSAUD).

FIG. 52.—Enfermedad parcial de las circunvoluciones centrales, con degeneración parcial de las fibras piramidales en el pedúnculo y la médula oblongada. Se presentan más fibras degeneradas en la superficie cerca del puente que cerca de la cinta.

de la cápsula interna detrás de su ángulo, pero no delante de éste, y del puente y médula espinal, donde es más compacta. Las lesiones del gyrus fornicatus van seguidas de una degeneración análoga del puente y medula oblongada, pero en la médula espinal se extiende á toda la sección transversal del fascículo piramidal cruzado del lado opuesto solamente, y va disminuyendo poco á poco de arriba hacia abajo, (FRANCE, *Phil. Tr.*, 1889).

Una lesión situada en el puente determina sólo la degeneración de las fibras situadas por debajo de la lesión, como en el caso representado en la fig. 59.

Los efectos de la zona de reblandecimiento situada en la mitad crustal del puente, representados en la fig. 53, presentan una buena demostración del curso descendente de la degeneración por la médula oblongada y el cruzamiento de las pirámides. En la fig. B, las fibras degeneradas del fascículo pirámidal están separadas, pero en C y D están reunidas en la pirámide anterior que está completamente degenerada. En F y G está representado el paso de las fibras degeneradas por el cruzamiento de las pirámides; en la última la mayoría de ellas ha llegado al cordón lateral opuesto de la médula espinal, y ocupan la posición del fascículo pirámidal lateral, al paso que la degeneración está reducida en el cordón anterior casi á las pequeñas dimensiones que presenta en la última figura que corresponde

á la médula espinal. Las alteraciones descendentes de la médula espinal han sido estudiadas en el primer tomo, y están representadas en la fig. 54.

En algunos casos de enfermedad de la vía motriz, residente en un hemisferio, existe una degeneración doble de la médula; una degeneración pequeña de las fibras pirámidales laterales del lado de la lesión cerebral y una degeneración considerable del fascículo lateral del lado opuesto. Pitres ha llamado la atención sobre la frecuencia de esta doble degeneración (1). La fig. 55 reproduce uno de estos ejemplos. Tal vez está relacionada con la doble representación de las extremidades inferiores en ambos hemisferios del cerebral, de la cual haremos mención al tratar de los síntomas de las enfermedades cerebrales. No existen, sin embargo, en todos los casos.

Es otra degeneración secundaria frecuente la de las fibras que desde el lóbulo prefontal del cerebro (delante de las circunvoluciones centrales) se dirigen por el segmento anterior de la cápsula interna, y la parte interna de la crusta del pedúnculo del cerebro hasta la sustancia gris del puente. En el puente cesa su degeneración, pero hay pruebas evidentes de que se comunica, á través de su sustancia gris, con el cerebelo

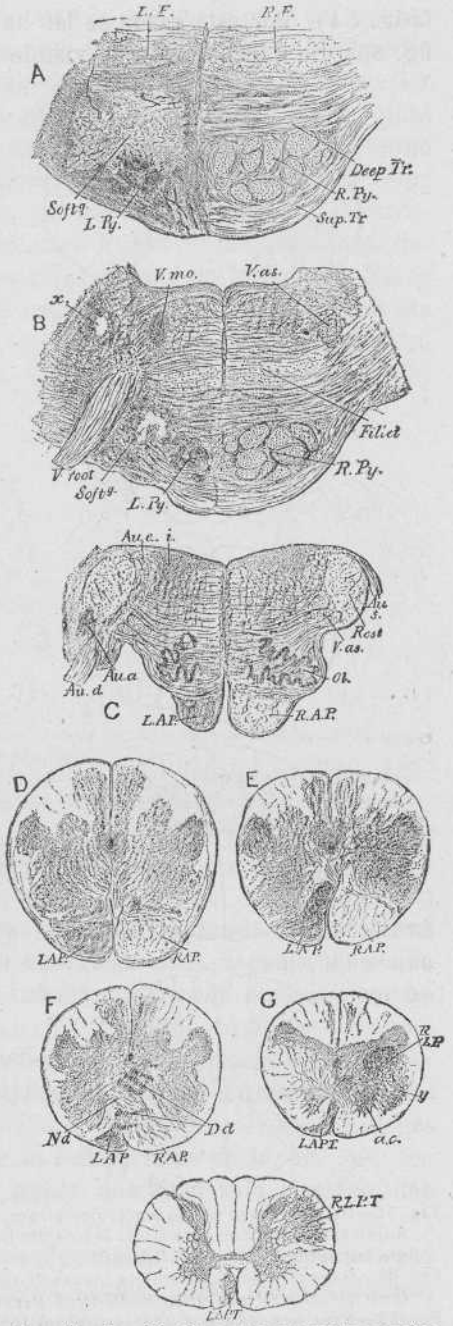


Fig. 53. — Reblandecimiento del lado izquierdo del puente en la región crustal (A) y cerca del núcleo del quinto par (B *x*). Las demás figuras representan secciones por varias partes de la médula oblongada y del cruzamiento de las pirámides; la última es de la médula espinal. *L Py*, *R Py*, fascículo piramidal derecho é izquierdo; *L F*, *R F*, lemnisco derecho é izquierdo; *Deep Tr*, *Sup Tr*, fibras transversales, profundas y superficiales del puente; *V mo*, *V asc*, núcleo motor y raíz ascendente del quinto nervio; *Au d*, *Au s*, raíces profunda y superficial del nervio acústico; *Au e i a*, núcleos externo, interno y anterior del mismo; *Rest*, cuerpo restiforme; *L A P*, *R A P*, pirámide anterior izquierda y derecha; *D d*, fibras pirámidales degeneradas (izquierda); *N d*, id. no degeneradas en el cruzamiento de las pirámides; *L A P T*, fascículo pirámidal anterior izquierdo; *R L P T*, fascículo pirámidal lateral derecho; *a c*, asta anterior; *y*, pequeña degeneración de la parte anterior del cordón lateral.

(1) V. tambien Hadden y Sherrington, *Brain*, 1886.

(pág. 34). Por esta razón se las ha llamado fibras fronto-cerebelosas (F C, fig. 56). Su degeneración es visible en la parte más interna del pedúnculo, y

Fig. 54

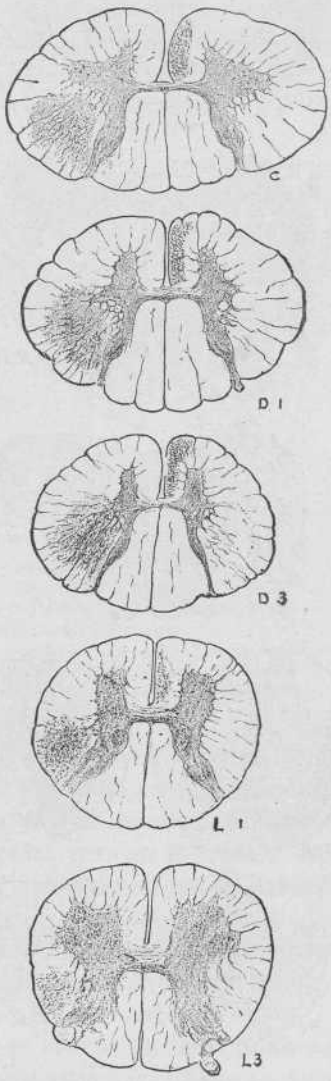


Fig. 55

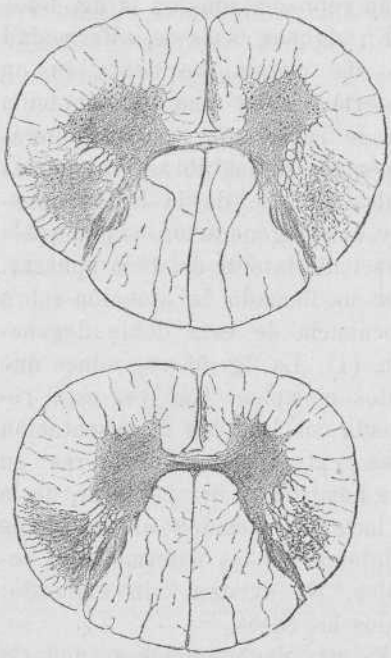


Fig. 56

Fig. 51.—Degeneración de los fascículos pirámidales anterior derecho y lateral izquierdo de la médula espinal, consecutiva á una lesión del hemisferio cerebral derecho que determinó hemiplegia izquierda.

Fig. 55.—Degeneración bilateral de los fascículos pirámidales, consecutiva á una lesión del hemisferio derecho. (Preparaciones del Prof. Pitres).

Fig. 56.—Area ocupada por una lesión del lóbulo prefontal derecho, que determinó degeneración parcial de las fibras internas de la crusta.

puede ser efecto tanto de enfermedad del lóbulo frontal, por delante de la circunvolución frontal ascendente (fig. 56, como de la del segmento anterior de la cápsula interna (fig. 57).

Se ha observado, en casos raros, la degeneración de las fibras más

externas de la crusta, aquellas que pasan entre la sustancia gris del puente y los lóbulos temporal y occipital. En un caso curioso de atrofia congénita de un lóbulo occipital que se extiende hasta la mitad de la rama posterior de la cisura de SILVIO, había también atrofia del pulvinar, de la cinta óptica, del cuerpo geniculado externo, de la capa superficial del cuerpo cuadrigémino anterior y de su brazo anterior (1). La degeneración de estas fibras había sido ocasionada por una lesión extensa de la corteza (BECHTEREW) ó por una lesión situada en la inmediación de las fibras más posteriores de la cápsula interna, como en el caso representado en la fig. 58. No es la enfermedad de la cápsula misma la que causa la degeneración, porque las fibras que pasan por esta parte de la cápsula proceden del tegmentum (pág. 34), y probablemente degeneran en el mismo sentido que conducen,

FIG. 57 FIG. 58 FIG. 59

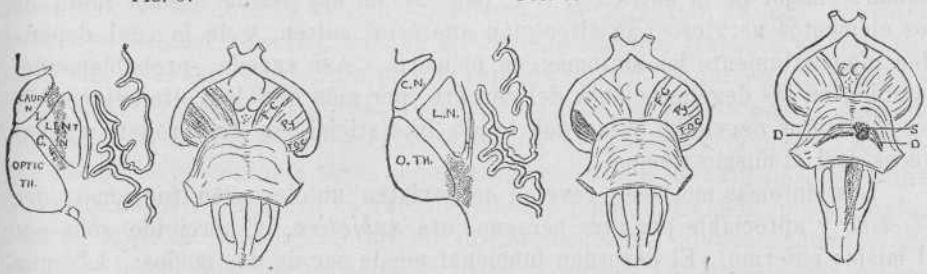


FIG. 57.—Lesión del núcleo lenticular y de los dos segmentos de la cápsula, que determina la degeneración de las fibras internas y pirámidales de la crusta

FIG. 58.—Enfermedad de la parte posterior de la cápsula con lesión simultánea de las fibras adyacentes procedentes de la parte externa de la crusta que han sufrido la degeneración secundaria. (Según BRISSAUD).

FIG. 59.—Lesión (S) del puente, que ocasiona la degeneración secundaria de las fibras transversas (D D) y de la pirámide anterior de la médula oblongada.

esto es, hacia arriba. La degeneración es debida á la lesión de las fibras adyacentes que al abandonar el pedúnculo no entran en la cápsula sino que pasa inmediatamente al lado de ella para irradiarse hacia la corteza temporal y occipital.

Las fibras transversas del puente pueden degenerar cuando una lesión intercepta su trayecto. De las fibras adyacentes, unas degeneran, al parecer, en una dirección, y otras en la dirección opuesta, de modo que la degeneración se extiende á uno y otro lado de la lesión, como en la fig. 59. En el caso representado en la fig. 53 no se puede descubrir con claridad una degeneración semejante.

Las mencionadas son las principales degeneraciones secundarias que tienen importancia médica. Se han observado algunas otras degeneraciones, como por ejemplo la del lemnisco, pero no son suficientemente conocidas para merecer una descripción detallada.

(1) KREUSNER, *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, t. XLVIII.

SÍNTOMAS DE LAS ENFERMEDADES DEL CEREBRO

Los síntomas provocados por las enfermedades son, en su mayor parte, de la misma naturaleza, cualquiera que sea el proceso morboso que los determine. Dependen del sitio que la enfermedad ocupa y de la naturaleza de la alteración que sufren los elementos más vivos, más bien que del carácter patológico de la lesión primaria. En la mayoría de las enfermedades que llamamos *orgánicas* el proceso morboso primario está fuera de los elementos nerviosos; las alteraciones que estos elementos sufren son secundarias y reducidas en número, al paso que son numerosas las enfermedades que las producen. En las enfermedades llamadas funcionales (y que podrían llamarse mejor de la nutrición, t. I, pág. 2), no hay lesión alguna fuera de los elementos nerviosos; la alteración que éstos sufren, y de la cual dependen inmediatamente los síntomas, es primaria. Así sucede, probablemente, también en las degeneraciones del cerebro, por más que las alteraciones de los elementos nerviosos y las del tejido intersticial, se desarrollan muchas veces casi al mismo tiempo.

Los síntomas morbosos revelan que existen un desorden funcional, ora *objetivo* y apreciable por otra persona, ora *subjetivo,* y percibido sólo por el mismo enfermo. El desorden funcional puede ser de dos modos: 1.° una disminución de acción, que puede graduarse hasta la abolición completa, 2.° un aumento de acción. Estos dos efectos se combinan con frecuencia. La enfermedad puede disminuir la acción posible de la actividad funcional, dando lugar á que la subsistente se excite con excesiva facilidad. Esta es la debilidad irritable de los autores antiguos. Se suele dar el nombre de irritación á la exaltación de actividad funcional determinada por la enfermedad, pero la irritación deprime algunas veces la función que los fisiólogos llaman *inhibición*. La abolición funcional puede, por lo tanto, ser dependiente de lesión anatómica ó de irritación, la ocasionada por esta última es transitoria, y la que depende de la primera es permanente. Finalmente, la función puede sufrir una perturbación grande, y hasta una completa suspensión por efecto de una alteración de la sangre, especialmente, por la presencia en ella de elementos nuevos, que constituyen lo que se ha llamado *estado toxihémico*. Los hechos hasta ahora conocidos inducen á creer que estos agentes pueden ser organismos, ó productos de la evolución de los mismos, ó tal vez simples productos químicos.

Las enfermedades orgánicas del cerebro alteran la estructura de los elementos nerviosos de varios modos. Los mecanismos más importantes son los siguientes:

1.° Interrupción ó destrucción mecánica, como en el caso en que una extravación mecánica dislacera las fibras nerviosas ó las separa de las células nerviosas. Este caso implica de necesidad la abolición completa de la función.

2.° Compresión mecánica, que puede producirse repentina ó lenta-

mente, y según su rapidez influye de modo distinto sobre la función. Una compresión muy pequeña, pero producida repentina ó rápidamente, suspende la función, y en cambio, un grado considerable de presión puede ocasionar poco ó ningún efecto si se ha ido graduando con mucha lentitud. No sabemos si la presión obra sobre la función en virtud de una influencia mecánica sobre los elementos nerviosos, ó por una suspensión del riego sanguíneo ocasionado por la compresión de los vasos capilares. La diferencia entre el efecto de la presión lenta y rápida, indica que es directa su influencia sobre los elementos nerviosos, puesto que el efecto ejercido sobre los capilares debe ser el mismo en uno y otro caso. La presión hace más que coartar la funcion; determina una desintegración de la estructura de los elementos nerviosos más pronunciada también cuando la presión se ejerce rápidamente.

3.° La interrupción del aflujo sanguíneo determina la suspensión de la función, y la disminución de aquél ocasiona la perturbación de ésta. En estos hechos se observa también, aunque menos marcada que respecto de la presión, una relación entre el afecto y la rapidez con que se intercepta ó disminuye el aflujo sanguíneo, y esta relación depende tal vez de que la obstrucción lenta da tiempo á que se establezca una circulación colateral. La suspensión de la función que sigue inmediatamente á una interrupción repentina de la circulación sanguínea es verdaderamente notable. Cuando, por ejemplo, cesa de latir el corazón, se pierde instantáneamente el conocimiento. El efecto es probablemente mecánico en parte, y débese á la disminución repentina de la presión á que están normalmente sometidos los elementos nerviosos. Es probable, por lo tanto, que perturbe la función lo mismo un aumento que una disminución de la presión.

4.° La inflamación, que lo mismo en el cerebro que en los demás órganos, abarca el tejido intersticial y los elementos propios del órgano así como los vasos sanguíneos.

5.° La desintegración molecular ó atrofia de los elementos nerviosos. Ésta constituye el elemento primero y principal en muchos procesos degenerativos, en que va asociada á alteraciones del tejido intersticial. Se efectúa también, en forma rápida, á consecuencia de muchos de los procesos morbosos antes mencionados.

Algunos síntomas, tales como la parálisis local, dependen é indican una perturbación funcional de una parte determinada del cerebro. Se les suele dar el nombre de síntomas *focales*. Otros síntomas, como la pérdida del conocimiento y el delirio, revelan una extensa perturbación funcional, y se les da el nombre de síntomas *difusos*. Esta distinción, aunque útil, no se ha de tomar en un sentido absoluto. Algunos síntomas pueden ser unas veces difusos y otras focales. Estos calificativos se aplican también á los procesos morbosos, pero las dos aplicaciones no se corresponden recíprocamente. Procesos difusos pueden ocasionar síntomas focales, como en el caso en que una hemiplegia es el resultado de una inflamación que se extiende á todo un hemisferio, y en cambio una lesión focal puede provocar un síntoma difuso, como en el caso en que una hemorragia pequeña determina la pérdida del conocimiento.

En primer término hemos de describir los caracteres de los diversos síntomas de las enfermedades orgánicas del cerebro. Algunos de estos síntomas consisten en perturbaciones de las funciones de los nervios craniales, y será conveniente describirlas juntamente con las enfermedades de estos nervios, antes de estudiar las reglas generales de diagnóstico y las enfermedades especiales del cerebro.

Síntomas motores.—Parálisis motriz.—Hemiplegia.— La abolición de la influencia de la voluntad sobre los músculos es uno de los más frecuentes é importantes síntomas de las enfermedades del cerebro. Se suele establecer una distincion entre la abolición completa y la parcial de la motilidad, llamando *parálisis* á la primera y *paresia* á la segunda. Entre ambas no hay otra diferencia que la de grado, y la palabra parálisis es aplicable á todos los grados de deficiencia motriz. La abolición del movimiento puede depender de una perturbación de los centros motores ó de las vías motrices, que, según hemos visto, descienden desde las circunvoluciones centrales, por el centro oval, la cápsula interna, la crusta del pedúnculo cerebral y la región correspondiente del puente hasta la pirámide anterior de la médula oblongada. La enfermedad que determina la parálisis puede estar situada en cualquiera de estas regiones. La enfermedad situada en cualquier otro punto no determina la abolición de la motilidad, á menos de que ejerza presión sobre las vías motrices. Las vías de los dos lados se aproximan una á otra en el puente, y aún más en la médula oblongada, y por esta razón una lesión situada en uno de estos puntos puede paralizar á la vez los dos lados del cuerpo. En el punto mismo, no obstante, una sola lesión afecta con frecuencia un solo lado, porque las vías divergen en los pedúnculos, y sólo se resienten las dos á la vez cuando sufren la influencia de un tumor voluminoso. En los hemisferios cerebrales una sola lesión interesa siempre una sola vía motriz. La parálisis unilateral que resulta de la alteración morbosa de una sola vía se llama *hemiplegia*. Las vías motrices se cruzan en la médula oblongada, y por esta razón se paraliza el miembro del lado opuesto al en que reside la lesión del cerebro. En el puente se unen las vías motrices á los núcleos del facial y el hipogloso antes de cruzar la línea media con las vías destinadas á las extremidades, y de aquí que una lesión situada por encima de la mitad del puente determina ordinariamente parálisis de la cara y de la lengua situado en el mismo lado que la parálisis de las extremidades. Las fibras motrices divergen en la cápsula interna, y aun más al atravesar la sustancia blanca hasta llegar á la corteza, donde, según hemos visto, están los centros separados correspondientes á la pierna, al brazo, la cara y la lengua. En virtud de esta disposición las lesiones de la corteza, ó de la sustancia blanca situada inmediatamente debajo de ella pueden paralizar una de estas partes sin interesar á las demás. Las lesiones situadas en la cápsula interna rara vez determinan una parálisis parcial tan limitada, porque para que su efecto sea tan reducido es necesario que la lesión sea excesivamente pequeña.

La regla en virtud de la cual la parálisis reside en el lado opuesto al

de la lesión cerebral, encuentra indudablemente excepciones, en algunos casos en que la hemiplegia ocupa el lado mismo de la lesión. MORGAGNI sospechó que en estos casos no se efectuaría el cruzamiento ordinario de los fascículos motores, y la hipótesis de MORGAGNI parece hallarse confirmada por los descubrimientos de FLECHSIG, que ha encontrado grandes variaciones en el cruzamiento de las pirámides. Hay, no obstante, poderosas razones para creer que cuando las vías motrices no cruzan en la médula oblongada, lo hacen en un punto más abajo de la médula espinal, y de ser así, aquella explicación carece de fundamento. Con mucha más frecuencia que la hemiplegia del mismo lado de la lesión, se observa la hemiplegia sin lesión apreciable á que atribuirla. La naturaleza de estos casos es oscura, pero la mayor parte de los patólogos han observado ejemplos en ellos. Probablemente depende de estados morbosos de la sangre, de los que ya hemos hecho mención.

En el caso de hemiplegia *completa* y grave, están paralizados el brazo y la pierna; la cara está paralizada, principalmente en la parte inferior, y en la superior se mueve casi tan bien como en el lado no paralizado; la lengua, al dirigirla hacia adelante se desvía hacia el lado paralizado, impulsada por el genio-hio-gloso del lado sano. Los músculos masticadores se contraen como en estado normal, y los dos lados del tórax ejecutan por igual los movimientos respiratorios. A veces están paralizados algunos músculos del tronco, y el enfermo no se puede mantener derecho cuando está sentado. Si respira profundamente, poniendo en acción los músculos extraordinarios de la respiración, la mitad del tórax del lado paralizado se dilata menos que la otra. Algunos músculos están completamente paralizados, otros sólo están paréticos y algunos se conservan ilesos. Esta diferencia en el estado de los músculos se acentúa más al cabo de algunos meses. Aun en el caso de hallarse completamente interceptada por la enfermedad la vía motriz de un hemisferio, y por más que la interceptación sea permanente, los músculos que sólo estaban paréticos recobran su vigor, y en algunos otros que estaban completamente paralizados al principio, reaparece cierto grado de movimiento voluntario. El miembro inferior recobra algún movimiento, especialmente en las articulaciones de la cadera y la rodilla; en el brazo se mueve algo la articulación del hombro, y á veces también la del codo, pero la mano queda á veces sin movimiento alguno. Esta restitución, con persistencia de la lesión, se presenta hasta cierto punto en todas las edades, pero mucho más fácilmente en la juventud que en la vejez. En los niños es tan considerable la restitución de los movimientos de la extremidad inferior, que con el tiempo llegan á poder andar largas distancias, á pesar de estar destruída la vía motriz. En los adultos queda á veces la mano casi absolutamente paralizada, pero con frecuencia recobran los dedos algún ligero movimiento de flexión. En los niños es constante la mejoría de los movimientos de la mano, y puede ser en último término considerable la restitución de los movimientos, siquiera sean éstos desordenados (1).

(1) En un caso de hemiplegia grave ocurrido en la primera edad, el paciente llegó á poder andar distancias largas, y á ejercer algunos movimientos (desordenados) con la mano. Después de la

Esta diferencia entre la parálisis inicial, y la restitución del movimiento de ciertos músculos, indica notoriamente una relación complexa de los músculos con los centros de cada hemisferio, y esta relación se ha querido explicar por una hipótesis llamada de *Broadbent;* aunque formulada por Broadbent, esta hipótesis fué concebida por él en términos algo distintos de los que exigen nuestros actuales conocimientos. Su fórmula ha sido modificada más de una vez, pero á él corresponde el invento de haberla planteado por primera vez. Algunos músculos del cuerpo, como los intercostales y maseteros, sólo entran en ejercicio á la vez que sus homónimos del lado opuesto; otros entran á menudo en ejercicio con sus homónimos, pero alguna vez funcionan solos, como los zigomáticos, los trapecios y músculos del miembro inferior; otros, en fin, funcionan principalmente solos como los músculos de la mano. Los movimientos están representados exclusivamente en el hemisferio opuesto en proporción al ejercicio unilateral y en ambos hemisferios en proporción al ejercicio bilateral. En otros términos: los movimientos bilaterales pueden ser excitados indistintamente por uno ú otro de los hemisferios, y los movimientos unilaterales sólo pueden ser excitados por el hemisferio opuesto. Los músculos, que tan pronto funcionan solos como en unión con sus homónimos del lado opuesto, y recobran parcialmente su motilidad á pesar de subsistir la lesión, están en comunicación con los dos hemisferios, pero habitualmente reciben las excitaciones del hemisferio opuesto, y recobran su motilidad porque el hemisferio del mismo lado ejerce sobre ellos la influencia que le permiten ejercer las disposiciones de estructura que existían de antemano pero no estaban en ejercicio.

Hasta ahora no conocemos el género de comunicación que existe entre el hemisferio y los músculos del mismo lado. Broadbent creía que consiste en una comunicación de los centros inferiores (bulbares y espinales) con los dos lados, que permite que los músculos bilaterales sean excitados á la vez por un hemisferio. La existencia de esta comunicación es muy probable y muy posible su intervención en los movimientos bilaterales, pero semejante comunicación no puede regir el ejercicio unilateral de ciertos músculos, como por ejemplo, los que hacen el movimiento aislado de la pierna. Este movimiento implica la necesidad de una comunicación separada con el centro inferior, porque no será suficiente una simple comunicación de los dos centros inferiores. No sabemos si esta comunicación separada se establece por las fibras piramidales que no cruzan (como los cordones piramidales anteriores, ó por el paso de algunas fibras al cordón lateral del mismo lado) ó mediante un recruzamiento en la médula espinal. Por otra parte hemos de asociar necesariamente esta relación con el hecho de encontrarse la degeneración en los dos cordones laterales en casos en que la enfermedad reside en un lado del cerebro (pág. 69); pero en cuanto á la manera de producirse esta degeneración queda la duda de si las fibras degeneradas descienden desde la médula oblongada, como parecen indicarlo las observaciones de Pitres, en el hombre, ó si es debido á un recruzamiento en la médula

muerte ocurrida en edad adulta, se encontró destruída la cápsula interna del lado opuesto. La totalidad de los ganglios centrales estaba ocupada por una extensa cavidad.

espinal, como ha deducido SHERRINGTON de sus experimentos en animales (1).

La conservación de algunos movimientos y la restitución de otros pueden explicarse por otro hecho. Si los movimientos bilaterales fuesen excitados por los dos hemisferios, la enfermedad de un hemisferio habría de disminuir la motilidad de ambos lados. Los músculos del lado de la lesión deberían estar debilitados en la misma proporción que quedan ilesos ó recobran su motilidad los músculos del lado opuesto. Y en realidad así es.

Los músculos bilaterales están situados de tal modo que no es posible medir su fuerza, pero muchos músculos de uso parcialmente bilateral son accesibles á la exploración, y siempre se los ha encontrado debilitados en el lado de la lesión. La debilidad de este lado fué observado hace mucho tiempo por BROWN-SÉQUARD, y la han comprobado PITRES (2) y FRIEDLANDER (3). Es mayor cuando la lesión está en el hemisferio izquierdo que cuando está en el derecho. En la pierna es siempre considerable la pérdida de la motilidad y puede apreciarse á la simple observación usual. Existen también músculos en el tronco, en que no es tan fácil apreciarle, y se presenta igualmente en el brazo, y en un grado que casi no se aviene con la teoría. La motilidad de la mano se reduce muchas veces á poco más de la mitad de la normal. Esta pérdida de motilidad no se explica satisfactoriamente por la hipótesis antes formulada, y parece demostrarse que esta hipótesis, cualquiera que sea su veracidad é importancia, no encierra toda la verdad, parte de la cual se pierde de vista, obscurecida por procesos evolutivos que desconocemos. Esta suposición es especialmente aplicable respecto de la debilidad complementaria que debe corresponder á la conservación de la fuerza y que apenas puede explorarse de otra manera.

Quedan por describir algunos otros caracteres de la hemiplegia. Ciertos movimientos hacia un lado serían producidos por la acción de músculos situados en ambos lados. Tal es, por ejemplo, el movimiento lateral de los ojos, desempeñado por el recto externo en un ojo y por el recto interno en el otro. Tal es también la rotación de la cabeza; la cara es dirigida hacia un lado por el externo mastoideo del lado opuesto, que obra á la vez que otros músculos menos importantes del lado hacia el cual se vuelve la cabeza. En la hemiplegia están á veces perturbados estos movimientos hacia el lado paralizado. La cabeza y los ojos no pueden inclinarse hacia el lado enfermo, y los músculos antagonistas, obrando sin oposición, hacen volver la cabeza y los ojos hacia el lado no paralizado. Este fenómeno se conoce con el nombre de *desviación conjugada de los ojos*. Este síntoma desaparece en el transcurso de pocos días, pero algunas veces persiste durante algunas semanas, y en algún caso está tal vez representado por nystagmus en la dirección correspondiente. Esto nos da á conocer dos hechos. Primero: que en los hemisferios cerebrales están representados los movimientos, más bien que los músculos, y se extinguen en el estado de enfermedad; segundo, que estos movi-

(1) *Journ of Phys.*, VI, núms. 4 y 5.
(2) *Arch. de Neurologie*, 1882.
(3) *Neur. Centralbl.*, 1883, pág. 241.

mientos laterales por músculos de ambos lados, están representados en ambos hemisferios, pero en estado normal son ejecutados principalmente por el hemisferio opuesto. Cuando están enfermos los movimientos se perturban hasta que el hemisferio del mismo lado ha adquirido dominio funcional sobre ellos mediante mecanismos preexistentes pero desusados.

Una lesión cerebral repentina, que determina hemiplegia, va frecuentemente acompañada de pérdida del conocimiento. En este estado nos hallamos privados de pruebas directas de la abolición del movimiento voluntario y puede pasar inadvertido un grado reducido de paresia, pero generalmente es posible comprobar la existencia de una parálisis algo considerable. En tales casos puede ser tanta la flacidez de los miembros paralizados que cuando se los levanta caen como una masa inerte abandonada á la acción de la gravedad, al paso que los miembros no paralizados, aunque caen también, no lo hacen tan súbitamente. Viene en nuestro auxilio en estos casos el estado de la acción refleja, que no siempre está disminuída y abolida. Para su exploración son preferibles los reflejos abdominal, cremastérico y plantar, haciendo la comparación entre el lado enfermo y el sano. Además, durante el período de inconsciencia se hace más visible la desviación conjugada de la cabeza y los ojos; si se coloca la cabeza en posición media, vuelve á desviarse lentamente. En el lado paralizado se nota algunas veces un ligero grado de ptosis.

Si el enfermo es consciente, se puede explorar directamente la energía del movimiento voluntario, y cuando la parálisis es completa, se debe hacer separadamente el examen de cada articulación, y comprobar la resistencia que se puede oponer á los movimientos pasivos. El enfermo está casi siempre en aptitud de cerrrar los ojos, pero la contracción del orbicular es menos enérgica en el lado paralizado que en el otro. Cuando no hay diferencia alguna en la energía de contracción del orbicular de los párpados, si el enfermo tenía anteriormente facilidad para cerrar el ojo del lado hemiplégico sin cerrar el otro, habrá dejado de poderlo hacer. En el primer período es á veces imposible cerrar el ojo del lado hemiplégico. Algunas veces hay ligera paresia del frontal, y la frente está más lisa en el lado paralizado que en el otro. En la parte inferior de la cara existe á veces una diferencia marcada en los movimientos voluntarios, emocionales y asociados (figs. 60-62). Los primeros se comprueban haciendo al enfermo que levante el labio superior, y que mueva la boca de un lado al otro, y para obtener los movimientos asociados, se hace al enfermo que apriete el puño del lado sano. Esta diferencia es en alguna ocasión un dato de gran importancia diagnóstica. En algunos casos, no es posible en el primer período cerrar el ojo, y puede quedar la duda de si la enfermedad reside en el nervio ó en la vía motriz del hemisferio. En el primer caso, está abolido todo movimiento emocional, lo mismo que todo movimiento voluntario. En el último puede ser igual el movimiento de la risa en los dos lados, á pesar de estar abolido en uno el movimiento voluntario. Debe observarse también el movimiento de la lengua dentro de la boca, así como su desviación al dirigirle hacia adelante. La base de la lengua está por lo general más elevada en el lado paralizado que en el sano.

Si la hemiplegia es completa en extensión, pero imperfecta en grado, el estado es semejante al de la hemiplegia completa en proceso de mejoría. La abolición de la motilidad es mayor en el brazo que en la pierna, y mayor hacia el extremo del miembro que en la parte más próxima al tronco. Los músculos que mueven la mano están más paralizados que los del hombro, y en la pierna los movimientos más perjudicados son los del pie, especialmente la flexión de la articulación tibio-tarsiana. Por eso al andar el pie es arrastrado trazando un círculo (ó con menos frecuencia, es exagerada la flexión de la rodilla) para evitar el contacto de los dedos con el suelo al avanzar el pie hacia adelante. Con frecuencia tiene la pierna más fuerza cuando se

FIG. 60 FIG. 61 FIG. 62

FIGS. 60, 61 y 62.—Diferentes modificaciones de los movimientos voluntarios y emocionales de la cara en un caso de hemiplegia derecha. La fig. 60 representa el aspecto de la fisonomía en estado de reposo; la fig. 61 representa el esfuerzo para levantar el labio superior, y la 62 el movimiento de la risa. La expresión de este último, era aún más igual en los dos lados que lo que representa la figura. (De fotografía).

pone en ejercicio al mismo tiempo que la otra, como al andar ó estar de pie, que cuando se mueve separadamente el miembro paralizado.

Aunque por regla general se repone la pierna antes que el brazo, y las partes próximas al tronco antes que las periféricas, no deja de haber algunas excepciones. Puede curarse el brazo antes que la pierna y las partes periféricas de los miembros antes que las centrales. Hay que tener en cuenta que al comparar los dos modos de curación, comparamos ó podemos comparar dos cosas desiguales por su naturaleza, cuales son la restitución de la motilidad debida á la compensación ejecutada por el otro hemisferio, y la que es efecto de la curación de la lesión del hemisferio.

Las variedades de la hemiplegia dependen en su mayor parte de las diferencias de sitio de la lesión. Estas diferencias pueden ser en sentido transversal y vertical.

Las variaciones en sentido transversal determinan diferencias en la distribución de la parálisis en el lado afecto, y son mayores cuanto más elevada es la lesión de la vía motriz, llegando á su grado máximo en la corteza. Las diferencias verticales determinan principalmente las asociaciones de la hemiplegia, por más que, según acabamos de ver, no deja de tener influencia en su distribución, según la estructura más ó menos com-

pacta de la vía conductriz, y las diferencias consiguientes de extensión de las variaciones transversas de la lesión. En los puntos en que la vía tiene un área transversal muy pequeña, una sola lesión apenas puede dejar de influir sobre toda ella.

Las variedades determinadas por la entidad relativa de la lesión de las diferentes partes de la vía motriz ó de los centros, dependen de la distribución de la parálisis, según sea *completa* por efecto de una lesión total, ó *incompleta* por ser parcial la lesión. La última acontece principalmente cuando la enfermedad está en la sustancia blanca del hemisferio ó en la corteza. Una parálisis de tal manera limitada recibe el nombre de *monoplegia* ó *hemiplegia disociada*. Puede hallarse interesado solamente el brazo, la pierna ó la cara y la lengua. Las dos últimas van siempre juntas por causa de la proximidad de sus centros y de sus vías conductrices. Estas variedades son conocidas con los nombres de *monoplegia braquial, crural,* y *facio-lingual* (1). En estos casos de extensión limitada, la parálisis nunca es absoluta, y el estado del miembro, en cuanto á la pérdida de motilidad, se parece al de la hemiplegia que está en proceso de restitución. Los grandes movimientos de la parte superior del miembro subsisten, al paso que están abolidos los movimientos de la mano.

La segunda clase de variedades depende de la posición vertical de la lesión. Si está situada en la médula oblongada la cara queda completamente indemne ó sólo se ven interesados los labios. La lesión situada á nivel del hipogloso, puede interesar las fibras de este nervio, y determinar su parálisis en el mismo lado de la lesión, y una desviación de la lengua hacia el lado no paralizado. Teóricamente la hemiplegia sin parálisis de la cara ni de la lengua, pueden ser el resultado de la lesión de una pirámide por debajo del núcleo del hipogloso, pero los casos de este género son sumamente raros. En la parte inferior del puente el nervio facial sufre el daño en el lado de la lesión, y por lo tanto en el lado opuesto al de la parálisis de los miembros. En la parte superior del puente, las fibras del núcleo facial opuesto se han unido con la vía motriz, y la hemiplegia no se diferencia de las producidas por una enfermedad de la cápsula interna, á menos de que el trigémino esté interesado en el lado opuesto al de las extremidades. Si la lesión está en el puente pueden hallarse interesadas las fibras del motor ocular común en el lado de la lesión, y en este caso habrá, además de la hemiplegia, parális del motor ocular común en el lado opuesto al de la hemiplegia, por lo general completa, pero alguna vez incompleta y que afecta especialmente al elevador. En sección aparte describiremos los trastornos de sensibilidad que acompañan con frecuencia á la hemiplegia.

Algunas veces se presentan movimientos asociados en las partes paralizadas. Un esfuerzo hecho con la mano sana para empuñar un objeto, determina un movimiento análogo en la mano paralizada. Es aún más frecuente un movimiento del brazo paralizado en el acto de bostezar, de espe-

(1) En rigor la palabra *monoplegia* debería emplearse para designar la hemiplegia doble, pero á ésta se le da el nombre de diplegia. Así tenemos una nomenclatura viciosa (demasiado arraigada para ser desechada), que hace de dos hemiparálisis una parálisis doble, y supone que una parálisis es parte de una hemiparálisis.

rezarse ó toser. Cuando empieza la restitución de la motilidad, los movimientos voluntarios del lado enfermo determinan á veces un movimiento asociado del lado sano. La explicación de estos movimientos ha de buscarse indudablemente en las conexiones de los centros subsidiarios encargados de producirlos.

Al principio es casi constante la disminución de la acción refleja superficial de que se ha hecho mención anteriormente. Unas veces aparece en el transcurso de algunas semanas ó algunos meses, pero en otros casos es persistente. En casos poco frecuentes se observa una exaltación de la acción refleja superficial. Estas diferencias no guardan relación alguna con las alteraciones de la sensibilidad. No nos es conocida hasta ahora la significación de estas variaciones. Algunas investigaciones fisiológicas inducen á pensar que existe un centro cerebral que coarta la actividad de los centros reflejos espinales, y que este centro es, á su vez, regido por otro centro superior, cuya influencia es interceptada por la lesión. A consecuencia de esta interceptación, el centro reflejo inhibitorio obra sin moderador y deprime la acción refleja en el lado paralizado. Esta abolición de la acción refleja tiene importancia diagnóstica, porque á veces se presenta aunque sea muy escasa la parálisis motriz.

En casos raros, la excitación cutánea puede producir movimientos considerables de los miembros, inclusos los brazos, semejantes á los movimientos asociados. El efecto no se limita á veces al lado paralizado. Así Nothnagel mencionó un caso en que una puntura moderada en el brazo hemiplégico determinaba contracciones musculares en el brazo del lado opuesto; si la punción era más enérgica se extendían las contracciones á la otra pierna, y si se la imprimía aún mayor fuerza, se movía también la pierna del lado enfermo, á pesar de permanecer quieto el brazo pinchado (1).

Rigidez muscular. En algunos períodos presenta generalmente los miembros paralizados, rigidez de los músculos, que fija los miembros en determinadas posturas y oponen resistencia á los movimientos pasivos. La tentativa de superar la rigidez por la extensión forzada de los músculos provoca dolor. Todd distinguió dos formas de rigidez, la *prematura* y la *tardía*, á las cuales hemos de añadir, otras dos formas. 1) Una *rigidez inicial* que se presenta inmediatamente después de la invasión y sólo dura unas cuantas horas. Depende de la irritación producida en las fibras por el proceso que interrumpe su continuidad, y muchas veces no existe. 2) *Rigidez prematura* que se presenta á los pocos días de la invasión, y dura unas cuantas semanas. La posición que adopta el miembro es la de reposo. Esta rigidez depende sin duda de la irritación de las fibras del fascículo motor por la inflamación que la lesión provoca. Es por lo general poco intensa, pero á veces es considerable, cuando la irritación adquiere un incremento mayor de lo ordinario. Si la rigidez inicial se prolonga se convierte en rigidez prematura. 3) La *rigidez tardía* se presenta en el transcurso de unas pocas semanas, y dura meses y años; llegando á subsistir permanente si la parálisis es definitiva. Esta rigidez se presenta cuando

(1) *Ziemssen's Handbuch*, t. XI, 2.ª edición, p. 110.

hay degeneración descendente del fascículo motor (piramidal) é influye, al parecer, en su intensidad la naturaleza irritativa de esta degeneración (Charcot). En el miembro superior la posición es la de adducción del hombro, flexión del codo, flexión y pronación de la muñeca, y flexión aun mayor de los dedos, especialmente de las últimas falanges, por la contracción del flexor largo (fig. 63), hallándose poco interesados en esta forma de contracción los interóseos que hacen la flexión de las articulaciones metacarpo-falángicas. Doblando pasivamente la muñeca puede doblarse libremente los dedos, pero si se extiende la muñeca vuelven al estado de flexión, porque la extensión de la muñeca alarga la longitud de los tendones flexores, y la flexión la acorta (fig. 64). Aunque predomina la contractura de los músculos flexores, también se presenta la rigidez en los extensores, como lo demuestra fácilmente el movimiento pasivo. Rarísima vez están los dedos en extensión en todas sus articulaciones (incluso las metacarpo-falángicas), pero en estos casos nunca es completa la parálisis, y la rigidez es pequeña. En las piernas es más igual la rigidez de los dos grupos musculares, y ocasiona contracturas de los extensores, en términos que la pierna está estirada, y el pie tiene tendencia á tomar la posición del pie varo-equino. La cara no participa de esta forma de rigidez.

Fig. 63. — Rigidez tardía en una hemiplegia á los cinco meses de la invasión.

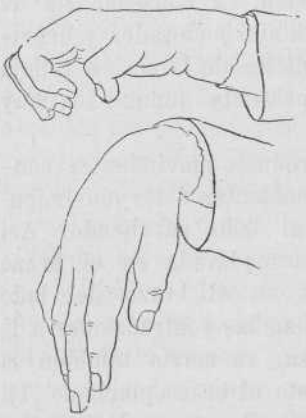


Fig. 64 —Rigidez tardía de la hemiplegia; la primera figura representa la flexión de las segundas y terceras falanges mientras está la muñeca en extensión, y la segunda la extensión de las mismas cuando la flexión de la muñeca acorta la longitud de los tendones.

La rigidez tardía depende de una contracción muscular activa. Disminuye mucho durante el sueño, y mientras el miembro está sumergido en agua caliente. Se la puede vencer con la extensión pasiva, y con mayor facilidad si ésta se hace con suavidad y se continúa por algún tiempo. Se facilita la relajación mediante el masaje de los músculos. La faradización de los músculos antagonistas de los más contraídos, disminuye también la rigidez. Cuando la rigidez tardía se sostiene durante mucho tiempo, se realizan en los músculos contraídos alteraciones de tejido que hacen imposible su extensión pasiva. Es necesario, por consiguiente, distinguir la rigidez tardía de una 4.ª forma de contractura que llamaremos *contractura anatómica*.

La rigidez, sea prematura ó tardía, depende evidentemente de un exceso de acción de los centros espinales. Los centros que obran exageradamente en este caso son los que rigen el tono normal de los músculos, y la rigidez es, por lo tanto, un grado exagerado de este *tono normal*. A él se agrega un exceso de la irritabilidad especial de los músculos, de la que depende el llamado *reflejo tendinoso*, debido probablemente á una acción

muscular refleja (véase tomo I, pág. 16). La exageración no se hace visible por lo general hasta ocho ó diez días después de la invasión de la hemiplegia. A consecuencia de esta exaltación de la irritabilidad, en la mayoría de los casos de hemiplegia con parálisis permanente existe una exaltación del salto rotuliano; y generalmente se puede provocar un clonus del recto del muslo. Igual estado se observa á veces en el brazo. Un golpe dado en la parte anterior de la muñeca determina la contracción de los flexores de los dedos; un golpe en el radio produce la contracción del biceps, y un golpe en el cúbito provoca una contracción del biceps; ésta última se obtiene mejor golpeando el tendón del biceps inmediatamente encima del olecranon. La extensión brusca de los dedos provoca algunas veces un clonus de los músculos flexores. He obtenido un clonus análogo del trapecio bajando rápidamente el hombro.

La exaltación de la irritabilidad miotática que depende de alteraciones degenerativas de los fascículos piramidales, se presenta, según hemos dicho, unos diez días próximamente después de la invasión de la hemiplegia. La irritabilidad miotática presenta, sin embargo, algunas variaciones antes de que se establezca la exaltación degenerativa, y estas variaciones dependen, probablemente de la irritación cerebral, que puede exaltar ó inhibir la acción de los centros espinales de que depende aquel fenómeno.

Inmediatamente después de la invasión de la hemiplegia puede, en efecto, faltar el salto rotuliano, y volverse á presentar al cabo de pocas horas. Cuando está abolido la relajación es completa. Más frecuente que la abolición es la exaltación inicial; á poco de la invasión está exaltado el salto rotuliano y se puede obtener un clonus del pie. Esta exaltación prematura puede desaparecer ó no antes de que se desarrolle la exaltación degenerativa.

Irritabilidad y nutrición muscular.— En las enfermedades cerebrales rara vez hay una alteración considerable de la irritabilidad muscular. Esta es unas veces igual á la del lado sano, ó está ligeramente modificada, aumentada ó disminuída. La modificación nunca es considerable, y es igual respecto de las corrientes voltáica y farádica. La alteración primera es la exaltación; la disminución no se presenta por lo general hasta algunos meses después de la invasión. En los casos en que hay alteración de la irritabilidad muscular, existe generalmente atrofia de los músculos, á veces considerable, pero sin llegar nunca al grado de la atrofia muscular progresiva. Tanto la atrofia como la modificación de la irritabilidad dependen probablemente del carácter irritativo de la degeneración descendente de los fascículos piramidales. Por más que la degeneración no se extiende á las células nerviosas motrices á la manera de un proceso destructivo, cuando su carácter es irritativo parece que ejerce influencia sobre la nutrición de ellas y sobre la nutrición de las fibras nerviosas motrices que de ellas proceden, y por intermedio de éstas sobre la de los músculos.

Alteraciones tróficas y vaso-motrices.—Los miembros paralizados pueden: 1) no presentar alteración vascular alguna; 2) estar medio grado ó más, más calientes que los del lado opuesto; 3) estar más fríos, y pálidos ó

lívidos. Eulenberg y Landois han comprobado que cerca de los centros motores para los miembros contiene la corteza otros centros que influyen en el estado vascular de los miembros. La irritación de estos centros determina palidez y frialdad, al paso que la hiperemia y el aumento de calor son probablemente efecto de la abolición de la influencia central, y puede depender de una enfermedad de la corteza ó de la vía que la transmite que pasa al parecer por el segmento posterior de la cápsula interna. La temperatura puede elevarse 1,5° ó 2° F. por encima de la del lado no paralizado. Muchas veces se mantiene uniformemente elevado durante 10 ó 15 días y luego presenta variación de ascenso y descenso. La elevación de temperatura puede ir acompañada de rubicundez de la piel; cuando la temperatura baja, los vasos unas veces se contraen, y determinan palidez, y otras se mantienen distendidos y el miembro toma un color rojo azulado. En algún caso hay aumento de sudor. Existe á veces algún edema subcutáneo, más marcado hacia la extremidad del miembro. El edema poco graduado es muy frecuente; se presenta al cabo de uno ó dos días y persiste durante algunas semanas. Es considerable cuando existe enfermedad de los riñones, y puede ser muy marcado en el miembro paralizado y faltar en todo lo demás del cuerpo.

En algunos casos hay tendencia á las alteraciones tróficas agudas. Una presión ligera, sostenida por algunas horas, puede levantar una vejiga, y hasta gangrenar la piel; algunas veces parecen espontáneas la vesicación y la gangrena de la piel. Con facilidad se forman decúbitos. El sitio más frecuente de ellos en la hemiplegia es la región glútea, al paso que en la paraplegia es la región sacra. También se gangrena fácilmente la piel que cubre los trocánteres, los maleolos y los talones, sin duda porque estas puntas son las que más sufren los efectos de la presión. Una tendencia marcada á la gangrena es un dato de mala significación pronóstica.

Se han observado algunas veces más alteraciones tróficas crónicas. Se han visto neuritis diseminadas con engrosamiento considerable en algún punto de los nervios (Leubuscher) y se las ha considerado independientes de la degeneración de los fascículos piramidales (Charcot). Se ha observado en algún caso, durante la última parte del período de reacción inflamatoria, tres ó cuatro semanas después de la invasión, la inflamación de las grandes articulaciones, acompañadas de rubicundez é hinchazón. La inflamación se limita al lado hemiplégico y es notoriamente análoga á la inflamación consecutiva á la mielitis aguda. Este estado se observa más en casos de reblandecimiento, que en los de hemorragia cerebral.

En algunos casos existen síntomas que indican la parálisis del simpático cervical (Nothnagel). Tales son la contracción de la pupila, ligera ptosis (que no depende de parálisis del elevador porque el párpado se eleva á á igual altura que el del lado sano), estrechez de la abertura palpebral, retracción del globo del ojo y aumento de secreción de las lágrimas y del moco nasal. El pulso es con frecuencia más pequeño en el lado paralizado que en el otro, y la curva esfigmográfica revela una disminución de la contractilidad de la pared del vaso (Wolff y Eulenberg).

En algún caso está alterada la nutrición de las uñas, y éstas están arqueadas y quebradizas. Rara vez hay crecimiento excesivo del cabello y engrosamiento de la piel. Cuando la hemiplegia recae en un niño se retrasa por lo general el desarrollo de los miembros, que nunca llegan á su tamaño normal. La diferencia es más marcada en los miembros superiores que en los inferiores y afecta á todas las partes del miembro, incluso los huesos; suele ser muy visible en la escápula.

Desórdenes del movimiento posteriores á la hemiplegia.—Además de la ya mencionada rigidez, presentan los miembros afectos algunas otras formas de espasmo, como temblor, movimientos rítmicos, y especialmente movimientos irregulares, algunas veces violentos pero con más frecuencia lentos. Estos fenómenos aparecen sólo cuando empieza á restituirse el movimiento voluntario, y no cuando la parálisis se mantiene completa. El espasmo es singularmente visible en los movimientos voluntarios, por más que aparece también en menor grado cuando los miembros están en reposo. Todas las formas de espasmo son más frecuentes y considerables en el brazo que en la pierna. El espasmo no se manifiesta hasta algunos meses después de la invasión de la hemiplegia, coincidiendo con la restitución del movimiento voluntario, una vez establecido, subsiste por lo general, pero disminuye á veces algo en el transcurso de algunos años.

Es poco frecuente el simple temblor. Generalmente es poco pronunciado y se presenta principalmente durante el movimiento, y rara vez cuando el miembro está en reposo. Se limita al brazo. Son también raros los movimientos rítmicos y se presentan igualmente en el miembro superior. Pueden consistir en alternativas de flexión y extensión de los dedos ó de la muñeca, ó de pronación y supinación de la mano, que se ejecutan continuamente ó sólo al practicar movimientos.

La forma más común es la de espasmo tónico, que varía lentamente en grado relativo en diferentes músculos, y determina movimientos lentos é irregulares, visibles principalmente en la mano, é incoordinación lenta é irregular. Por sus caracteres se le podría llamar *espasmo movible*. Va acompañado por lo general de rigidez permanente más ó menos acentuada, que tiende á fijar el miembro en una posición determinada. Esta rigidez fija es generalmente proporcionada á la entidad de la parálisis. Si es pequeña la pérdida de la motilidad, y no hay rigidez fija, los movimientos pueden adquirir mayor extensión. En algunos casos los movimientos son rápidos en lugar de ser lentos. En casos raros se presentan estos movimientos sin hemiplegia precedente; Hammond dió á este estado el nombre de *atetosis* (sin posición fija). Este espasmo primario es análogo por sus caracteres al que se presenta después de la hemiplegia, y se observan gradaciones diversas entre estos casos de movimientos extensos sin rigidez y los más frecuentes en que los movimientos son más limitados y se combinan con la contractura fija. Este estado ha recibido los nombres de *hemiplegia espasmódica* y *corea post-hemiplégico*. Esta última denominación es muy discutible, porque aquel estado nada tiene que ver con el corea, y excepto en casos muy poco frecuentes de movimientos rápidos, es muy remota su semejanza con el verdadero corea.

En el estado en cuestión está por lo general el brazo en adducción; el codo en flexión casi siempre, y algunas veces en extensión, y en algún caso el brazo extendido es arrastrado hacia atrás por el espasmo y haciendo un movimiento de rotación hacia adentro queda la mano adaptada á la región lumbar con la palma vuelta hacia fuera. En el mismo enfermo puede estar el brazo unas veces en flexión y otras en extensión. Si existe rigidez fija, ésta afecta principalmente los flexores de la muñeca, en términos que esta articulación se mantiene doblada en ángulo recto. Si no hay rigidez la muñeca está unas veces en flexión y otras en extensión forzada. En la mano (figs. 65 y 66) tiene casi siempre el espasmo una distribución peculiar. Afecta espe-

Fig. 65

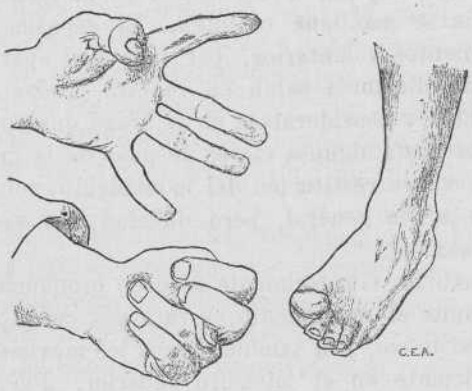


Fig. 66

Fig. 65.—Espasmo móvil continuo (atetosis) consecutivo á hemiplegia leve. (Enfermo de 24 años de edad; invasión de la hemiplegia á los 23; del espasmo cuatro meses más tarde, sífilis anterior). La mano estaba en continuo movimiento de una posición á otra de las representadas en las figuras. El pie estaba habitualmente invertido y el dedo gordo en hiper-extensión.

Fig. 66.—Espasmo móvil post-hemiplégico. (La hemiplegia ocurrió á los 23 años probablemente por embolia, y fué grave. El espasmo comenzó un año después de la invasión, al iniciarse la restitución de la motilidad voluntaria. Las figuras representan algunas de las posturas de la mano seis años después de la invasión, especialmente el espasmo predominante de los interóseos).

cialmente los interóseos y lumbricales, que doblan las articulaciones metacarpo-falangeanas y extienden las falángicas; algunas veces afecta también al extensor largo, pero nunca á los flexores de los dedos, que son el sitio especial de la rigidez tardía usual. Por eso la mano está generalmente en posición interósea (determinada por los interóseos) con flexión de las primeras falanges y extensión de las segundas y terceras, pero la intensidad del espasmo varía de tiempo en tiempo en los músculos de los diferentes dedos; tan pronto está en extensión uno como otro, y el pulgar está unas veces adaptado contra el índice y otras en extensión forzada. En un momento dado pueden estar en extensión y separados todos los dedos, y luego una ú otra hace el movimiento de adducción y flexión, estando la muñeca unas veces en flexión y otras en extensión, y estas variaciones lentas é irregulares de posición recuerdan los movimientos de los tentáculos de un pulpo. El espasmo constante de los interóseos puede, al cabo de algún tiempo, afectar tanto á las articulaciones de las segundas y terceras falanges, que

llegan á quedar en extensión forzada y sufren una sub-luxación, por efecto de la cual la cabeza de la falange forma prominencia en la cara palmar del dedo (1). El ejercicio de los músculos sostenido por su acción continuada determina hipertrofia, hasta el punto de que el brazo afecto tiene mayor circunferencia que el otro, aún en casos en que por suspensión del desarrollo el miembro había quedado más corto que el opuesto. Cuando la mano está en completo reposo los movimientos son menos acentuados y con frecuencia cesan del todo, pero se renuevan á cualquier tentativa de movimiento voluntario, y hasta por sólo fijar la atención. En casos más graves, tales como aquellos á los que es estrictamente aplicable el nombre de atetosis, los movimientos continúan durante el reposo y pueden persistir hasta durante el sueño. En muchos casos son, por el contrario, insignificantes los movimientos, y es necesaria una observación muy atenta para descubrirlos. En todos los casos es dificultoso é irregular el movimiento voluntario, y el espasmo provocado al intentarlo determina una incoordinación lenta especial.

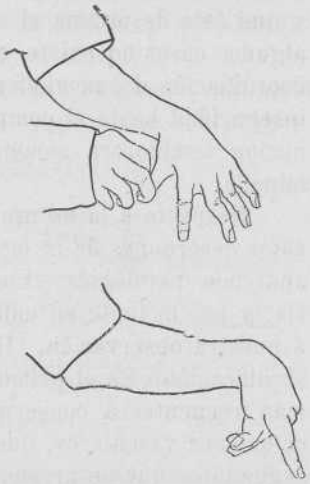


FIG. 67.—Espasmo móvil y fijo en la mano á consecuencia de una hemiplegia que databa desde la niñez. En la figura superior se mantiene fijo el pulgar para hacer visible la hiper-extensión de las falanges medias de los dedos. Tan pronto como se abandonaba el pulgar la mano tomaba la posición representada en la figura inferior.

La pierna está siempre afectada en mucho menos grado que el brazo. El espasmo es extensor y en el pie tiende á causar la elevación del talón y la inversión del pie (pie varo-equino). Generalmente coexiste alguna rigidez fija de los músculos. Es también frecuente una sobreextensión marcada del dedo gordo. Rara vez es espontáneo el espasmo móvil en la pierna, pero lo provoca casi siempre el movimiento y especialmente la tentativa de progresión.

La cara no presenta por regla general espasmo alguno en estos casos (2), pero se ha observado también en ella alguna tendencia al movimiento espasmódico en virtud de la cual un movimiento ligero se pronuncia más en el lado enfermo que en el otro, y este dato puede ser de gran importancia diagnóstica. Al sonreir ligeramente, por ejemplo, el ángulo de la boca se desvía más hacia afuera, y á veces más pronto en el lado enfermo que en el otro, por más que pueda existir una diferencia manifiesta de fuerza para un movimiento más enérgico. El pequeño exceso de acción de la cara es muchas veces un signo diagnóstico de importancia, en casos de hemiplegia infantil antigua de la cual quedan escasos vestigios en otros puntos.

(1) Esto ocurre principalmente cuando el espasmo se presenta en las primeras edades de la vida. En los niños se produce fácilmente la extensión forzada de las articulaciones falángicas, y el espasmo la produce y la aumenta.

(2) Véase, no obstante, un caso de BREVOR y HORSLEY, *Brit. Med. Journ.*, 1890, II, 1286. Se han referido otros muchos casos anómalos (REMAK, *Neur. Cent.*, 1888, 392, BLOCQ y BLUM, *Rev. de Med.*, 1888, p. 79; KRAFT EBING, *Wien. Kl. Woch.*, 1889, etc.).

En casi la mitad de los casos en que este estado es consecuencia de una hemiplegia en el adulto, existe una perturbación de la sensibilidad en el lado enfermo (hemianestesia). En los casos que datan de la niñez la sensibilidad es siempre normal. (Una lesión del cerebro en la infancia, rara vez ó nunca determina abolición permanente de la sensibilidad).

Ya hemos dicho que el movimiento aumenta la intensidad del espasmo, y que éste desordena el movimiento y lo hace atáxico ó incoordinado. En algunos casos no existe espasmo alguno espontáneo, sino simplemente incoordinación del movimiento voluntario, que varía desde la simple torpeza ó inseguridad hasta el completo desorden, y puede consistir en una incoordinación temblorosa semejante á la que se observa en la esclerosis diseminada.

Respecto á la naturaleza y situación de la enfermedad que determina estos desórdenes de la motilidad nos suministra hasta ahora pocos datos la anatomía patológica. Los síntomas se observan después de curada la parálisis, y por lo tanto en enfermos que, en su mayor parte, no están ya sujetos á nuestra observación. Hay, no obstante, dos hechos etiológicos de gran significación. Es el primero, que estos desórdenes de movimiento son mucho más frecuentes á consecuencia de reblandecimiento cerebral por efecto de oclusiones vasculares, que á consecuencia de hemorragias cerebrales (1). El segundo es que se presentan á consecuencia de hemorragia mucho más frecuentemente cuando la hemorragia se realiza en la infancia que cuando lo hace en la edad adulta. La significación probable del primer hecho es que en el reblandecimiento, la lesión ligera del teijdo cerebral es más extensa que la verdadera destrucción, y el espasmo espontáneo debe atribuirse á un exceso de acción de la sustancia gris por este estado de alteración funcional y nutritiva. Así podemos comprender la aparición de estos síntomas por efecto de una lesión que implica un daño leve y extenso. El segundo hecho (la frecuencia con que se desarrolla este estado á consecuencia de la hemiplegia infantil), significa probablemente la mayor facilidad con que el crecimiento y desarrollo restituye las células nerviosas y su mayor susceptibilidad al desorden funcional cuando está pervertido su desarrollo.

Respecto al sitio que ocupa la enfermedad que da origen á estos síntomas, son en la actualidad demasiado escasos los hechos para poder fundar en ellos una generalización acertada. Es probable, sin embargo, que debe establecerse una distinción entre los casos en que la lesión acontece en la infancia y aquellos en que se verifica en la edad adulta. En esta última es raro el estado en cuestión, y en la mayoría de los casos conocidos la lesión había estado situada en el tálamo óptico ó á la parte externa del mismo; en muchos casos invadía la parte posterior de la cápsula interna, hecho que explicaría la asociación posible con la anestesia. La lesión de la cápsula interna era generalmente incompleta y no invadía todo el espesor de la cápsula, pero abarcaba siempre la sustancia gris del núcleo lenticular ó del núcleo caudal. Como quiera que el tálamo óptico no forma parte de la vía motriz, la lesión á él limitada había de determinar los síntomas indirecta-

(1) Véase *Athetosis*, etc., *Med. Chir. Trans.*, 1876.

mente perturbando las funciones de alguno de los órganos motores, aparte de que los síntomas pueden seguramente ser resultado de una lesión limitada á la corteza (1). Tenemos muy pocos hechos respecto á los casos que datan desde la infancia. En los que han sido estudiados anatómicamente variaban mucho el asiento y extensión de la enfermedad. Estas diferencias y la frecuencia de su aparición indican, según hemos dicho ya, que el síntoma depende de la calidad de la lesión (trastorno de la nutrición y crecimiento de las células nerviosas) más bien que de su sitio.

El cuadro siguiente pone de manifiesto la relación entre estas diversas formas de desórdenes motores post-hemiplégicos.

Desórdenes post-hemiplégicos del movimiento (2)

Rápidos, espasmo clónico de tipo intermitente	Regular (continuo ó con el movimiento)	Temblor	Pequeño. Grande.
		Ciertos movimientos regulares debidos á los interóseos, pronadores, etc.	
	Irregular (continuo ó con el movimiento)	Satos coreoideos	Espasmo continuo, ó incoordinación de movimiento.
Espasmo móvil lento, de tipo remitente	Continuo = Atetosis.		
	Con el movimiento = Incoordinación lenta en forma de convulsión		Contractura espasmódica de la hemiplegia infantil.
Espasmo tónico variable	De los interóseos.		
Rigidez fija, invariable	Del flexor largo de los dedos = rigidez tardía.		

Convulsiones.—En las enfermedades orgánicas son un síntoma frecuente las convulsiones, que se producen de dos modos distintos: 1.° por irritación activa en la meningitis, tumores neoplásticos, encefalitis y en las lesiones cerebrales agudas, hemorragias ó reblandecimiento; 2.° por alteraciones de nutrición de la sustancia gris alrededor de una lesión estacionaria; á consecuencia de la alteración la sustancia gris tiene menos estabilidad y provoca la descarga convulsiva. Por uno ú otro de dichos mecanismos las convulsiones se desarrollan más fácil y frecuentemente cuando la enfermedad reside en la corteza, y el segundo mecanismo está realmente limitado á las lesiones corticales. Las lesiones estacionarias casi nunca determinan convulsiones, á menos que estén situadas en las circunvoluciones motrices ó cerca de ellas. En cambio las enfermedades irritativas provocan con frecuencia convulsiones aunque estén distantes de la región, tanto si se hallan situadas en la corteza misma, como si lo están en partes más profundas del cerebro ó en el puente. Las convulsiones son también un efecto del aumento general de la presión intra-craniana.

Las convulsiones dependientes de una enfermedad orgánica del cerebro son á veces generales y semejantes á las de la epilepsia idiopática, hallándose constituídas primero por un espasmo tónico y luego por otro espasmo clónico, con pérdida repentina de la conciencia. No es necesario que hagamos ahora una descripción detallada de ellos, puesto que hemos de describirlos en el capítulo referente á la epilepsia. Los ataques afectan generalmente este tipo cuando son dependientes de un proceso morboso difuso, como la

(1) Demange ha publicado un caso que lo demuestra, *Rev. de Médecine*, Mayo 1883, caso II, página 375. Véase también Brevor y Horsley, *Brit. Med. Journ.*, 1890, II, 1286.

(2) De *Athetosis y Post-hemiplegic Disorders of Movement, Med. Chir. Trans.*, 1876, p. 271.

meningitis, ó de lesiones lejanas de la región morbosa, y también cuando es intensa la explosión. En la mayoría de los casos en que las convulsiones son ocasionadas por enfermedades focales, especialmente cuando éstas residen en la región motriz de la corteza ó cerca de ella, las convulsiones son de tipo diferente, que se marca por lo menos en algunos ataques. La descarga empieza en el sitio irritado y se propaga luego á la región motriz. El principio de la convulsión es, por lo tanto, limitado y local; y no se pierde el conocimiento hasta que la descarga cerebral ha pasado más allá del punto en que se inició. La iniciación local puede ser apreciable para el observador, y con frecuencia los enfermos saben dónde y de qué modo empezó el ataque. La localización inicial de la convulsión está generalmente situada en un lado de la cara, en el brazo ó en la pierna. Si es leve, la convulsión puede quedar limitada á la parte en que empieza (convulsión parcial) y no llega á haber pérdida de conocimiento. Si es más grave se extiende la convulsión á todas las partes del lado en que comienza, y puede haber ó no pérdida de conocimiento. Si aún es más grave se extiende á todo el lado opuesto y entonces hay siempre abolición de la conciencia. Hay, no obstante, una distinción que hacer en el modo de hallarse afectados los músculos de los dos lados. Los músculos son invadidos en grado y orden diferentes, según que su uso es unilateral ó bilateral (Broadbent, Hughlings Jackson), y que su inervación procede de uno ó de los dos hemisferios (pág. 76). Hemos visto que los músculos del lado paralizado quedan libres de la hemiplegia en proporción al ejercicio bilateral de sus movimientos. En igual proporción son atacados de convulsión los músculos del lado sano. La representación bilateral que les permite librarse en un caso les sujeta á ser invadidos en el otro. Tenemos, por consiguiente, tres grados de extensión: 1.° En un ataque leve unilateral son invadidos sólo los músculos unilaterales de un lado; el ataque invade sólo el brazo y la pierna; 2.° En un ataque más grande, además de los músculos unilaterales son invadidos los músculos bilaterales de ambos lados, por ejemplo, los dos lados del tórax y, á veces, la pierna opuesta, quedando libre el brazo; 3.° En un ataque aun más grande es invadido también el brazo opuesto, ó la totalidad del otro lado. Una descarga intensa de origen local, se puede propagar tan rápidamente que aparece general desde el principio. En cambio importa recordar la frecuencia con que los ataques dependientes de una enfermedad local empieza por una sensación, en los miembros ó en los sentidos especiales, á la que se agrega luego el espasmo motor. Los ataques más leves, pueden quedar reducidos á sólo la sensación, aun cuando la descarga se efectúe en la región motriz. Cuando existe también espasmo, el sitio en que empieza la sensación (no el espasmo) señala el punto de irritabilidad en el cerebro.

Aun es necesaria otra distinción. Hay en ambos lados músculos, que juntos, tienen una acción unilateral. Estos músculos, según hemos visto (pág. 77), están inervados por los hemisferios según su acción; ejemplo: los músculos que mueven la cabeza y los ojos hacia la derecha están inervados por el hemisferio izquierdo. Hemos visto también que en la parálisis unilateral queda abolido el movimiento por perturbación de los músculos de

ambos lados. En una convulsión unilateral, el espasmo tiene una distribución análoga; la cabeza y los ojos se vuelven hacia el lado convulso, por la acción de esos músculos contralaterales, como se les ha llamado. En un ataque que desde el principio es general, es frecuente que la convulsión sea mayor en un lado que en otro, con una desviación correspondiente de la cabeza y los ojos. En un ataque en que al principio está invadido sólo un lado, es muchas veces invadido más tarde el otro, al paso que va disminuyendo la convulsión en el lado primero. El paso al segundo brazo (ocasionado probablemente por extensión de la descarga al hemisferio opuesto) va acompañado de un movimiento correspondiente de la cabeza y ojos, que al empezar el ataque estaban vueltos hacia el lado primeramente invadido, y después se dirigen hacia el segundo lado cuando empieza á invadirle el espasmo.

Las convulsiones empiezan localmente cuando la enfermedad irrita una parte del cerebro en que los centros destinados á las diferentes partes están suficientemente separados, y principalmente cuando la enfermedad está en la corteza cerebral ó cerca de ella, en las circunvoluciones centrales (motrices) ó en el lóbulo paracentral. Si queda destruído el centro, las convulsiones rara vez empiezan en la parte que queda luego permanentemente paralizada. Las convulsiones aparecen, por lo tanto, principalmente por efecto de enfermedades que lesionan parcialmente los centros, ó que situadas en su inmediación, los irritan. Cuando la irritación reside en la parte más elevada de estas circunvoluciones, la convulsión empieza generalmente en el pie; cuando en la parte media, en la mano; cuando en la parte inferior, en la cara, y si la lesión está en el lado izquierdo, va á menudo acompañada de afasia temporal. Es probable que ocurra una diferenciación análoga en las enfermedades limitadas de la sustancia blanca ó de la cápsula interna, pero es muy raro que las convulsiones sean efecto de enfermedades distintas de las de las células nerviosas motrices. Cuando la convulsión empieza en un miembro, puede iniciarse por un movimiento ó por una sensación, según que la descarga proceda de elementos motores ó sensitivos. No sabemos por ahora si esta diferencia tiene significación respecto de la localización. Probablemente no la tiene. La lesión de las circunvoluciones centrales puede determinar convulsiones que se inician por un aura sensitiva. Hemos visto que estas circunvoluciones tienen á la vez funciones sensitivas y motrices. Por ahora tenemos que conceder igual significación diagnóstica al ataque que se inicia por una sensación en el brazo, en la pierna ó en la cara, que al que se inicia por un espasmo.

En la epilepsia idiopática son frecuentes las auras sensitivas especiales, al paso que en las enfermedades orgánicas del cerebro son raras pero más importantes, porque significan que la enfermedad está próxima á los centros sensitivos de la corteza. Yo he referido un caso (1) en el cual un tumor del lóbulo occipital determinaba un aura visual, y otro en que precedía á las convulsiones un aura auditiva ocasionada por un tumor que empezó debajo de la primera circunvolución temporal (2). En un tercer caso, un tumor

(1) *Epilepsy*, 1831, pág. 68.
(2) Ib., pág. 70.

situado en la parte media de la rama posterior de la cisura de Silvio, y que invadía la primera circunvolución temporal, provocaba convulsiones del lado opuesto, precedidas también de un aura auditiva (véase el capítulo relativo á los Tumores intra-craniales). Las convulsiones se desarrollan con tanta mayor facilidad cuanto más elevada es la temperatura del cuerpo (1).

Las convulsiones que acompañan á la invasión de una lesión vascular suelen ser generales, pero comienzan en el lado que ha de quedar paralizado, y pueden quedar limitadas á este lado, especialmente si las lesiones son superficiales, continuando á veces después de haberse constituído la hemiplegia; cuando las lesiones son profundas, cesan generalmente después de la invasión de la parálisis, y caso de continuar afectan sólo al lado no paralizado. Las convulsiones post-hemiplégicas tardías afectan sólo ó principalmente al miembro paralizado.

La convulsión unilateral ó local deja frecuentemente tras de sí una paresia transitoria de la parte convulsa, que dura unas cuantas horas y luego desaparece por completo (parálisis post-convulsiva). Un ataque grave determina esta parálisis, probablemente por agotamiento de fuerza de los elementos nerviosos (Roberston, Hughlings Jackson). Igual parálisis sucede ó acompaña á ataques muy leves, especialmente á aquellos en que la primera (y á veces la única) descarga es sensitiva, y en este caso la parálisis es, problablemente, de naturaleza inhibitoria (2). Si los ataques se suceden unos á otros con mucha frecuencia durante muchos días, esta parálisis puede persistir durante los intervalos y llegar á graduarse considerablemente, pero desaparece rápidamente luego que cesan los ataques.

El carácter más significativo de las convulsiones ocasionadas por enfermedad orgánica del cerebro, es su principio local (3). Tiene igual significación un ataque local, limitado, por ejemplo, á un miembro, y el principio local de un ataque unilateral ó general. La diferencia sólo es de grado. Uno y otro revelan que la descarga empieza en el cerebro localmente, é indican una alteración local que determina una irritabilidad permanente en un punto. Aunque la iniciación local prueba la existencia de alteraciones locales de nutrición, no prueba que la enfermedad sea de las que se llaman *orgánicas*, esto es, de las que se descubren á simple vista ó con auxilio del microscopio. Se observa algunas veces esta iniciación local en la epilepsia idiopática, pero es muy rara en esta forma, en que la invasión empieza de ordinario por un aura visceral ó general, ó por la pérdida inicial del conocimiento. La iniciación local indica una enfermedad orgánica, como el aura visceral (sensación en el epigastrio, por ejemplo), ó la convulsión general sin prodromo alguno indican la epilepsia idiopática. Si los ataques locales son muy leves y frecuentes, hay gran probabilidad de que la enfermedad sea orgánica, porque es necesario que exista un grado excesivo de irritabilidad local, que no es probable que exista en la epilepsia idiopática, en que el estado morboso está profusamente distribuído por el cerebro, y rara vez está la irritabilidad

(1) *Arch. de phys.*, 1889.
(2) *Epilepsy*, pág. 98.
(3) En atención á los minuciosos estudios que de ellos ha hecho Hughlings Jackson se les ha dado el nombre de *epilepsia jacksoniana*.

limitada á una parte. En todos los casos en que los ataques empiezan localmente es necesario, por consiguiente, practicar una investigación minuciosa para descubrir otros signos de enfermedad orgánica. Las convulsiones repetidas dependientes de enfermedad orgánica estacionaria (en la cual las sacudidas se distribuyen por el cerebro) pueden inferir un estado igual al de la epilepsia idiopática. Esto tiene una doble importancia: 1) para el diagnóstico; pueden presentarse ataques menores, especialmente cuando la enfermedad recae en un cerebro que se halla en estado de desarrollo, completamente iguales á los de la enfermedad idiopática; 2) para el tratamiento; la eliminación del punto, origen de las descargas, no detiene las convulsiones, que continúan, procedentes de las células afectas secundariamente. Por esta razón los ataques consecutivos á la hemiplegia infantil no ceden á la excisión de la parte enferma de la corteza.

Aunque raras veces, se han observado *ataques tetánicos* ocasionados por enfermedad del cerebelo ó por enfermedad que ejerce presión bajo el tentorium. Duran á veces algunas horas, y por la rigidez de los extensores de la espina, la inclinación de la cabeza hacia atrás y la oclusión de las mandíbulas, pueden presentar exacta semejanza con el paroxismo de un tétanos traumático. No se sabe hasta ahora si tiene su origen en el cerebelo ó en el puente. Son sumamente raros los movimientos forzados del tronco y la tendencia á la rotación; al hablar de las localizaciones daremos á conocer su significación.

En diferentes enfermedades orgánicas del cerebro pueden aparecer *convulsiones histeriformes,* como resultado de la perturbación general de las funciones cerebrales. Las he visto presentarse en muchos casos de tumor del cerebro; en la meningitis, en la hemiplegia (que también determina convulsiones genuinamente epileptiformes) y en la invasión de la hemiplegia embólica. Su importancia principal consiste en la facilidad con que pueden oscurecer el diagnóstico. Los síntomas de histerismo no deben ser motivo para renunciar á una exploración minuciosa en busca de algunos síntomas de enfermedad orgánica, ni ha de amenguar en modo alguno la significación de ellos.

Síntomas sensitivos. — Abolición de la sensibilidad. — Hemianestesia.— Una enfermedad del cerebro puede perturbar ó extinguir la sensibilidad, tanto en la piel, músculos, etc., como en los órganos de sensibilidad especial. La alteración de la sensibilidad, como la de la motilidad, es generalmente unilateral, y el lado afecto es el opuesto al de la lesión cerebral. Por lo común depende de la lesión de las fibras que conducen la sensación y que probablemente pasan por el tegmentum del puente, y con seguridad por el pedúnculo y tercio posterior del segmento posterior de la cápsula interna, entre las extremidades del tálamo óptico y del núcleo lenticular, y luego se irradia hacia la corteza central y parietal. La abolición de la sensibilidad es resultado, algunas veces, de una enfermedad de la corteza misma, pero es raro que estas enfermedades ocasionen hemianestesia completa, porque para producirla sería necesaria una lesión muy extensa. Algunas de las fibras

sensitivas están, probablemente, en comunicación con el tálamo óptico, y quizás también con el núcleo lenticular, pero no nos es conocida la naturaleza y significación de estas conexiones, y no es probable que la acción de estos ganglios influya sobre la conciencia, ni que sus lesiones determinen abolición alguna de la sensibilidad. Además, por la parte de fuera de la porción posterior del tálamo óptico las fibras visuales pasan cerca de la extremidad posterior de esta vía sensitiva y luego la abandonan para irradiarse hacia los lóbulos occipitales. Cerca de esta porción sensitiva de la cápsula pasan fibras de otros nervios de sensibilidad especial. Estos tractos sensitivos especiales sufren también un cruzamiento, por más que el de los nervios ópticos sea incompleto. La enfermedad situada en este punto puede, por consiguiente, determinar la abolición de los sentidos especiales, lo mismo que la de la sensibilidad general en el lado opuesto, constituyendo la hemianopía la afección de la visión. CHARCOT ha dado á esta región, según ya hemos dicho (pág. 42), el nombre de *vía sensitiva cruzada*.

Así, pues, en la cápsula interna, asiento frecuente de lesiones, las vías motrices y sensitivas están separadas, pero contiguas. Es frecuente que una lesión afecte mucho á una de ellas y poco ó nada á la otra, y produzca unas veces hemiplegia, sin ó con sólo ligero trastorno de sensibilidad, y otras hemianestesia con escasa paresia motriz, pero algunas veces con hemianopía. Una lesión extensa puede alcanzar por igual á una y otra. Algunas fibras sensitivas llegan, al parecer, á la corteza motriz, y es frecuente que las enfermedades de ésta determinen algún trastorno de la sensibilidad, más marcado siempre en la extremidad de los miembros, y limitada en la monoplegia á la extremidad del miembro paralizado (1). La hemianestesia puede ser de origen puramente funcional, pero los casos de este orden tienen las asociaciones descritas en el capítulo sobre el histerismo, y se caracterizan especialmente por la coexistencia de la *ambliopía cruzada* y por la falta de la hemianopía.

Para comprobar el estado de la sensibilidad es necesario examinar separadamente las diferentes formas de sensibilidad. El método de proceder á este examen y las precauciones que exige han sido descritas anteriormente (pág. 5, t. I).

Además de las formas ordinarias de abolición de la sensibilidad hay una que ha sido objeto de particular atención y consiste en que el enfermo no tiene conciencia de la posición de un miembro, en movimiento activo ó pasivo. En las enfermedades cerebrales que producen este defecto está por lo común perdida la aptitud para la ejecución de movimientos activos, pero si se coloca una extremidad, la mano, por ejemplo, en una postura dada, y se invita al paciente á que coloque la otra mano en la misma postura, lo hace tan mal que se conoce manifiestamente que tiene una percepción muy imperfecta de la postura, y esto sucede aunque no haya perversión apreciable de la sensibilidad cutánea. El observador debe agarrar con fuerza la mano y los dedos para que la dirección de la presión no pueda dar idea de la

(1) Véanse los datos consignados en la pág. 22; y PETRINA, *Prager Zeitschr. f. Heilk.*, 1881, II, n.º 5.

postura. Este defecto consiste, según MUNK, en una abolición de los procesos de que depende la percepción de la postura, procesos que son en realidad resultado de impresiones sensitivas (cutáneas y musculares). La abolición se supone generalmente debida á una lesión cortical, pero puede ser muy visible, como yo la he visto, cuando la enfermedad reside en los ganglios centrales. La observación clínica y anátomo-patológica es la encargada de fijar su verdadera significación. Otro tanto se puede decir de la abolición de otras concepciones sensitivas, distintas de las simples sensaciones. Así, por ejemplo, en casos en que la sensibilidad tactil aparece normal, cuando se hace su exploración de la manera usual, el paciente puede ser incapaz de reconocer la naturaleza de los objetos que se ponen en contacto con su piel, al paso que los reconoce en el acto cuando se le colocan en el lado sano.

Dedúcese de lo que queda dicho que la abolición de la sensibilidad cutánea puede presentarse principalmente en los miembros y especialmente en las extremidades de los miembros, ó invadir todo un lado, incluso el tronco y la cabeza. A este último estado es al que se aplica generalmente el nombre de *hemianestesia*. La abolición se extiende á menudo hasta la línea media y existe en las membranas mucosas lo mismo que en la piel. No siempre es tan completa; puede ser más considerable en unas partes que en otras, y puede estar desigualmente distribuída en diferentes regiones del tronco. Tampoco invade siempre por igual todas las formas de sensibilidad, pudiendo estar principalmente afectados el tacto ó el dolor. Con frecuencia van acompañadas de trastorno de los sentidos especiales, porque, según hemos visto, las vías de la sensibilidad especial y cutánea están contiguas y sus centros corticales ocupan probablemente regiones adyacentes en la superficie externa de los hemisferios cerebrales. En estos casos puede estar perturbada la visión, en forma de *hemianopía* ó de *ambliopía cruzada*, cuya significación hemos indicado hace poco y al tratar de la estructura y funciones del cerebro; al describir las afecciones de la visión daremos á conocer sus caracteres.

La anestesia cruzada de los miembros y de la cara se presenta sólo en las lesiones de la parte superior del puente, que afectan las fibras del trigémino en un lado y las vías procedentes de los miembros en el otro. La anestesia bilateral, que afecta los miembros de ambos lados, puede presentarse como efecto de una enfermedad del puente, pero rara vez es completa.

LA IRRITACIÓN SENSITIVA, ó dolor en las extremidades, es algunas veces considerable cuando la enfermedad invade la vía sensitiva y la destruye incompletamente. En algunos casos de hemiplegia leve ó transitoria existen á veces dolores muy intensos en los miembros durante muchos años, y puede existir hemianopía completa y alguna abolición de la sensibilidad cutánea. La lesión, en tales casos, destruye probablemente la vía óptica y la extremidad posterior de la cápsula interna, lesionando á ésta lo bastante para irritar sus fibras pero no para interrumpir su conducción. Se observan entonces entorpecimientos, punzadas, hormigueos, etc., síntomas frecuentes también en la invasión de las lesiones agudas situadas en este punto, así

como en las enfermedades irritativas de la corteza. Las punzadas acompañan á veces la invasión de las convulsiones locales producidas por enfermedades situadas en las circunvoluciones motrices ó cerca de ellas, y en casos de tumor de esta región la parálisis va algunas veces acompañada de grandes dolores en los miembros, que se exacerban por los movimientos pasivos, pudiendo éstos provocar ataques convulsivos. Es preciso distinguir estos dolores de los determinados por formas agudas de inflamación que se observan algunas veces en los mismos casos. Es frecuente el dolor en la región del quinto par cuando existe una enfermedad de sus fibras ó de sus núcleos, y con frecuencia es el primer síntoma de tales lesiones. El caso representado en la fig. 35 es un ejemplo de este género. El punto de reblandecimiento próximo al núcleo del quinto nervio determinó dolores neurálgicos intensos en la región de distribución del nervio. Análogos síntomas de irritación de los sentidos especiales se observan en las enfermedades de sus vías de conducción ó de sus centros, casi siempre acompañados de ataques convulsivos (pág. 92); de ellos nos ocuparemos al tratar de la descripción especial de los nervios.

Cefalalgia. — El dolor de cabeza es un síntoma frecuente de las enfermedades orgánicas del cerebro. Es, sin embargo, mucho más frecuente con independencia de toda entermedad cerebral, como resultado de lo que llamamos trastornos funcionales, de estados morbosos de la sangre, de desórdenes gástricos, etc. El dolor neurálgico de las paredes del cráneo tiene muchas veces semejanza con el dolor provocado por una enfermedad orgánica. La cefalalgia por sí sola es, por lo tanto, de escasa significación. Su carácter es algunas veces significativo, y aún más frecuentemente lo es su intensidad, pero la principal significación de la cefalalgia deriva de los síntomas que la acompañan. La cefalalgia provocada, por ejemplo, por el solo ejercicio de la visión depende muchas veces de un defecto de refracción ocular.

El dolor de las enfermedades orgánicas ofrece muy diversos grados. Algunas veces es muy intenso y por lo general es constante. Presenta exacerbaciones paroxísticas, pero el dolor no cesa durante los intervalos y con frecuencia impide el sueño. Este último signo es muy característico, porque otras formas de cefalalgia rara vez privan del sueño á los enfermos. El carácter preciso del dolor varía mucho; puede ser sordo ó agudo, pero casi siempre es un dolor propiamente tal, y rara vez son resultado de enfermedad orgánica las sensaciones dolorosas de presión, peso, etc., que son comunes en los desórdenes funcionales. Se puede decir, como regla general, que la diversidad de carácter del dolor implica también una diversidad de significación; cuanto menos genuinamente *dolorosa* es una sensación tanta menor es su importancia. Teniendo en cuenta esta regla se pueden evitar muchos errores en la práctica. El dolor de una enfermedad orgánica se exacerba por cualquier aumento de la presión sanguínea intra-craniana, como el producido por un esfuerzo, un golpe de tos ó el acto de bajar el cuerpo. Por su situación puede ser general, ú ocupar la región frontal ó la occipital, ó un punto

cualquiera de los lados de la cabeza. La enfermedad que determina el dolor está algunas veces en la parte de la cabeza en que está situado el dolor, pero sólo hay una correspondencia exacta entre ambos en algunos casos en que la enfermedad está situada en la superficie del cerebro ó cerca de ella. El dolor producido por una enfermedad situada debajo del tentorium se hace sentir en el occipucio y parte posterior del cerebro. El dolor frontal puede ser efecto de una enfermedad situada en un punto cualquiera de los hemisferios cerebrales, y se le ha observado también como efecto de enfermedad del cerebelo.

Las enfermedades intra-cranianas que ocasionan cefalalgia son en su mayor parte enfermedades irritativas, activas, como inflamación, tumores, abscesos y otras análogas. Si cesa el proceso activo y la irritación, el dolor disminuye por lo general, y puede dejar de existir, á pesar de subsistir la enfermedad en estado estacionario. Pueden también determinar dolor las enfermedades que aumentan la presión intra-craniana sin provocar irritación de tejido, tales como el hidrocéfalo interno, pero con frecuencia siguen una marcha casi indolente. Estos hechos, juntamente con la facilidad con que se presenta la cefalalgia independientemente de toda enfermedad orgánica son causa de que sea difícil dar una explicación satisfactoria del mecanismo en virtud del cual se determina el dolor. Nosotros no sabemos siquiera cuál es el tejido en que se produce realmente el dolor. La dura-madre recibe fibras sensitivas y cuando se inflama puede indudablemente ser asiento de dolor. En la pía-madre sólo ha sido posible descubrir fibras simpáticas, pero otros órganos que sólo reciben fibras simpáticas pueden ser dolorosos cuando se inflaman y la meningitis va acompañada de dolor agudo, aunque sólo esté ligeramente afectada la dura-madre. La sustancia cerebral parece estar destituída de sensibilidad en condiciones normales, pero es aventurado deducir de este hecho que sus enfermedades no pueden producir dolor. Se habría de recordar que la sensibilidad normal del peritoneo no nos permitiría esperar el dolor de la peritonitis. En el cerebro pueden provocar intensos dolores lesiones pequeñas que no están próximas á la superficie.

De los síntomas que acompañan á la cefalalgia en las enfermedades orgánicas (aparte de la perturbación local de las funciones), tiene especial importancia el vómito y la neuritis óptica. El vómito se presenta frecuentemente durante los paroxismos de mayor intensidad del dolor, y los pacientes dicen algunas veces que el dolor parece que les hace vomitar. La concomitancia de la neuritis óptica es también de gran importancia, pero no es patognomónica, puesto que los dos síntomas se presentan juntos en algunos casos de anemia y de enfermedad renal. El dolor falta á veces, en efecto, en enfermedades en que por lo general es intenso y casi característico.

Vértigo. — Esta palabra significa literalmente rotación, y se emplea para designar una rotación positiva del paciente, ó una sensación de rotación, ó una sensación de movimiento en alguna dirección (que puede no ser en sentido de rotación), ó una sensación que se relaciona con el movimiento de otros objetos. Estos fenómenos implican un defecto de percepción de las

relaciones del individuo con los objetos, esto es, una ligera perturbación de la conciencia. En el verdadero vértigo no hay abolición real de la conciencia, por más que pueda ésta turbarse hasta llegar á constituir un ataque intenso.

El vértigo es un síntoma que con frecuencia aparece independientemente de una enfermedad orgánica. Puede ser resultado de muchas causas y por eso se hará su descripción más detallada en la última parte de este tomo. Como la cefalalgia, no es por sí mismo un indicio de enfermedad intracraniana y su significación deriva principalmente de su asociación con otros síntomas. Entre éstos figura el vómito, que no tiene igual significación que cuando va asociado de la cefalalgia. El vértigo intenso, cualquiera que sea su causa, provoca generalmente el vómito, pero este hecho no significa que el vértigo sea grave. Este síntoma puede ser efecto de enfermedades situadas en cualquier parte del cerebro y especialmente de las del nervio auditivo. Las lesiones que con más frecuencia lo provocan son las del cerebelo y el puente, en particular las situadas al lado del puente, que invaden el pedúnculo medio del cerebelo. Una lesión situada en este punto determina algunas veces, no sólo la sensación de vértigo, sino una rotación real del individuo. Cuando el vértigo depende de enfermedades situadas en cualquier otro punto se presenta como síntoma de irritación, formando parte de descargas ligeras. Esta asociación se observa en la epilepsia, en que el vértigo es frecuentemente el primer síntoma subjetivo de un ataque grave ó leve.

Trastornos mentales. — En las enfermedades orgánicas del cerebro están con frecuencia perturbadas las funciones psíquicas de este órgano, y esta perturbación depende principalmente de alteraciones morbosas de la corteza. Tales perturbaciones pueden, sin embargo, ser ocasionadas por enfermedades distantes de la corteza, así como por alteraciones orgánicas de las mismas circunvoluciones. El médico no tiene para qué intervenir en la tan debatida cuestión de las relaciones de la inteligencia con el cerebro; para él basta con reconocer que las manifestaciones psíquicas coinciden con la actividad funcional del cerebro y que el carácter de los procesos cerebrales determina, en cierto modo, el carácter de los procesos mentales, y por consiguiente, determina hasta cierto punto el estado mental. La tendencia de la psicología se dirige en el momento actual á separar estos dos órdenes de fenómenos. En el estudio de las enfermedades del cerebro sólo hemos de tratar de procesos cerebrales, pero desgraciadamente los términos principales de que hemos de valernos son del dominio de la psicología y nos veremos obligados á hablar de procesos mentales, cuando todo lo que hemos de estudiar y lo que tenemos derecho á estudiar entra en el terreno de los procesos cerebrales. Por deplorable que sea esta confusión, es prácticamente inevitable.

Las alteraciones que ocurren en los procesos mentales, como resultado de enfermedades orgánicas del cerebro consisten, en su mayor parte, en exaltación, perversión ó deficiencia, y con frecuencia están combinados estos distintos estados. Estas alteraciones se manifiestan por pérdida de la conciencia, delirio ó debilidad mental crónica, y se presentan también en forma más limitada en las afecciones cerebrales del lenguaje.

PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA. — La conciencia es la función general más elevada de las circunvoluciones, y su abolición es uno de los más importantes y frecuentes síntomas de las enfermedades del cerebro. Las palabras *consciente* y *consciencia* se emplean en dos sentidos: primero, para significar la noción subjetiva de la ejecución de los procesos mentales; segundo, para expresar la manifestación externa de dichos procesos. En el lenguaje médico se emplean estas palabras principalmente en el último de estos sentidos. Se dice que un enfermo es *inconsciente* ó que ha perdido el conocimiento ó la conciencia, cuando no da muestra espontánea de actividad mental, ni es posible provocarla mediante excitaciones sensitivas. Por eso se usa frecuentemente en el mismo sentido la palabra *insensible*. Se ha introducido otra confusión por el uso frecuentemente relativo de las palabras *consciente de* en el sentido de noción ó conocimiento. Así, por ejemplo, de un enfermo delirante se puede decir que es inconsciente de lo que pasa en torno suyo, por más que no se diga que es inconsciente.

La pérdida de la conciencia puede ocurrir repentina ó gradualmente, y puede ofrecer diferentes grados, como se supone ya al decir que su invasión puede ser gradual. La diferencia puede referirse al grado de conciencia subjetiva ó á las manifestaciones externas de la conciencia. A este último es á lo que se aplica comunmente la palabra *abolición parcial de la conciencia*, como, por ejemplo, en el caso en que un enfermo está, al parecer, dormido, pero abre los ojos por un momento cuando se le habla, y en seguida vuelve á caer en el estado anterior. Este estado de abolición parcial se designa también con el nombre de *estupor*. Al estado de abolición completa de la conciencia, en que no es posible despertar al enfermo, se le da, si es prolongado, el nombre de *coma*. En el estupor se conserva la acción refleja de los miembros, y puede estar exaltada, porque los centros inferiores están en un estado de exceso de acción por efecto de la deficiencia del influjo cerebral, y el paciente traga automáticamente los líquidos que se le ponen en la boca. En el coma puede conservarse la acción refleja de los miembros, pero con frecuencia está disminuída ó abolida en los grados más graves, por haberse propagado á los centros inferiores el estado de depresión de los superiores. La deglución sólo es posible en los grados menos intensos del coma. En los casos graves el tono muscular está sustituído por la flacidez, y puede estar extinguida la irritabilidad miotática. Las pupilas están unas veces ampliamente dilatadas y otras contraídas; en el estupor son sensibles á la luz, pero en el coma profundo están inmóviles y se puede tocar la conjuntiva sin que se presente un reflejo de contracción de los párpados. Cuando está abolido el movimiento de deglución, el paladar participa generalmente de la relajación muscular, y movido por la corriente respiratoria de aire, determina un estertor peculiar, que es un signo característico del coma profundo. Los movimientos respiratorios también disminuyen á consecuencia, sin duda, de la depresión de la actividad del centro respiratorio; la respiración se hace superficial, lenta y á veces presenta otras modificaciones, tales como el ritmo de CHEYNE-STOKES. A consecuencia de la lentitud del movimiento respiratorio los tubos aéreos no se descartan de la secreción mucosa

que se acumula primero en los bronquios y últimamente en la tráquea, produciendo el estertor, vulgarmente conocido como próximo precursor de la muerte.

La abolición de la conciencia es el resultado de la perturbación de las más elevadas funciones del cerebro, de las que más fácilmente se perturban, y puede ser ocasionada por cualquiera de los varios procesos de que puede ser asiento el cerebro. Las enfermedades crónicas la determinan cuando afectan á una zona considerable de la corteza, pero puede ser también consecuencia de lesiones repentinas de cualquier punto del cerebro, y entonces se le da el nombre de *apoplejía*.

La pérdida de la conciencia puede depender de otras causas que enfermedades orgánicas. Es uno de los fenómenos más frecuentes de los ataques de epilepsia, y acontece también cuando se trastorna la acción de las células nerviosas por efecto de insuficiencia del aflujo sanguíneo (como en la anemia ó el síncope); en los casos en que la congestión mecánica impide la renovación de la sangre, y en aquellos en que la sangre conduce al cerebro materiales tóxicos capaces de perturbar la función de las células nerviosas, ya sean engendradas en el organismo (como en la uremia), ya procedan de fuera (como en varias formas de intoxicación).

Apoplejía. — Cuando el coma se constituye repentinamente se le da el nombre de *apoplejía*. La palabra significa etimológicamente *anonadarse*, y fué usada por los griegos, y lo es aún, para significar la abolición súbita del conocimiento y de la motilidad. Como la causa más frecuente de este estado es la hemorragia cerebral, esta palabra y la de apoplejía han llegado á ser sinónimas. Posteriormente se ha dado á la hemorragia el nombre de apoplejía, dando al estado patológico el nombre de los síntomas que provocan. En último término se ha aplicado el mismo nombre á estados patológicos análogos de otros órganos y se ha dado el nombre de apoplejía pulmonar, esplénica ó retiniana á las hemorragias del pulmón, del bazo ó de la retina. Esta aplicación de la palabra es impropia y debe desterrarse.

La causa principal de la apoplejía es una lesión orgánica del cerebro, ocurrida repentinamente, y la más poderosa es la hemorragia intra-craniana. Puede ser también efecto de la dislaceración del cerebro, de la simple conmoción y de la suspensión repentina del aflujo sanguíneo á una parte del cerebro, ya sea por un coágulo procedente de un punto distante (embolia) ó formado en el mismo punto (trombosis). En casos menos frecuentes de lo que comunmente se había creído puede ser resultado de la congestión del cerebro (1). En las personas de avanzada edad puede presentarse un estado análogo sin lesión apreciable á que poder atribuirlo. Se ha dado el nombre de apoplejía simple á los casos de este género. En la vejez el cerebro está retraído, las circunvoluciones disminuyen de volumen y los espacios intermedios están llenos de serosidad. Antes de que se conociese este hecho se atribuyó á esta serosidad una importancia injustificada en los casos de

(1) Fundándose en razones teóricas se ha negado la posibilidad de la apoplejía congestiva, pero son concluyentes las pruebas clínicas de su existencia. Véase el capítulo *Hiperemia*.

apoplejía simple, considerándola como la causa de los síntomas, y se dió á la enfermedad el nombre de *apoplejía serosa*, enfermedad que no tiene existencia real, por más que todavía se repita su nombre y se haga uso de él en los certificados de defunción.

El rasgo característico de la apoplejía es la abolición repentina y prolongada de la conciencia, sin deficiencia de la actividad cardíaca. La invasión puede ser tan instántanea que el paciente, sin prodromo alguno, cae sin conocimiento como herido por una mano invisible. Algunas veces va la invasión acompañada de una convulsión. En algún caso es la invasión lenta y gradual y tarda algunas horas en llegar á su completo desarrollo *(apoplexia ingravescens)*. La cara puede estar rubicunda ó pálida, pero rara vez es muy considerable la palidez. El corazón y las arterias laten á menudo con más fuerza y á veces con menos frecuencia que en estado normal. El estado del enfermo es el del coma de que hemos hablado antes. Cuando el caso alcanza sólo mediana gravedad, la acción refleja reaparece pronto y el paciente da señales, á las pocas horas, de recobrar el conocimiento; ejecuta algún movimiento y abre los ojos cuando se le habla. En los casos graves, por el contrario, el coma continúa y se hace más profundo, y el paciente muere, generalmente por la perturbación respiratoria de que antes hicimos mérito, y más rara vez por paralización del movimiento cardíaco. En algún caso sobreviene la muerte al cabo de una ó dos horas, ó más pronto aún (v. *Hemorragia cerebral)*.

No es lo común que sea el síntoma único esta abolición general de la función cerebral, uniformemente distribuída, y que va en gradual aumento ó desaparece por completo. Es mucho más común que á la apoplejía se agreguen los síntomas de una lesión local del cerebro. Estos síntomas (parálisis ó convulsión unilateral), preceden á veces á la pérdida del conocimiento, ó pueden apreciarse durante el ataque mediante los signos indicados en la pág. 78. Cuando se inicia la mejoría estos signos se van haciendo más y más perceptibles, y el paciente se da cuenta de haber perdido el uso de la palabra.

En la *apoplexia ingravescens* el principio de la perturbación cerebral se revela, á veces, por los síntomas del shock general. En estos casos suele haber cefalalgia y algunos otros síntomas locales. En el transcurso de algunas horas, ó rara vez de un día ó dos, se va perturbando la inteligencia y aparece el coma, que va siendo cada vez más profundo. Esta forma, descrita por primera vez por ABERCROMBIE, es dependiente, por lo general, de un aumento progresivo y gradual de la hemorragia del cerebro; los síntomas locales indican algunas veces el sitio que ocupa.

La temperatura desciende por lo general al principio de la apoplejía cerebral, pero el descenso suele ser escaso, y tras él viene una elevación al cabo de doce ó veinticuatro horas. Su curso preciso varía considerablemente según las causas de la apoplejía, y lo describiremos al tratar de las diferentes lesiones. Se presenta una excepción importante al descenso inicial, en algunos casos de lesión repentina del puente ó de la médula oblongada, en las que la temperatura empieza desde luego á elevarse y puede llegar á una elevación hiperpirética en el transcurso de dos ó tres horas.

Ha sido objeto de muchas discusiones el mecanismo inmediato que determina la apoplejía. Primero se atribuyó ésta á la presión ejercida por el coágulo sobre el resto del cerebro, ya influyendo directamente sobre el tejido cerebral, ya comprimiendo los capilares y desalojando la sangre de ellos (Niemeyer). Es indudable la existencia de semejante presión cuando la hemorragia es abundante, y es igualmente cierto que un aumento de la presión intra-craniana determina la pérdida de la conciencia. Un perro queda insensible cuando se ejerce sobre la superficie de su cerebro una presión igual á una columna de mercurio de 130 milímetros de altura. Es en extremo probable que la intensidad de la apoplejía dependa en parte de esta causa. Pero este hecho no explica la aparición de aquel síntoma en hemorragias pequeñas, que no determinan presión general, ó sólo causan al principio la que corresponde al cambio de lugar del líquido movible que rodea á los vasos. Tampoco explica la aparición de la apoplejía en los casos de dislaceración del cerebro, ó la instantánea abolición de la conciencia en las hemorragias, en que, según sostiene Jaccoud, si fuera debida sólo á la presión, debería ser un síntoma tardío en vez de serlo prematuro. Sería también insuficiente para explicar la apoplejía consecutiva á la oclusión repentina de un vaso de grueso calibre, lesión que no implica aumento alguno de la presión intra-craniana. Estas consideraciones, así como los casos en que no existe lesión cerebral apreciable, apenas dejan duda de que el aumento de la presión intra-craniana no es el único, ni tal vez el principal elemento causal de la apoplejía. Aparte de esto, el elemento común á todos los casos de apoplejía por enfermedad orgánica es la intensidad de la lesión. Por eso se ha aceptado generalmente que uno de los mecanismos de la apoplejía súbita debe ser una suspensión de las funciones de la corteza (inhibición en la fraseología corriente) por la irritación de la lesión repentina. Cuanto más rápidamente se produzca la lesión tanto más enérgica será su influencia; y cuanto más gradual aquélla más leve será la inhibición. Podrá, por lo tanto, faltar en la invasión de una hemorragia lenta. El aumento de la presión intra-craniana es importante, sobre todo en la hemorragia; se desarrolla gradualmente, y sin duda aumenta la intensidad del coma y lo sostiene en los casos graves, y esta es la razón de que sea más profundo y más prolongado en la hemorragia que en la oclusión vascular. La presión es, además, más eficaz cuando se desarrolla rápidamente. Duret ha demostrado que la compresión aplicada lentamente ha de ser diez veces más grande que la aplicada repentinamente, para producir el mismo efecto. En la hemorragia lenta puede ser la presión el principal mecanismo, pero la cuantía de la hemorragia ha de ser mayor; de aquí que cuando se extingue la conciencia el enfermo caiga rápidamente en un estado de inminente peligro.

Aunque la apoplejía es sólo un síntoma y no una enfermedad independiente del cerebro, es conveniente estudiar los elementos más importantes del diagnóstico diferencial de este estado morboso. La apoplejía se distingue fácilmente del estado de inconsciencia dependiente de un *síncope* cardíaco. En éste desfallece la acción del corazón; el pulso es débil é imperceptible;

la cara se pone pálida; la respiración es suspirosa é irregular; rara vez está abolida la acción refleja y los esfínteres no se relajan.

El diagnóstico de las diferentes formas de *toxihemia* es fácil unas veces, otras en extremo difícil y á menudo de la mayor importancia. Es fácil cuando por una parte los síntomas de la apoplejía van precedidos ó acompañados de los de una lesión local del cerebro, ó bien son claras las pruebas directas ó circunstanciales de envenenamiento ó indudables los síntomas de toxihemia. El diagnóstico es difícil cuando no hay síntoma alguno local, ni es posible adquirir antecedentes anamnésticos, pero generalmente se puede formar una opinión exacta mediante una atenta comparación de los síntomas presentes. A veces existen señales indirectas de toxihemia, como el olor del aliento á opio ó alcohol, ó la presencia de albúmina en la orina; pero uno y otro de estos datos pueden inducir á error, porque la hemorragia cerebral sobreviene con frecuencia después de la ingestión de bebidas alcohólicas, y es frecuente que se administre algún espirituoso á una persona atacada de un accidente. El olor alcohólico del aliento sólo merece atención cuando no haya otro indicio de lesión cerebral. La orina contiene siempre albúmina en la uremia, pero también la contiene en muchos casos de hemorragia cerebral. Este signo de la enfermedad de Bright es por sí solo de escasa importancia, á menos de que haya edema general y el enfermo sea una persona joven; en estas condiciones es más probable la uremia que la degeneración vascular y la hemorragia cerebral. Cuando concurren otros síntomas de intoxicación urémica la albuminuria es un dato concluyente. La edad del enfermo es, por lo tanto, un elemento importante de diagnóstico. La edad avanzada es un dato en pro de una enfermedad cerebral. El antecedente de una caída ó un golpe sobre la cabeza da más valor á los otros síntomas de trastorno cerebral.

El carácter del coma sirve algunas veces de guía. En la uremia y por lo común en el alcoholismo, es menos profundo que en una enfermedad del cerebro. En los dos casos primeros, es posible despertar al enfermo, por lo menos en parte. En la apoplejía, en la intoxicación por el opio, y en los grados más intensos de intoxicación alcohólica, el coma puede ser profundo. En la hemorragia cerebral es posible, sin embargo, dispertar al enfermo cuando se le pregunta. Así sucede con más frecuencia en los casos de reblandecimiento. La agitación violenta del enfermo es un signo en favor de la intoxicación alcohólica. Es muy importante el modo de invasión. En la apoplejía es generalmente repentina; en la uremia, es más frecuentemente lenta, el enfermo urémico está primero soñoliento y luego comatoso, pero el coma urémico acompañado de convulsiones invade á veces repentinamente. La invasión del coma por intoxicación por el opio y el alcohol, es también lenta. La apoplejía ingravescente es lenta en su invasión, pero una vez desarrollada, llega rápidamente al coma profundo.

Las convulsiones generales durante la invasión excluyen el alcoholismo, y la intoxicación por el opio, y deponen en favor de la uremia. La apoplejía empieza algunas veces con una convulsión, y si ésta es unilateral, constituye una prueba perentoria de enfermedad cerebral. La rigidez de los

miembros, y las contracciones locales de los músculos durante el coma, son un signo en pro de la lesión cerebral, si su sitio es constante, y de la uremia si varían de posición. El coma post-epiléptico va siempre precedido de convulsión, y es necesario tenerlo en cuenta.

El estado de las pupilas es, por sí solo, de poca importancia. Una contracción muy considerable induce á pensar en el envenenamiento por el opio, pero también se observa en la hemorragia situada en el puente de Varolio. Las pupilas pueden estar normales ó dilatadas en la uremia, la intoxicación por el opio ó el alcohol y la apoplejía. La desigualdad de las pupilas, como síntoma unilateral indica una lesión del cerebro. Conviene examinar la retina, puesto que la existencia de la retinitis albuminúrica es, á falta de seguridad de una lesión cerebral localizada, un signo elocuente de uremia. En el sueño normal, sin embargo, están contraídas generalmente las pupilas, y los globos oculares divergen y pueden no corresponder en situación.

Finalmente, hay que tomar en consideración la temperatura. En la uremia hay una depresión uniforme y persistente; en las lesiones cerebrales á la depresión inicial sucede una elevación por encima de la natural, pero hay que tener en cuenta que en la uremia puede elevarse la temperatura por efecto de alguna inflamación, tal como una pulmonía. He visto incurrir en un error por esta causa, y de aquí la necesidad de que el examen sea completo.

El diagnóstico diferencial de la *causa* de la apoplejía cerebral será objeto de más minucioso estudio al tratar de las principales causas, como congestión cerebral, hemorragia y reblandecimiento (1). La apoplejía simple no se puede diagnosticar durante la vida, porque de la falta de síntomas en una lesión no hay razón para deducir que tal lesión no exista. El pronóstico y tratamiento de la apoplejía son los de las lesiones que la determinan y nos ocuparemos en su estudio al hacer el de aquellas enfermedades.

Delirio.—En vez de suspenderse la manifestación de los procesos mentales, puede hallarse pervertida, y la perversión se manifiesta por palabras ó por actos. Este estado se conoce con el nombre de delirio.

El rasgo característico de los procesos mentales en estado de salud es el de hallarse en armonía con las impresiones sensitivas del momento presente, ó con el recuerdo de los de época pasada. En el delirio desaparece esta concordancia. Los procesos mentales dejan de corresponder á la realidad. Existen ideas falsas, *delusiones* ó imágenes sensoriales sin impresiones sensitivas; *alucinaciones* ó impresiones sensitivas verdaderas que excitan imágenes sensoriales falsas, ó *ilusiones* que pueden ó no parecer verdaderas al enfermo (2). El estado de delirio es esencialmente el mismo que consti-

(1) El lector que desee una descripción del diagnóstico general de las causas de la apoplejía, la encontrará en mis lecciones sobre *Diagnóstico de enfermedades del cerebro.*

(2) Estas tres palabras han sido usadas en diversos sentidos por diferentes escritores sobre enfermedades mentales, y la confusión que de esta diversidad de significaciones resulta, ha aumentado con la variedad, mayor aún, con que ha sido empleada por los escritores no médicos, y con las definiciones de los diccionarios. La palabra *ilusión* es de uso general, y ciertamente es necesaria para

tuye la locura, pero la palabra *delirio* se reserva para la perturbación mental aguda que ocurre como consecuencia de una entermedad orgánica del cerebro, de una pirexia, de estados toxihémicos ó de la inanición. En estos estados, la enfermedad de que es síntoma el delirio se revela por otros síntomas. El estado análogo que se presenta fuera de estas condiciones, y constituye el único signo de enfermedad, es considerado como locura. El delirio se presenta en las enfermedades del cerebro con mucha menos frecuencia que en los estados toxihémicos.

El delirio puede ser *tranquilo* ó *agitado*. En el delirio tranquilo hay delusiones y alucinaciones (especialmente visuales) que dominan las ideas del paciente. Éste no conoce á sus amigos, toma por personas objetos inanimados, animales, etc., y á veces habla sin cesar, pero casi siempre en un tono de voz monótono, con palabras incompletas, en términos que es necesario poner mucha atención para entenderlas; se le ha dado el nombre de *delirio bajo* ó *musitación*. En el *delirio agitado* el paciente procura accionar según sus ideas erróneas; se empeña en arrojarse de la cama, en bajar las escaleras y en salirse á la calle, y guiado por una falsa idea intenta arrojarse por el balcón ó suicidarse de cualquier otro modo.

Aunque los elementos generales del delirio son iguales á los de la perturbación mental de la locura, rara vez se ven en el primero algunos de los caracteres propios á la segunda. Tales son la extrema y persistente depresión moral de la melancolía; la exageración de ideas que caracteriza algunos casos de parálisis general de los enajenados; las absurdas ideas sobre la propia personalidad, que se presentan en el delirio y en algunos casos de demencia crónica, y finalmente es muy rara en el delirio sintomático la locuacidad retórica de la manía aguda.

Entre las enfermedades orgánicas del cerebro que provocan este síntoma son las más frecuentes la meningitis, la cerebritis, los tumores, el reblandecimiento múltiple ó extenso, y la degeneración difusa ó múltiple (como las esclerosis).

El simple carácter del delirio tiene poca importancia, para indicar cuál de estas causas es la que se tiene á la vista. En el delirio tóxico, en particular el ocasionado por el alcoholismo agudo, hay con frecuencia temblor bien marcado de las manos y la cara, y casi siempre hay alucinaciones visuales. El delirio alcohólico crónico no suele presentar rasgo alguno de los mencionados. La dificultad principal es la distinción entre el delirio

expresar concepciones sensitivas falsas, en las que el error depende de la naturaleza de la misma impresión sensitiva, y es, ó puede ser, reconocida. Así, por ejemplo, la impresión de relieve en la imagen estereoscópica es una ilusión. En este sentido la ha tomado principalmente Sully al hacer de ella el título de un libro *(Illusions Internat. Scientific. Series)*. En este sentido fué empleada por Bacon y Pope, y esta aplicación corresponde á la significación original de la palabra: *decepción*. Cuando se emplea refiriéndose á estados mentales morbosos, debería limitarse á las ideas é imágenes falsas, cuya falsedad reconoce el paciente; para expresar estas ideas se necesita una palabra, y algunos escritores le han dado esta significación limitada. La palabra *alucinación*, por su etimología va asociada á la idea de enfermedad mental, y se puede limitar adecuadamente, como indicó Esquirol, á las sensaciones percibidas en un momento en que no existe objeto externo alguno apropiado para excitarlas. Esta acepción no está en desacuerdo con la significación primitiva. «Cuando está abolida la visión, se le llama *cœcitas* ó ceguera; cuando está pervertida y recibe los objetos erróneamente se llama *alucinación*» (Sir J. Brown. *Vulgar Errors*, 1646). El empleo de la palabra *delusión* para expresar ideas erróneas, y no simplemente percepciones sensitivas falsas, está también en armonía con el uso común de la palabra, pero es una locución de aplicación más general que las otras.

que acompaña á la pirexia y el sintomático de las enfermedades orgánicas del cerebro. Si el delirio es el único síntoma nervioso, sólo se le puede aceptar como signo de enfermedad cerebral cuando la temperatura es normal ó no está elevada más allá de uno ó dos grados de lo normal. Los que han abusado de los alcohólicos pueden hacerse delirantes por un ligero grado de pirexia, y entonces es el delirio de origen complexo, pero en personas morigeradas casi nunca se presenta el delirio pirético mientras la temperatura no pasa de 38°. En presencia de una fiebre suficientemente elevada para provocar el delirio, no estamos autorizados para atribuirlo á una enfermedad primaria del cerebro sino en el caso de que existan otros síntomas de distinta enfermedad. Estos síntomas pueden ser de muy diverso carácter, pero uno de los más importantes es la cefalalgia. Según sostenía sir WILLIAM SEMER 40 años hace, la cefalalgia cesa cuando se presenta el delirio y la coexistencia de ambos síntomas indica la existencia de una enfermedad encefálica. Otros de los síntomas significativos son el vómito persistente, el espasmo ó rigidez de los miembros y de la nuca, la desigualdad de las pupilas, el estrabismo ó la diplopia, y la neuritis óptica. Esta última se presenta alguna que otra vez á continuación de una fiebre específica aguda (especialmente de la tifóidea y la escarlatina), pero aparece durante el apogeo de la enfermedad. En otros casos los síntomas iniciales de la enfermedad suministran datos suficientes para apreciar la significación del delirio. Cuando el delirio precede visiblemente á la fiebre, tiene evidentemente la misma significación que cuando se presenta solo. Si se presenta después de un período de inconsciencia ó de convulsión inicial, tendremos razón para atribuirlo á una causa intra-craniana primaria. La única excepción á esta regla, es el caso de enfermedades infectivas agudas en los niños, en los cuales puede presentarse una convulsión al invadir la enfermedad, pero en estos casos es clara la naturaleza la enfermedad.

Por seguras que parezcan estas reglas, no conviene exagerar su importancia práctica, y la excesiva confianza en ellas ha sido y es aún causa frecuente de error. En muchos se ha tomado por meningitis tuberculosa, una fiebre tifóidea ó una febrícula catarral, por haber dado demasiada importancia al delirio, y aun se puede incurrir en errores de mayor bulto. Es preciso, sin embargo, no caer en el extremo opuesto. No se debe aceptar como prueba de la naturaleza general de la enfermedad, la combinación del delirio y la fiebre hasta que el observador esté convencido de que no existen síntomas de trastornos nerviosos que no pueden atribuirse á un estado morboso de la sangre. La historia de muchos enfermos febriles admitidos en los hospitales demuestra con cuánta frecuencia pasan por fiebres muchas atecciones cerebrales; por haber concedido demasiada importancia á la fiebre, dejan pasar inadvertidos otros signos de trastorno nervioso.

La DEBILIDAD PSÍQUICA SIMPLE se manifiesta primero y principalmente por falta de memoria *(amnesia)* en el más amplio sentido de la palabra. La memoria tiene un lado físico como todos los procesos mentales. Todo acto funcional de los elementos nerviosos va acompañado de cambios moleculares de dichos elementos, cuya nutrición nunca queda en el mismo estado que

antes. Queda durante algún tiempo un estado en que el mismo acto funcional se realiza con más facilidad; existe una disminución de resistencia en la combinación de los elementos nerviosos que intervienen en el acto, y esta disposición remanente aumenta con la repetición. Este hecho constituye la base del ejercicio motor, en el cual se adquiere con la práctica la aptitud para ejecutar con facilidad movimientos complicados. Estos actos se aprenden por una especie de memoria motriz, que apenas entra en el dominio de la conciencia. Un fenómeno análogo constituye, al parecer, la base física de la memoria propiamente dicha. Durante varios procesos mentales se ponen en acción ciertas combinaciones de células nerviosas que difieren según la diversidad de aquellos procesos, y la disposición remanente á obrar del mismo modo, en igual combinación y en el mismo grado da la posibilidad de una reproducción perfecta de la actividad original, y de renovar la memoria de una imagen pasada.

No es probable, por lo tanto, que exista una facultad especial, física ni psíquica para la memoria, aparte de los procesos intelectuales y cerebrales comunes, pero existe, ó nos parece que existe, una facultad peculiar de renovar voluntariamente estos procesos, facultad que vulgarmente se llama *recolección* (recordación), y para la cual no tenemos otro nombre científico mejor.

Las enfermedades del cerebro que afectan á la memoria son muy numerosas y consisten en un trastorno general de la sustancia del cerebro, determinado por una fiebre aguda, por grave shock mental, y especialmente por estados funcionales peculiares, como el período letárgico del histerismo (1). También afectan á la memoria las enfermedades orgánicas que dificultan la nutrición de la corteza, como la meningitis, lesiones locales extensas, hemorragias, reblandecimiento, tumores; en estos casos el trastorno funcional llega indirectamente á una zona más extensa que la que sufre la alteración de textura. La pérdida de la memoria es también resultado de varios procesos degenerativos, la mayor parte de ellos clasificados entre las formas de enajenación, como la demencia senil, y la parálisis general de los enajenados.

El defecto puede consistir sólo en la imposibilidad de retener impresiones nuevas, al paso que se conservan las adquiridas hasta la época en que empezaron los síntomas. Más frecuentemente la falta de memoria es tanto retrospectiva como presente, y es generalmente el último proceso el que no se puede renovar; lo que ha desaparecido es lo reciente y no lo remoto. El olvido puede retrotraerse á pocos días, ó algunos meses ó años. Este estado se observa generalmente en las enfermedades degenerativas del cerebro; en la amnesia senil, por ejemplo, se recuerdan vivamente los sucesos de la infancia y se han olvidado los de los últimos años, ofreciendo la anomalía de que *lo nuevo pasa y lo viejo queda* (RIBOT). Conocí á un clérigo que había perdido todo recuerdo de los últimos veinte años de su vida, y sostenía, con intransigente tenacidad, que su edad y la duración de su cargo parroquial, contaban precisamente veinte años menos de la que era en realidad.

(1) Se han referido muchos casos notables de pérdida completa de la memoria á consecuencia de ataques de este género (CARPENTER, *Brain*, vol. I).

En casos raros, en que se ha restituído la memoria, la readquisición ha sido en orden inverso, es decir, desde lo pasado á lo presente. A consecuencia de un accidente perdió un hombre el recuerdo de los tres últimos días, y fué recordando día por día hasta llegar por último al día del accidente (1). Se ha dicho que al perderse la memoria se olvidan primero las nociones más especiales y duran más las más generales. Este hecho se ve mejor en el recuerdo de las palabras, entre las cuales se pierden primero los nombres propios, luego los sustantivos y luego los nombres de cualidades. Cuando la pérdida de la memoria es más general es difícil seguir el orden. La pérdida de la memoria es algunas veces parcial, esto es, hay pérdida considerable ó completa de alguna clase de ideas, como por ejemplo, de una lengua extranjera. Estos casos, aunque curiosos, tienen poco interés desde el punto de vista médico.

Otro síntoma de decadencia mental, con el cual está íntimamente relacionada la pérdida de la memoria, es la deficiencia de la fuerza de atención, esto es, la incapacidad de excluir de la conciencia todo lo que no sea un objeto determinado. Este estado suele confundirse con la falta de memoria; en la hipocondríasis, por ejemplo, se suele creer que hay falta de memoria, cuando lo que hay es sólo ejercicio defectuoso de la memoria consiguiente á la incapacidad de excluir de la conciencia las sensaciones físicas, etc., que atormentan al enfermo.

Con la pérdida de la memoria se relaciona íntimamente la incoherencia de las ideas. En vez de la correlación definida que entre sí guardan normalmente los procesos mentales, una imagen mental excita, en virtud de alguna asociación accidental (como semejanza de palabra), otra imagen distinta de la que provocaría en estado de salud con arreglo á la consecuencia lógica. Las conexiones que determinan la consecuencia morbosa son á veces tan sútiles que escapan á la observación. Esta incoherencia de ideas se traduce en el lenguaje; es visible en el delirio y es también frecuente en la depresión mental.

Las faltas del sentido moral son también síntomas frecuentes, aunque no constantes, de depresión mental. La deficiencia leve puede manifestarse sólo por el desconocimiento de las conveniencias sociales. Este orden de defectos son más bien relativos que absolutos y se deben medir con relación á la conducta normal del individuo. Muchos actos, como por ejemplo, el de escupir en cualquier parte de la habitación, será un signo más ostensiblemente patológico en un hombre bien educado que en una persona de mala educación. Otros actos tienen significación inequívoca, como por ejemplo, cuando un enfermo se orina en el suelo ó se presenta deshonestamente en público sin darse cuenta de lo inconveniente de esa conducta. Los enfermos del cerebro evacúan sus orines y sus excrementos en la cama, á consecuencia de su estado mental, á pesar de no haber perdido la facultad de ejercer sobre los esfínteres el imperio de la voluntad. Este es siempre un signo de ofuscación mental, mucho más considerable del que por las demás apariencias podría suponerse, por lo que constituye un síntoma de grave significación, y siempre de una importancia práctica que nunca será bastante encarecida.

(1) Kömpfen, referido por Ribot, *Diseases of Memory*, pág. 123.

Otra clase de actos dependiente de trastorno mental son las ofensas contra la moral y las conveniencias sociales, y dependen á veces menos de la falta de noción de la naturaleza del acto, que de la falta de voluntad para evitarlo. Ocurre más principalmente en la verdadera locura que en las enfermedades orgánicas del cerebro.

Importa tener en cuenta que en los niños los defectos mentales leves se revelan más bien por la falta de la timidez natural y por la ineptitud para comprender el sentimiento de pudor y de injusticia, que por una verdadera deficiencia de las funciones intelectuales. Los niños que se encuentran en este caso no se intimidan por la presencia de personas extrañas, y son desobedientes, mal intencionados, chismosos, destruyen sus juguetes y mortifican á sus compañeros de juego. La falta de timidez les da cierto aire de precocidad que la vanidad de los padres interpreta como expresión del genio.

Trastornos del lenguaje (1). — Las enfermedades del cerebro perturban de diferentes modos la emisión de la palabra. El proceso de articulación está bajo la inmediata influencia del funcionamiento de núcleos nerviosos situados en el puente y médula oblongada, pero éstos reciben las excitaciones que los ponen en acción por centros de la corteza cerebral. Hay, por lo tanto, un mecanismo superior y otro inferior; el primero es cerebral y el segundo bulbar. Cuando la enfermedad reside en el mecanismo inferior, los elementos del lenguaje están normales en número y disposición, pero es imperfecta la forma; es defectuosa la articulación. En las enfermedades del mecanismo superior puede ser normal la forma de los elementos del lenguaje, pero es defectuoso su número y ordenación. Hay, no obstante, un estado en el cual la enfermedad del cerebro perturba la articulación, tal es cuando la enfermedad invade los órganos correspondientes en ambos hemisferios. Una enfermedad unilateral, ya sea de la corteza ó de la vía procedente de ella, puede perturbar la articulación durante algún tiempo, pero la perturbación desaparece pronto, porque no tarda en ser compensada por el otro hemisferio. Los movimientos más importantes son bilaterales, y como todos los movimientos bilaterales, pueden ser provocados lo mismo por uno que por otro hemisferio. La lesión simétrica de ambos hemisferios, cuando invaden los centros ó las vías correspondientes á los músculos que intervienen en el lenguaje, puede perturbar permanentemente ó abolir por completo la articulación de la palabra. Este estado se conoce con el nombre de *parálisis pseudo-bulbar* por la íntima semejanza que presenta con el que depende de una enfermedad de la médula oblongada.

Trastornos de la articulación. — Las alteraciones de la articulación

(1) Los trabajos más importantes sobre los defectos del lenguaje son los de Trousseau en su *Clínica médica* (lección VIII); Bastian, *Med.-Chir. Rev.*, Enero y Abril 1868; Broadbent, *Med.-Chir. Trans.*, 1872, vol. IV; Bateman, *On Aphasia*, Londres, 1870, 2.ª edición, 1891 (trabajo concienzudo y extenso); Hughlings Jackson, en muchos sitios, pero especialmente en *Brain*, vols. I y II; Wernicke, *Der Aphasische Symptomen Complex*, Breslau, 1874; artículo de Kussmaul en la *Enciclopedia de* Ziemssen (vol. VII de la traducción castellana); y durante los últimos cinco años una serie de trabajos demasiado numerosos para mencionados, y la mayor parte de los cuales se han publicado ó extractado en el *Neurologisches Centralblatt* y *Cent. für Nervenheilkunde.*

de la palabra, resultantes de una lesión de la médula oblongada y parte inferior del puente, varían desde una imperfección ligera hasta una abolición tan completa que de todo el lenguaje articulado sólo queda un sonido laríngeo. Este defecto se llama *anartria* ó *disartria*. La abolición considerable va por lo general asociada á una parálisis notoria de las partes que intervienen en la articulación. Los efectos más importantes de una parálisis determinada son estos: en las parálisis de los labios es defectuosa la pronunciación de las consonantes labiales, que dependen de la oclusión de los labios; la *p*, la *b* y la *m* se convierten en *f* y *v*. En la parálisis de la lengua es imperfecta la pronunciación de las linguales *l* y *t*, y tiende á sonar como *y* y *z*. La parálisis del paladar no sólo da á la voz una resonancia nasal, sino que también altera la pronunciación de las labiales explosivas *b* y *p*, porque la abertura de las fosas nasales impide la compresión necesaria del aire en la boca, y convierte aquellas letras en la labial *m*.

En casos en que la afección del mecanismo bulbar es más leve y menos definida, se pronuncian imperfectamente las consonantes terminales ó subordinadas y las sílabas, independientemente de su carácter, y con frecuencia pasan juntas en la forma de articulación que se llama confluente ó por síncope. Algunas consonantes que requieren una acción delicada para adaptar los músculos, se suprimen ó son sustituídas por sonidos más fáciles, y alguna vez se repiten involuntariamente algunas consonantes. La *r* es causa de dificultades especiales para estos pacientes, y para prueba se hace uso de palabras que tengan repetida esta letra, como «extraordinariamente,» «artillería.» En otros casos se separan las sílabas, constituyendo la pronunciación *staccata* ó entrecortada.

Defectos cerebrales. — Los defectos de lenguaje resultantes de enfermedad de los hemisferios cerebrales son conocidos ahora con el nombre de *afasia*. Esta palabra se ha hecho de uso general para designar varios defectos que se manifiestan en los diversos modos de expresión, como se aplica la palabra análoga *anemia* para expresar varias formas de deficiencia de la sangre (1). La palabra debe su popularización á Trousseau, que la ha sacado de un sueño de dos mil años (2) para sustituir á la palabra *afemia*, con que Broca había sustituído á la *alalia* de Lordat. *Afemia* se aplica todavía en sentido limitado al lenguaje articulado (3).

(1) La impropiedad que resulta de aplicar una negación absoluta á un efecto parcial ha inducido á sustituir la palabra *afasia* por la de *disfasia*, pero esta palabra no ha llegado á hacerse usual, lo cual no es muy de sentir puesto que no tiene el mérito de una exactitud irreprochable, y además tiene demasiada semejanza de sonido con *disfagia*.

(2) Trousseau no tenía, sin duda, noticia de la antigüedad de la palabra. Según él, fué inventada en 1861 por un griego, Chrysaphis. La historia de los progresos más importantes del descubrimiento de las relaciones cerebrales del lenguaje es en resumen la siguiente: Boillaud, en 1825, atribuyó la facultad del lenguaje á los lóbulos frontales, y Dax, en 1836, al hemisferio izquierdo, cerca de la ínsula de Reil. El título de la obra de Dax es digno de conservarse: *Lesiones de la mitad izquierda del cerebro que coinciden con la pérdida de la memoria de los signos del pensamiento.* Más tarde, en 1861, limitó Broca la función á la tercera circunvolución frontal. La localización del centro auditivo en la primera circunvolución temporal se debe á Meynert y Wernicke, y á este último corresponde el mérito de la localización de la sordera verbal en esta región del hemisferio izquierdo.

(3) La palabra *afemia* fué abandonada por Trousseau y por el mismo Broca, siguiendo el ejemplo de Littré, porque la significación griega es *infamia* y no privación del lenguaje.

El asunto está erizado de dificultades, procedentes unas de su complexidad y otras de su incertidumbre, debida á la escasez de hechos y á la oscuridad producida por el exceso de teorías. Son muy escasos nuestros conocimientos precisos respecto á los efectos de la enfermedad local sobre las relaciones del lenguaje, y muy numerosas las interpretaciones posibles de las condiciones observadas durante la vida. Los hechos clínicos pueden ser y han sido explicados de diversos modos, y cuando se llega á contrapesar las pruebas, asombra la estrechez de la base en que se apoyan muchas teorías y la escasez de hechos que pueden encerrarse en un esquema determinado. De aquí que toda tentativa dirigida á fijar las nociones exactas que poseemos haya de ser incompleta en sus resultados y dudosa en sus afirmaciones. Pero si las nociones ciertas son insuficientes para ponernos en situación de explicar todos los fenómenos complexos, nos proporcionan un punto fijo desde donde proceder á su investigación; y reconocida la oscuridad, estamos á salvo de caer en una excesiva confianza. No es posible desgraciadamente prescindir por completo de las hipótesis, pero es de desear que sean sencillas, y que sólo se haga uso de ellas hasta que se haya hecho la comprobación de nuevos hechos.

Los procesos relativos al lenguaje que se desenvuelven en la corteza del cerebro son sensitivos y motores. Por los primeros recibimos el lenguaje de los demás, por los segundos expresamos el nuestro. Estos procesos se desenvuelven principalmente en el hemisferio izquierdo en las personas que hacen uso de la mano derecha, y en el hemisferio derecho en los zurdos, aunque para escribir empleen la mano derecha y no la izquierda. Existen, por consiguiente, órganos análogos en los dos hemisferios, y si sufren destrucción los del izquierdo, las partes correspondientes del derecho pueden suplir la función abolida y los síntomas de abolición van desapareciendo poco á poco. La prueba de esto es que en muchos de los casos de este género, una lesión reciente del hemisferio derecho ha destruído la facultad recuperada, y luego no ha vuelto á restituirse. Es probable, además, según veremos pronto, que el hemisferio derecho intervenga normalmente algo en el proceso del lenguaje, y que la cuantía de esta participación varíe en las diferentes personas y en cada período de la vida. La abolición del lenguaje por enfermedad de hemisterio izquierdo se recupera rápidamente, por lo general, en los niños, gracias á la acción compensatoria del hemisferio derecho; igual restitución se efectúa en algunos adultos más fácilmente que en otros, al paso que es totalmente nula en ciertos individuos. Si se realiza esta compensación, y es indiscutible su realización, es evidente que muy poco tiempo después de haber perdido el hemisferio izquierdo alguna de sus funciones empieza el hemisferio derecho á cooperar á la realización del lenguaje, y éste se restablece rápidamente. Esta cooperación, admitida cuando la lesión es grande, se verifica también probablemente cuando el daño es parcial. Es indudable que en este punto domina gran incertidumbre. Cuando nos es desconocida la verdadera lesión, no podemos asegurar hasta qué punto podemos atribuir la restitución de los procesos del lenguaje, y por consiguiente sus perturbaciones, al hemisferio izquierdo ó á entrambos hemisfe-

rios, y hemos de incurrir en algún error, y en error considerable, si sólo fijamos nuestra atención en el hemisferio izquierdo. Ya se nos presentarán algunos ejemplos más adelante.

El lenguaje tiene relaciones sensoriales con el oído y la vista, y en personas ciegas, también con el tacto. La relación con el sentido del oído es la más importante; es la primera que se desarrolla en el niño, que entiende muchas palabras antes de poder pronunciar alguna. La parte del cerebro que interviene en la percepción auditiva de las palabras es la mitad posterior de la primera circunvolución temporal del lado izquierdo. Allí está sin duda el centro auditivo, ó por lo menos tejidos inseparables hasta ahora de este centro. Si esta región enferma en un lado, hay con frecuencia sordera transitoria en el oído opuesto (pág. 26), y si el enfermo es el lado izquierdo, hay por lo general incapacidad persistente de entender el sentido de las palabras, por más que sean éstas percibidas como sonidos. Este estado implica una perturbación considerable del lenguaje. Bastian fué quien primero la describió, atribuyéndolas muy acertadamente á la destrucción del *centro de percepción acústica*. Wernicke, á quien corresponde el mérito de haber descubierto el sitio exacto de la enfermedad que determina aquel síntoma (1), propuso que se diese al trastorno del lenguaje el nombre de *afasia* sensorial, y Kussmaul le llamó después *sordera verbal*, nombre con que es generalmente conocida, aplicándose el primero al desorden general del uso de palabras que es su resultado. Está bien comprobado que este síntoma depende de la lesión de la primera circunvolución temporal. Esta parte estaba interesada en todos los setenta casos coleccionados por Sepelli (2).

La parte del cerebro relacionada con la percepción de los símbolos verbales *visuales*, es, al parecer, la parte inferior y posterior del lóbulo parietal, también del lado izquierdo del cerebro, incluyendo sin duda la región vagamente descrita como *gyrus angular*. La lesión de esta parte determina incapacidad para leer hasta la palabra más sencilla, estado al que se han dado el nombre de *ceguera verbal* (pág. 8). De los casos coleccionados por Sepelli, todos aquellos en que coexistía la ceguera verbal con la sordera verbal, la enfermedad se extendía á esta parte del lóbulo parietal. Esta región, como hemos visto (pág. 24), es probablemente el sitio del centro visual superior, y su lesión determina la *ceguera mental transitoria*, esto es, la incapacidad de reconocer no sólo las palabras sino también los objetos. Esta ceguera mental se ha presentado también en algunos pocos casos como un síntoma permanente, pero no estamos seguros de si depende de una lesión unilateral ó de una enfermedad bilateral y simétrica (véase *Afecciones de la visión*). La extensión y el grado en que el proceso verbal visual forma parte de los fenómenos del lenguaje ordinario, varía probablemente mucho, según la educación del individuo, entre otras condiciones. Su realidad se puede comprobar fácilmente por la observación propia, y se

(1) *Die Aphasische Symptomen-Complex*, 1874, obra de notable crédito.

(2) Sepelli, *Rivista Sperien. di Fren.*, 1884, p. 94, (véase también Amidon, *New York Med. Journal*, Enero, 1885).

demuestra con sobrada evidencia por los casos en que la abolición de los procesos verbales auditivo y motor (memorias físicas), dejan al enfermo dependiente de los que se relacionan con la visión, ó por la inversa, en aquellos en que la abolición de los últimos da lugar por sí sola á una serie peculiar de perturbaciones del lenguaje. Estos casos son raros, pero se han estudiado y descrito recientemente algunos ejemplos bajo el nombre de *afasia visual* (1). Los síntomas de este estado, suponiéndolo producido especialmente por lesión del centro cortical visual, ó de las fibras que lo ponen en comunicación con el centro motor del lenguaje, son los siguientes: defecto en las mitades derechas del campo visual; incapacidad para leer (alexia) ó escribir (agrafia); incapacidad para nombrar los objetos después de mirarlos, por más que le es posible decir su nombre si se le permite tocarlos y manejarlos. En estos síntomas influían, sin duda, la educación del paciente y la naturaleza de los procesos del lenguaje en que se emplean (pág. 118). Se ha de distinguir la dificultad puramente visual de escribir con que puede ir combinado. Además, la ambliopía cruzada que resulta de una enfermedad extensa de esta parte, no se ha reconocido muchas veces en casos de trastorno del proceso verbal visual. El defecto de la palabra impide descubrir la pérdida visual, y puede suceder que el proceso verbal esté relacionado sólo con una parte de la región que está relacionada con la visión. Es necesario notar, y esto aumenta mucho la dificultad de la cuestión, que la imposibilidad de leer no es prueba de enfermedad en esta parte, en igual grado que la imposibilidad de entender las palabras oídas es prueba de enfermedad de la primera circunvolución temporal. El mecanismo de leer es complexo, y según, veremos, se puede trastornar indirectamente.

Los procesos verbales motores se desenvuelven en la parte posterior de la tercera circunvolución frontal, y en la parte adyacente de la frontal ascendente. La última contiene el centro cortical para el movimiento de la lengua, los labios y la laringe, al cual corresponde por consiguiente el centro motor del lenguaje. La vía que de él procede va por la sustancia blanca del hemisferio á la cápsula interna en la unión de sus dos partes, delante de las fibras del fascículo piramidal, y está situado al lado interno de estas fibras en el pedúnculo del cerebro. Se cree generalmente que la vía procedente del centro del lenguaje es distinta de la que va á la lengua y los labios, pero esto no está suficientemente demostrado. Es más probable que la vía del lenguaje sea la de los simples movimientos de las partes que en él intervienen, por más que sea más extenso el centro. Es dudoso todavía si forma parte del centro del lenguaje la isla de Reil; hasta ahora no se ha observado trastorno del lenguaje ocasionado por enfermedad limitada á este punto, pero su situación entre los centros motor y acústico, y la manera como marchan las fibras entre los dos, indujeron á WERNICKE y otros á considerarla como parte de la región del lenguaje. Todos los casos aducidos para demostrar que la afasia puede depender de la lesión de la ínsula de Reil son poco concluyentes, tanto porque la lesión se hallaba limitada á este punto, cuanto

(1) Véase especialmente FREUND (*Arch. f. Psy.*, 1888, XX, 1, 2).

porque la duración de los casos fué demasiado corta para permitir que retrogradaran los síntomas indirectos (1).

La destrucción de la región motriz del lenguaje en el lado izquierdo, determina la abolición total ó casi total del lenguaje voluntario. Se ha visto esta abolición á consecuencia de una lesión situada en la tercera circunvolución frontal cuyas dimensiones no excedían del tamaño de una avellana (2). Cuando la abolición es antigua ó parcial, los pacientes pronuncian palabras pero incorrectamente formadas. Se ha dado á este defecto el nombre de *afasia atáxica* (3), pero como denominación distintiva es inexacta, porque la simple sordera verbal puede determinar un desorden análogo, y es preferible dar con WERNICKE, el nombre de *afasia motriz* á la que es dependiente de una enfermedad de la región motriz del lenguaje. A continuación describiremos sus caracteres.

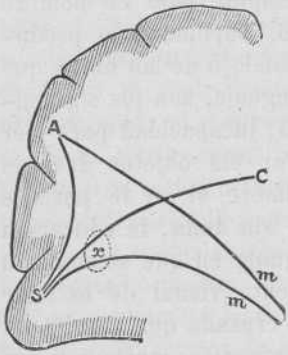


FIG. 68. — Esquema del curso probable de las fibras procedentes del centro motor del lenguaje. A, centro correspondiente á la mano en la parte media de la circunvolución frontal ascendente; A *m*, fibras que van desde este centro á la cápsula interna; S, centro motor del lenguaje; S C, fibras que van desde este centro al cuerpo calloso, y S *m*, desde el mismo á la cápsula interna; S A, fibras que van desde el centro motor del lenguaje al de la mano. Una lesión en *m m* sólo determinará afasia transitoria, porque los procesos del lenguaje pueden pasar por S C al cuerpo calloso y á la región del lenguaje del lado opuesto; pero una pequeña lesión en *x* ocasionará afasia permanente, porque invade á la vez las fibras que van al cuerpo calloso y á la cápsula interna, pero no abolirá la expresión por escrito, porque quedan ilesas las fibras S A (que unen los centros del lenguaje y de la mano).

La afasia motriz puede ser ocasionada por una lesión de la vía conductriz procedente de la corteza, lo mismo que por la de la corteza misma (4). La abolición producida por enfermedad de la vía conductriz sólo es permanente cuando la lesión está situada inmediatamente debajo de la corteza. Si la lesión está en la cápsula interna ó cerca de ella, la afasia desaparece en el transcurso de algunas semanas. La explicación probable de esta diferencia es la siguiente: si las fibras (S C fig. 68) que van desde el centro izquierdo del lenguaje hasta el cuerpo calloso están intactas, los procesos del lenguaje que dimanan del lado izquierdo pueden encontrar expresión en el centro correspondiente del lado derecho, pero si la lesión está inmediatamente debajo de la corteza (como en *x*, fig. 68) están igualmente interrumpidas las fibras callosas y las de la cápsula interna (S *m*), y la abolición es tan permanente como si estuviese destruído el centro. En el primer caso una segunda lesión situada en la vía motriz del hemisferio derecho, ó en la cápsula interna, puede determinar la afasia permanente (5).

En el acto de escribir, los procesos del lenguaje emanados del centro

(1) En un caso publicado por DEJERINE como prueba de que la afasia motriz puede depender de una lesión insular (*Rev. de Méd.*, 1885, p. 171), el paciente sólo vivió unos cuantos dias, y estaba también destruída la parte inferior de las circunvoluciones centrales. (Compárese también el caso mencionado en la nota de la pág. 115).

(2) ROSENSTEIN, *Berl. klin. Wochensch.*, 1868, p. 182.

(3) SANDERS, *Edin. Méd. Journal*, Marzo, 1866; poco después por OGLE.

(4) RAYMOND y ARTAUD han coleccionado veintitrés casos de afasia por lesión de la sustancia blanca. (*Gaz. med. de Paris*, 1883, n.° 47).

(5) Este era sin duda el caso en un ejemplo referido por LUYS (*L'Encephale*, 1885, n.° 3).

motor, van al centro destinado á la mano en la parte media de la circunvolución ascendente, y de aquí van los impulsos nerviosos por los fascículos piramidales á la médula espinal. La prueba de ello es que la enfermedad del centro motor del lenguaje anula la facultad de escribir *(agrafia)* aunque esté intacto el centro correspondiente á la mano, é íntegros los movimientos del brazo (1). Igual resultado puede determinar una lesión aislada inmediatamente debajo del centro cortical del lenguaje, y por lo tanto la comunicación con el centro del brazo debe hacerse por medio de *fibras asociadas* de la sustancia blanca subyacente y no por la sustancia gris de la corteza. Se comprende, no obstante, que una lesión subcortical pueda estar colocada de tal modo que interrumpa las comunicaciones con la cápsula interna y con el hemisferio opuesto, dejando intactas las que van al centro del brazo (fig. 68). En tal caso habrá abolición permanente del uso de la palabra sin pérdida de la facultad de escribir. Este estado se ha visto en realidad (2).

Una enfermedad limitada á la región motriz del lenguaje priva unas veces de la facultad de leer *(alexia)* (3) y otras no. La diferencia depende en parte del grado en que intervienen los procesos motores del lenguaje en la comprensión de los símbolos verbales visuales. En las personas acostumbradas á leer, las imágenes intelectuales se forman tal vez directamente por los actos visuales sin intervención de los actos motores. En las que sólo tienen una educación imperfecta son esenciales los procesos motores, y mientras leen se les ve mover los labios. Sabido es que los niños aprenden á leer en voz alta las palabras que no comprenden, y en realidad el primer esfuerzo de un niño es simplemente pronunciar las palabras que ve (4).

A las dos variedades principales de afasia, la motriz y la sensitiva, hay que añadir otra en la que el paciente, sin perder los procesos motores y sin sordera verbal, tiene dificultad en recordar las palabras y emplea palabras inadecuadas. Se ha llamado á este estado *afasia amnésica* ó pérdida de la *memoria de las palabras*. WERNICKE la atribuyó á una interrupción de la vía que une los centros motor y sensitivo, por enfermedad de la ínsula de REIL, y le ha dado el nombre de *afasia conductriz* (5). Suponía que la interrupción impide la acción directa del centro sensorial sobre el motor, necesaria para guiarlo (6). El defecto que acompaña á la ceguera verbal se

(1) En el caso de ROSENSTEIN (*Bern. klin Wochenschr.*, 1868, p. 182), en que la afasia era resultado de una hemorragia del tamaño de una avellana en la tercera frontal, estaba abolida la facultad de escribir lo mismo que la de hablar. El trastorno de la escritura en la afasia motriz es un hecho de observación diaria en la clínica.

(2) WERNICKE, (*Neurol. Cent.*, 1886, p. 124).

(3) Alexia es la abolición de la facultad de comprender las palabras escritas ó impresas, y no simplemente la abolición de la facultad de leer en voz alta.

(4) Es dudoso, sin embargo, si las diferencias observadas en la influencia de la afasia motriz sobre la facultad de leer, se puede explicar completamente por el grado de educación y el hábito de la lectura. Necesitamos más hechos respecto á las lesiones patológicas de los casos de este género.

(5) El doctor BASTIAN indicó en 1869 (loc. cit.) la idea de que los defectos del lenguaje podrían depender de la interceptación «del grupo de fibras eferentes que emergen del centro perceptivo acústico é intervienen en la incitación de los actos musculares del lenguaje.» Aparte de la cuestión de exactitud, la palabra «afasia-conductriz» no es la más apropiada para expresar la idea de que está interrumpida la conducción.

(6) Hasta ahora no hay prueba positiva de la realidad de esta suposición. LICHTHEIM ha publicado un caso (*Deutch. Arch. f. Klin. Med.*, t. XXXVI, caso 1.°) que describe como «un ejemplo indudable de esta forma de afasia,» pero la lesión abarcaba, además de la ínsula de REIL, centímetro y medio de la tercera circunvolución frontal y parte de la mitad de la primera temporal (v. nota p. 114).

conoce con el nombre de *afasia visual*. Se ha descrito, como última variedad, con el nombre de *afasia total*, la forma en que están destruídos á la vez los centros auditivos y motor, y perdido por completo el uso de la palabra.

Se ha dado el nombre de *dislexia* á una variedad de dificultad intermitente para la lectura, que se ha comparado á la claudicación intermitente mencionada en el tomo I pág. 338. La dificultad es considerable ó absoluta, sobreviene repentinamente y desaparece gradualmente, reproduciéndose con facilidad al principio, pero quedando libre de ella el paciente hasta un nuevo ataque. La mayoría de los que la sufren tienen una edad avanzada. Tiene importancia porque generalmente es precursora de una enfermedad grave y progresiva dependiente por lo común de una degeneración arterial (1).

Afasia motriz. En la afasia motriz por destrucción de la región motriz del lenguaje, el paciente queda al principio mudo, y á veces no puede ni aún expresarse por signos, llegando á mover la cabeza de un lado á otro cuando quiere decir sí. Al poco tiempo, recobra la facultad de expresarse con signos adecuados, y la de pronunciar una sola palabra, como si ó no (2) y bajo la influencia de alguna emoción, pronuncia á veces algunas palabras, ó repite alguna cada vez que intenta hablar. El paciente puede entender lo que se le dice pero no lo puede repetir. No le es posible, como es natural, leer en alta voz, y generalmente es incapaz de entender las palabras que ve, como por ejemplo una indicación escrita ó impresa para que ejecute una acción sencilla. No puede escribir, á pesar de tener expeditas las manos. Puede ser apto para copiar, y aun para transcribir letra impresa á letra manuscrita. Si está paralizada la mano derecha puede ensayar el escribir con la izquierda y puede llegar á formar palabras con letras separadas, pero este ensayo le es más difícil por ser un acto menos habitual. Los actos mentales están poco perturbados y el paciente se da perfecta cuenta de sus errores de locución. El uso de las cifras está tan entorpecido como el de las palabras, pero en esto se observan curiosas excepciones, cuya significación no podemos explicarnos; así, por ejemplo, en un caso referido por WOLLAND, el enfermo conservaba un grado muy elevado de aptitud aritmética (3).

En algunos casos este estado se sostiene inmutablemente durante algunos años. Más frecuentemente se realiza la curación lenta al cabo de algunos meses; se empieza por pronunciar una palabra y luego otra y en último término se recobra, en gran parte, el uso de la palabra merced á la reeducación del hemisferio derecho. En otros casos, en que la enfermedad es parcial, se observa que la pérdida de la palabra es incompleta cuando ha pasado el efecto inmediato de la lesión, pero quedan aún muchas equivocaciones en la formación de las palabras y en su uso.

(1) V. BERLÍN, *Neurol. Cent.*, 1883, p. 296, y 1886, p. 355; NIEDEN, ibid., 1887, p. 105, y PICK, ibid., 1891, p. 130.

(2) Sólo he visto un caso en que al cabo de nueve meses después de la invasión el enfermo estaba absolutamente mudo. En aquel caso existía sordera verbal considerable y afasia motriz completa. La expresión por signos era muy extensa.

(3) *Münch. med. Wochensch.*, 1886, y *Neurol. Cent.*, p. 271. El paciente era un joven de 15 años. A consecuencia de una caída de cabeza quedó una afasia motriz completa, quedando sólo la pronunciación repetida de la palabra *Anna*. La curación fué muy lenta, y seis años después no había desaparecido el defecto por completo. Desde el principio pudo el joven sumar, restar, multiplicar, y en la escuela adelantó sin dificultad en aritmética.

En los estados que acabamos de bosquejar hay dos elementos: 1) pérdida completa del uso de la palabra; 2) conservación de la palabra, ó por lo menos de la pronunciación de las palabras con más ó menos errores. La pérdida depende de la lesión; la conservación y el error dependen de la acción imperfecta de los centros motores del lenguaje subsistentes, en ambos lados del cerebro si la enfermedad es parcial, ó sólo en el derecho si es completa. Esta facultad de expresión subsistente puede ser de varios modos: 1) Expresión por señas, que puede estar pertubada al principio, pero se recupera pronto; 2) Pronunciación de alguna proposición general, como sí ó no, que al principio se emplea inadecuadamente; 3) Alguna pronunciación determinada, que se repite á todo intento de hablar, y puede ser una ó varias palabras, ó una combinación de sílabas sin significación; 4) Combinaciones de palabras que expresan una emoción violenta y no la proposición á cuya forma corresponden, tal como un juramento; Hughlings Jackson les da el nombre de *proposiciones muertas;* 5) Palabras que sirven de vehículo para los tonos del canto. Un enfermo que sólo podía decir sí y no, podía cantar una canción y cantando pronunciaba todas las palabras de la canción, al paso que hablando no podía pronunciar palabra alguna (1). Con frecuencia pronuncian los enfermos algunas palabras de una manera semiautomática, como por ejemplo, en combinación con otras palabras ó bajo el dominio de una emoción y por esfuerzo voluntario deliberado. Un enfermo que sufría ligera afasia, invitado á decir no, después de varias tentativas infructuosas decía: «No puedo decir no, señor.» He conocido á un enfermo que no podía sacar la lengua cuando se le decía que la sacara, y automáticamente la sacaba y adelantaba los labios para hacerlo con más facilidad, y á seguida le era imposible conseguirlo por esfuerzo deliberado. Una interjección pronunciada en un rapto de cólera no puede repetirse cuando el paciente está tranquilo.

Las expresiones repetidas son muy notables. Parece que son las que el paciente estaba á punto de pronunciar cuando enfermó (Hughlings Jackson) ó más probablemente las últimas que realmente pronunció. Una señora que quedó afásica pocos minutos después de haberle dado á un cochero la orden de ir á casa de Mis Waters, comenzó la repetición de la palabra *Missis;* una muchacha invadida en el momento de montar sobre un burro conservó las sílabas *gee gee;* un guarda agujas de ferrocarril acometido, estando en su puesto, repetía *come on to me* (avanza hacia mí); un bibliotecario decía *List complete* (Russell). El fenómeno de la repetición de locuciones, realizado necesariamente por el hemisferio derecho, demuestra que este hemisferio toma alguna parte en el lenguaje normal. La voluntad no es suficiente para producir nuevos procesos verbales, pero la disposición remanente de los últimamente producidos por la influencia de la voluntad, determina la excitación de ellos cada vez que hay un conato de locución. Según ha sostenido Hughlings Jackson, la pérdida de la palabra á consecuencia de una enfermedad de la región motriz izquierda, es esencialmente una abolición del lenguaje *voluntario.* Cuando

(1) *Lancet,* 1875, vol. II, p. 794. Sobre una interesante discusión respecto á este estado véase un trabajo de Knoblauch in *Brain,* 1891.

la intervención del hemisferio va recuperando lentamente la palabra, muchos de los errores de locución pueden atribuirse á la deficiencia del influjo de la voluntad, y á la tendencia á dar mayor energía á procesos nerviosos que han entrado recientemente en actividad. Se repiten consonantes en vez de pronunciar la consonante apropiada, y las repetidas se intercalan en puntos equivocados. Cuando la paciente que repetía la palabra *Missis* recobró más palabras, la *s* se intercalaba constantemente en otras palabras. En último término puede llegarse á una curación casi perfecta, y sólo quedan ligeros errores en la forma de las palabras, con dificultad de encontrar la palabra que se busca, y tendencia á usar palabras inadecuadas.

En la afasia motriz es aún mayor la incapacidad para escribir que para hablar. En la escritura se simbolizan de nuevo los símbolos del lenguaje y este doble simbolismo da más campo á los errores. El paciente puede estar incapacitado de formar una sola letra, ó forma letras y las combina erróneamente, ó sólo se equivoca en algunas letras de una palabra y escribe correctamente todas las demás. El paciente puede muchas veces escribir su propio nombre, que es un trabajo casi automático, y no puede expresar un pensamiento por escrito. Como ejemplo de esto, y de que los errores son más grandes en la escritura que en el lenguaje hablado, se puede citar el caso de un hombre que después de haber escrito correctamente su nombre, *James Slim*, se le dijo que escribiera debajo, *como habia venido al hospital* y escribió: *cgng kgig kiyam*, y repitiéndole la misma pregunta contestó: *Rail, clab*, y reiterándole de nuevo replicó: *No way*. La tendencia á la *repetición*, á dar nueva energía á procesos recientemente puestos en actividad, determina muchos errores en la escritura como en la palabra, según hemos visto antes. Otros errores cometidos en letras escritas dependen de la semejanza de acción muscular y, por consiguiente, nerviosa al pronunciarlas, como la sustitución de la *l* por la *p*, de la *f* por la *v* (errores observados), prueba, si prueba necesitamos, de que las palabras escritas toman forma primero en el centro del lenguaje.

La pérdida de la facultad de entender las palabras que se ven, ó sea la abolición de la facultad de leer (alexia) acompaña con frecuencia, pero no siempre á la afasia motriz. Ya dijimos esto mismo antes é indicamos que la diferencia depende probablemente del grado en que necesita el paciente los procesos motores para la comprensión de los símbolos visuales. En algunas personas estos símbolos provocan directamente los procesos nerviosos que determinan las ideas, y en otras es necesario que se pongan en acción los órganos motores. En el primer caso no basta quizá la lesión de los dos centros, temporal y frontal, del lenguaje, para destruir la facultad de leer, por más que el enfermo no pueda, naturalmente, leer en alta voz (1).

Afasia sensorial. — En la *sordera verbal*, que depende siempre de una lesión de la primera circunvolución temporal, el enfermo no entiende las palabras que oye. La mejor manera de comprobar la existencia de este

(1) Como en un caso referido por KAHLER, *Cent. f. Nerv.*, 1885, pág. 393. Lo consignado en el texto es sólo una explicación probable. Necesitamos más hechos para fijar la influencia de determinadas lesiones.

estado es mandar al enfermo que ejecute una acción sencilla, sin prevenirle con anticipación. La sordera verbal rara vez es absoluta, y el enfermo puede entender una frase que espera que se le diga, como, por ejemplo, «saque usted la lengua,» y no comprende una frase inesperada. La atención implica siempre una disminución de resistencia en una combinación nerviosa determinada, y basta tal vez entonces el hemisferio derecho. La sordera verbal determina siempre trastorno en el lenguaje. Este trastorno depende de que la renovación subjetiva de los procesos verbales se efectúa principalmente en el centro auditivo. Todas las disposiciones remanentes (motriz, auditiva, visual) constituyen memorias físicas para los procesos verbales, pero como los procesos verbales auditivos son los primeros que se desarrollan en el niño, continúan siendo los más importantes durante toda la vida. Una vez perdidos, el enfermo queda entregado á su memoria motriz y ésta con frecuencia extraviada (1). El resultado será frecuentemente que se incurrirá en errores en el uso de las palabras y en su forma. Pero lo que principalmente está perdido es el recuerdo voluntario de las palabras, y se podrá renovar el recuerdo automáticamente del mismo modo que en la afasia motriz está perdida la pronunciación de las palabras, y es posible la pronunciación automática como al cantar una canción. Por esa razón estos enfermos tienen á menudo un extenso caudal de palabras, especialmente de palabras generales, que pronuncian con prontitud y como automáticamente, pero tiene dificultad en recordar voluntariamente palabras especiales. «Cuando tengo que decir una cosa, he de decirla de pronto, y sino no la digo;» así decía un enfermo. Probablemente el recuerdo automático de las palabras cuando está enfermo el hemisferio izquierdo, lo ejecutan los centros del derecho. Es seguro que la restitución lenta de la facultad de comprender las palabras habladas es debida á la reeducación del hemisferio derecho, puesto que todo lo ganado se vuelve á perder ó enferma el lado derecho. La facilidad con que se realiza la restitución varía mucho en las diferentes personas, como sucede en la afasia motriz. En algunos casos no se verifica curación alguna (2). Por regla general ocurre la curación más fácilmente que en la abolición motriz.

El desorden del lenguaje en la sordera verbal, varía mucho en los diferentes casos. Por regla general, se conserva un caudal considerable de palabras, pero principalmente en el lenguaje espontáneo semiautomático. Las partes de la oración de un uso más general, preposiciones, adjetivos, verbos, etc. se pronuncian con facilidad, pero son muy difíciles las palabras más especiales, como los sustantivos. El paciente emplea muchas veces un cir-

(1) En las personas educadas la memoria visual puede ayudar á renovar el recuerdo, y probablemente se desarrolla á medida que se la ejecuta. Un hombre instruído se curó lentamente de una sordera verbal completa (con hemiplegia persistente). Decía que cuando tenía dificultad para comprender el sentido de una palabra la repetía una y otra vez hasta que por último creía ver las letras de la palabra y lograba comprenderla. Este es un ejemplo del modo como un centro puede ayudar á otro. Presentaba un ejemplo diferente un enfermo que podía escribir, pero no podía comprender la palabra escrita sino trazando en el aire las letras con su dedo (CHARCOT, *Leçons*, t. III, pág. 161, 1887). El mismo caso ha sido referido por HERCZEL. Un enfermo de WERNICKE no podía leer lo escrito sino imitando las letras con la mano (*Gehirnkr.*, I, pág. 338).

(2) Como en un caso referido por ROSENTAL, en que la sordera verbal se mantiene completa hasta la muerte del sujeto, dos años y medio después de la invasión (*Gazeta lekarska*, 1883, y VIRCHOW's, *Jahresb.*, 1883, II, pág. 85).

cunloquio de palabras más generales, en lugar de la palabra especial que no puede recordar. En lugar de decir «navaja» dice «una cosa para cortar.» En casos extremos puede haber gran error en la formación de las palabras, y estos errores son debidos sin duda á la insuficiencia de la memoria motriz, á que está el enfermo reducido. Algunas veces hay, en efecto un gran desorden formal y *ataxia* del lenguaje, como en la afasia motriz, y esta es una de las razones que abogan en contra del uso de esta palabra para designar la variedad motriz. En casos muy raros una enfermedad muy extensa de la región sensorial ha determinado la abolición casi absoluta de la facultad de expresarse con palabras, mayor de lo que pudiera comprenderse, y semejante á la que se presenta en los casos de enfermedad de la región motriz (1). La lesión de los dos lóbulos temporales imposibilita naturalmente la curación, y determina un gran trastorno del lenguaje. En un caso de sordera completa por enfermedad cerebral, el lenguaje era casi ininteligible (2).

La sordera verbal impide al enfermo darse cuenta de sus errores, lo cual distingue esencialmente este estado de la forma motriz en que el paciente reconoce en el acto sus errores y se aflige de cometerlos. En la sordera verbal absoluta el paciente es incapaz de repetir las palabras que le pronuncian, pero si la sordera es parcial le es posible repetirlas, aunque con algunos errores de forma.

En muchos casos de sordera verbal el paciente está imposibilitado de leer, probablemente á consecuencia del defecto de la audición, ó por efecto de lesión del centro visual, que recibe la sangre de la misma arteria del centro acústico, y con frecuencia participa de la lesión. La imposibilidad de leer, como síntoma aislado, es debida siempre, probablemente, á una lesión de las circunvoluciones supra-marginal y angular (3). No es frecuente que exista ceguera psíquica verdadera, esto es, imposibilidad de reconocer, no sólo las palabras, sino también los objetos sin hacer uso de otro sentido que el de la vista (v. *Afecciones de la visión).* En algunos casos los enfermos pueden leer correctamente en alta voz, pero no comprenden el sentido de lo que leen. El efecto producido en la facultad de escribir es análogo al que se revela en el lenguaje, pero más pronunciado, á causa del doble simbolismo que da mayor proporción al error.

Hemos visto que en la sordera parcial, ya sea parcial desde el principio ó parcial por restitución, existe un estado en que hay gran dificultad para el recuerdo voluntario de las palabras, singularmente de las más especiales, como los sustantivos. Esta es la *amnesia verbal* ó *afasia amnésica* (4).

(1) En un caso referido por D'Heilly (*Prog. Méd.*, 1883 n.° 2), una trombosis arterial desarrollada en el curso de una tisis ocasionó el reblandecimiento de las circunvoluciones temporales primera y segunda del lado izquierdo y de parte del gyrus angularis, sin invadir la región motriz del lenguaje; durante los nueve meses que vivió el enfermo sólo pronunciaba las palabras *parceque, le plan* y *oui, monsieur.* No comprendía palabra alguna, pero entendía bien los signos. Había perdido la facultad de leer y escribir. En un caso de Charcot, descrito por Trousseau, y en el cual la lesión sólo interesaba las circunvoluciones temporales primera y segunda, y la mitad posterior de la ínsula de Reil, el paciente sólo pronunció durante ocho meses las sílabas *ta-ta-ta.*

(2) Wernicke y Friedlander, *Fortschritte de Med.*, 1883.

(3) Como en un caso referido por Henschen, *Neur. Cent.*, 1886, p. 464.

(4) El uso de la palabra amnesia en este sentido limitando se presta á la objeción indicada por Hughlings Jackson y Kussmaul, de que hay más memoria que la de las palabras (pág. 118).

Según ya hemos dicho esta amnesia constituye algunas veces el único defecto desde el principio, y se la considera generalmente como una variedad distinta de la afasia, atribuyéndola á la interceptación de la vía conductriz que establece comunicación entre los centros auditivo y motor (pág. 116). Queda por demostrar si es esta la verdadera causa de aquel estado, y si puede producir este efecto la simple interrupción de aquella vía de comunicación. La amnesia en cuestión va frecuentemente acompañada de ligera sordera verbal, y es probable que dependa de una lesión parcial del centro verbal auditivo. Puede ser no sólo un resto que queda después de la curación parcial de un grado considerable de sordera verbal, sino también, según hemos visto (pág. 118) una reliquia de la curación de una afasia motriz simple y completa. Es muy importante el hecho de que una *afasia amnésica* típica pueda ser simplemente un residuo consecutivo á una simple afasia motriz, hecho demostrado por varios casos en que se ha podido practicar autopsia (1). Es otro hecho importante que la pérdida de la memoria siga una sucesión regular desde lo especial á lo general. Estos hechos indican que la condición esencial para la producción de este defecto consiste en que los procesos del lenguaje se desenvuelven en tejidos relativamente incompetentes. En algunos casos los tejidos interesados pueden ser los del hemisferio derecho, imperfectamente reeducados. Esta forma sólo puede admitirse, sin embargo, como una variedad patológica de la afasia, con cierta reserva, mientras no se adquieren nuevas pruebas respecto á la lesión que la determina como defecto primario é independiente.

La incapacidad para la lectura, *alexia*, puede tener, según hemos visto, más de un origen. Puede formar parte de una simple afasia motriz, en aquellas personas en quienes el proceso verbal visual no puede determinar imágenes mentales sin la intervención del centro motor del lenguaje. Parece extraño que el proceso motor pueda excitar los procesos nerviosos para la concepción mental (2); pero no hay prueba alguna de que intervengan los procesos acústicos, y antes al contrario, la abolición de estos procesos no determina necesariamente la pérdida de la facultad de leer, como habría de suceder si el centro motor obrase sobre la conciencia sólo por intermedio del centro auditivo (3). En otros casos de afasia motriz se conserva íntegra la facultad de leer, tal vez porque los procesos visuales excitan directamente los de formación de las ideas. Sin afasia motriz, la pérdida de capacidad para la lectura parece debida sólo á enfermedad de la región posterior inferior del lóbulo parietal, que es la región del centro visual superior. Hemos visto

(1) Uno referido por Batty Tuke y Fraser (*Journ. of Mental Scien.* Abril 1872), y otros por Sanders (*Edin. Med. Journ.*, 1866, p. 181).

(2) O lo que es lo mismo, puede parecer extraño que un proceso centrífugo pueda ejercer una influencia que parece ser centrípeta; pero una influencia análoga acompaña á un proceso motor; tal es, por ejemplo, la apreciación que hacemos de la posición de los objetos por los movimientos de los músculos oculares (v. «Enfermedades de los nervios del tercer par»). Todos los procesos motores influyen al parecer sobre la conciencia, ya sea como una sensación ó sólo como una vaga concepción del efecto.

(3) En este concepto es de notar que hasta los actos motores de la escritura pueden contribuir á excitar las imágenes mentales, como en el caso mencionado en la nota de la pág. 119. Wernicke y Kussmaul suponen que interviene el centro auditivo, y que el hombre ineducado, que sólo puede leer con auxilio de su centro motor, «tiene que leerse á sí mismo en alta voz» para poder entender lo que lee, suposición que está en contradicción con los hechos.

que en todos los casos funestamente terminados de sordera verbal en que estaba abolida la facultad de leer, se ha observado que la lesión se extendía á esta región. Estamos, por lo tanto, autorizados para suponer que cuando existe la alexia como síntoma aislado, la enfermedad está situada en esta parte. KUSSMAUL ha llamado *ceguera verbal* á la abolición aislada de comprender los símbolos verbales visibles. Puede ir ó no acompañada de *ceguera psíquica* que implica necesariamente la alexia (v. pág. 116, *afasia visual*). La ceguera verbal es, en realidad, una ceguera psíquica parcial. En este estado puede haber aptitud para hablar y escribir, pero el paciente escribe, como decía un cliente de CHARCOT, «como si escribiese con los ojos cerrados,» y este enfermo escribía realmente lo mismo con los ojos cerrados que con los ojos abiertos (1). Además podía entender las palabras escritas si seguía las letras con la mano. Se ha observado esta abolición de los símbolos verbales visibles; en algunos casos de hemianopía; no es una consecuencia necesaria de la hemianopía, aun cuando ésta sea de origen cortical, y probablemente indica que la lesión se extiende más allá de los límites del lóbulo parietal en la corteza parietal (2). La lesión que ocasiona la alexia está siempre en el lado izquierdo del cerebro en las personas que manejan la mano derecha y en el derecho en las que usan habitualmente de la izquierda (3). El carácter variable de los síntomas dependientes de enfermedades de esta parte del lóbulo parietal, puede ser debido á que su riego sanguíneo deriva de dos sistemas arteriales distintos, y la zona regada por cada uno de ellos está al parecer sujeta á considerables variaciones. Por esta razón es la regla la enfermedad parcial, y una excepción la destrucción completa.

La incapacidad para la escritura, ó *agrafia*, es según, hemos visto, el resultado de la destrucción del centro motor del lenguaje, y es por lo general absoluta aunque no esté paralizada la mano derecha. Están igualmente abolidas la escritura espontánea y la escritura al dictado, por lo que parece no hay vía directa de comunicación entre el centro verbal auditivo y el centro del brazo, sino que los procesos verbales se formen como para el lenguaje articulado. El paciente es, sin embargo, apto para copiar, generalmente sólo los caracteres que tiene ante su vista, pero á veces también trasladando de caracteres impresos á letras manuscritas. Es muy frecuente que el enfermo no comprenda las palabras de tal manera copiadas. En la sordera verbal, según acabamos de ver, subsiste la aptitud para la escritura, pero no para la escritura al dictado. En la ceguera verbal el paciente puede escribir espontáneamente ó al dictado, pero no puede copiar. La dificultad de escribir, es, como ya hemos dicho, muchas veces mayor que en otras formas de expresión, pero es muy raro que predomine hasta el punto de aparecer aislada la agrafia. Se ha puesto en duda la posibilidad de que aparezca aislada la agrafia; y en efecto es difícil de comprender, pero PITRES ha referido un caso curioso de agrafia parcial (4). En un hombre sifilítico sobrevino repentinamente hemi-

(1) CHARCOT. *Leçons*, t. III, p. 160.

(2) Una lesión de la sustancia blanca que invade la radiación óptica puede invadir también la corteza parietal.

(3) En el caso referido por BERNHEIM (*Rev. de Med.*, 1885, p. 625), de hemianopía izquierda y ceguera psíquica en un hombre zurdo, existía necesariamente alexia.

(4) *Rev. de Med.*, 1884, p. 825.

plegia derecha sin anestesia; desapareció á beneficio del tratamiento adecuado, quedando alguna rigidez, y subsistiendo también hemianopía derecha con incapacidad de escribir. La palabra misma estuvo dificultada. El paciente podía copiar en facsímile pero no podía escribir una sola palabra espontáneamente ni al dictado con su mano derecha. En cambio escribía fácilmente con la mano izquierda y luego copiaba con la derecha lo que había escrito. Podía leer tanto las palabras escritas como las impresas con perfecta facilidad. Este caso singular parece una prueba de la posibilidad de una agrafia parcial aislada. Una lesión que interrumpiera la comunicación entre el centro izquierdo del brazo y el centro motor del lenguaje, dejando intactas las fibras callosas, nos daría tal vez la mejor explicación de los síntomas; pero ésta y cualquiera otra explicación sería puramente especulativa, y se puede añadir que la posibilidad y aun la probabilidad de más de una lesión impide que se saquen conclusiones de la combinación de los síntomas.

La afasia permanente, motriz ó sensitiva, puede ser ocasionada por cualquier género de lesión (aun un tumor ó el reblandecimiento senil crónico), pero es efecto más frecuentemente del reblandecimiento agudo que de una hemorragia, por razón de la mayor frecuencia con que la primera lesión afecta á la corteza; algunas veces es, no obstante, efecto de hemorragia, y la afasia transitoria es á menudo ocasionada por este proceso realizado en los ganglios centrales.

La región de la corteza en que están situados los centros del lenguaje, recibe su riego sanguíneo de la arteria cerebral media (fig. 48, pag. 64) y la obstrucción de este vaso es la causa más frecuente de afasia. La afasia motriz es el efecto del reblandecimiento ocasionado por la obstrucción de la primera rama de la arteria, y la afasia sensorial el de la obstrucción de la cuarta rama. Como la segunda rama riega la parte principal de las circunvoluciones centrales, la hemiplegia va frecuentemente acompañada de afasia motriz. Es otra asociación posible la pérdida visual. Ya hemos hecho mención de la coincidencia de hemianopia con ceguera verbal. La hemianopía va también asociada algunas veces á la afasia motriz, pero la afección de la visión depende por lo general en tales casos de una lesión próxima á la cápsula interna, generalmente una hemorragia ó un reblandecimiento que se extiende hacia atrás hasta la parte posterior de la cápsula, hasta el punto de invadir las fibras de la radiación óptica. Un reblandecimiento situado en este punto, como por ejemplo cerca del tálamo, se puede extender también hacia fuera hasta la primera circunvolución temporal, ó hacia delante y afuera, por el núcleo lenticular, hasta la ínsula de Riel y la tercera circunvolución frontal.

En los niños se efectúa la pérdida del lenguaje por iguales causas que en los adultos (1). Algunos de ellos son extremadamente raros en la niñez, al par que otros son más frecuentes en los primeros tiempos de la vida que en sus épocas avanzadas. Uno de estos últimos es la tuberculosis, que es causa relativamente frecuente de afasia en los niños, en forma de meningitis

(1) Steffen ha coleccionado noventa casos de afasia en niños (*Jahrb. für Kinderheilk.*, t. XXIII, pág. 127).

tuberculosa, probablemente á consecuencia de inhibición irritativa, (que puede determinar también parálisis motriz), y menos comunmente en forma de tumores tuberculosos. Si se realiza la curación de una lesión orgánica que ha destruído el centro motor del lenguaje, rara vez dura la pérdida de la palabra más de algunas semanas, gracias á la gran facilidad con que se establece la compensación por el hemisferio derecho. En casos de afasia permanente en los niños, si se investiga con cuidado, se llegará á comprobar que el defecto del lenguaje es parte de una deficiencia mental general, y no una verdadera y simple afasia.

La afasia puede depender de una perturbación funcional del cerebro, lo mismo que de una enfermedad orgánica. Puede también formar parte de varios desórdenes funcionales, combinado con otros síntomas, y presentándose por sí sola. Cuando se presentan convulsiones látero-derechas, cualquiera que sea su causa, pero especialmente por enfermedad orgánica, es frecuente que exista imposibilidad de hablar, que dura un cuarto de hora, media hora ó más después del ataque. Es singularmente frecuente esta dificultad cuando la convulsión empieza en la cara ó la lengua, y puede ocurrir aunque la convulsión sea muy ligera, y aun cuando no haya convulsión, y sí sólo una simple descarga sensitiva, punzadas, etc. Se observa también la afasia como parte de ataques de hemicránea, principalmente en aquellas personas que sufren trastorno sensitivo en los miembros del lado derecho. Un paciente que tenga trastornos de este género, unas veces en un lado y otras veces en otro, tendrá afasia cuando el trastorno está en el lado derecho, y no la tendrá cuando está en el izquierdo. La afasia funcional se presenta, como síntoma aislado, principalmente en los niños. La provocan unas veces emociones morales, irritaciones periféricas en el tubo intestinal ó en otro punto cualquiera, y se presenta también en el curso de enfermedades infectivas agudas, y en particular en el de la fiebre tifoidea. Se han referido muchos ejemplos de este género (1). En casos de traumatismos periféricos es dudoso si la principal influencia es refleja ó emocional. Un niño quedó mudo durante la práctica de una tenotomía sin anestesia, y continuó mudo durante ocho días (2). La afasia que se presenta durante el curso de la fiebre tifoidea, depende algunas veces de enfermedad orgánica, porque va acompañada de algún síntoma característico, tal como hemiplegia, pero en algún caso se ha presentado sola y después de unos días, ó una ó dos semanas de duración ha cesado repentinamente. Estos casos inducen á creer que la afasia fuese debida á la influencia del estado morboso de la sangre sobre el cerebro. Se ha presentado en la primera semana, y en un caso continuó hasta la séptima. Se presenta principalmente en casos graves pero no aumenta la gravedad del pronóstico. La afasia presenta generalmente los caracteres de la variedad motriz, y muy rara vez la forma sensorial (3). Ya hemos descrito la variedad de trastorno funcional llamado *dislexia*.

(1) J. A. y Tusset, *Estud. Clín.*, 1884, y *Cent. f. Nervenh.*, 1884, p. 491.
(2) Demme, *Wien. Med. Blatt*, 1884, núm. 51.
(3) La cuestión de la afasia en la fiebre tifoidea ha sido discutida por Kühn, *Deut. Arch. f. kl. Med.*, XXXIV, 56, y por Longuet, *L'Union Med.*, 1884, núm. 60.

Son muy raros los casos en que puede considerarse la afasia como enfermedad congénita. En la mayoría de los casos han existido signos de una lesión bilateral del cerebro, que invadía los centros motores de la lengua y los labios cuyos movimientos eran visiblemente deficientes. La causa es probablemente la hemorragia meníngea durante el parto, simétrica y situada sobre la parte inferior de las regiones motrices.

Una cuestión importante respecto de la afasia es su influencia en la capacidad testamentaria. La capacidad ha de depender, en un caso dado, de la aptitud para comprender perfectamente lo que pasa en presencia del testador, y para expresar con certeza por lo menos el asentimiento y disentimiento. La sordera verbal es incompatible con la capacidad para hacer testamento, porque es imposible saber si realmente entiende el testador lo que se le dice. Cuando es perfecta la compresión de las palabras habladas es posible hacer un testamento perfectamente válido, mientras haya la posibilidad de expresar el asentimiento ó disentimiento por signos, aun cuando el testador esté completamente privado del uso de la palabra.

El tratamiento de la afasia, hasta donde es posible, se halla descrito en el capítulo relativo al reblandecimiento del cerebro.

SÍNTOMAS GENERALES

Además de los síntomas que dependen de un trastorno de las funciones mentales, motrices y sensitivas del cerebro, las enfermedades de este órgano determinan otros síntomas, que son generales, ó consisten en perturbaciones de otros órganos de la economía. Estos síntomas pueden ser estudiados en conjunto, por más que guardan relaciones diversas con la enfermedad, y puede ser distinta en cada caso la relación de un mismo síntoma.

Temperatura.—La elevación de temperatura es frecuente en las enfermedades cerebrales, y es un ejemplo de la diferencia de relaciones de que hablamos hace un momento. 1.° Puede ser un fenómeno asociado, constituyendo los dos síntomas, enfermedad cerebral y pirexia el resultado de una causa común. En la endocarditis ulcerativa puede haber elevación de temperatura por alteración de la sangre y síntomas cerebrales á consecuencia de embolia en las arterias del cerebro. En muchos casos es dudoso hasta qué punto pueda depender la pirexia de la enfermedad general ó de la cerebral, como por ejemplo, en la tuberculosis general con un tumor tuberculoso ó con meningitis tuberculosa, y en la piohemia con abscesos secundarios del cerebro ó meningitis secundaria. Según recientes observaciones es probable, en efecto, que la causa de la enfermedad del cerebro, como por ejemplo la meningitis (especialmente en la forma cerebro-espinal esporádica, asociada á la pulmonía y dependiente de un estado morboso de la sangre) sea mucho más frecuente y en mucho mayor grado, la causa de la pirexia, atribuída antiguamente á la inflamación. Frecuentemente es, sin embargo, más difícil determinar hasta qué punto es esta la causa eficiente, y es igualmente importante tener en cuenta la posibilidad de su intervención. 2.° La elevación de temperatura puede ser efecto directo del proceso patológico, que

produciría igual resultado si estuviera situado en otro punto cualquiera. La meningitis es un ejemplo de ello; la pirexia que la acompaña es generalmente resultado de la inflamación. Hay dos hechos importantes que conviene recordar respecto á esta elevación consecutiva de la temperatura. Primero: puede no existir la elevación térmica; el efecto de la enfermedad del sistema nervioso es impedir la pirexia que en otro caso hubiera provocado el proceso morboso. Segundo, y relacionado con el anterior: el pulso puede no presentar la aceleración que de ordinario acompaña á la pirexia, y aun puede llegar á ser anormalmente lento. La falta de la pirexia no excluye, por lo tanto, la existencia de la inflamación intra-craneana, al paso que la elevación de temperatura tiene mayor importancia si el pulso no está acelerado. 3.° La pirexia puede ser el resultado directo de la lesión cerebral, esto es, de la perturbación funcional del sistema nervioso, y no del proceso patológico que es causa de esta perturbación. Este efecto lo producen especialmente las lesiones del puente y de la médula oblongada (1), en que la temperatura puede llegar á 40, 41 y 42° C., coincidiendo generalmente con la hiperpirexia una copiosa secreción de sudor. En algunos casos graves de hemorragia en otras partes del cerebro, hay también una elevación inicial y considerable de temperatura hasta 39'4 y 40° C. (Bourneville). Estos casos terminan, por lo general, funestamente en breve tiempo. En algunos casos de meningitis la temperatura se eleva mucho inmediatamente antes de la muerte, sin duda por un mecanismo análogo. La pirexia que acompaña á los ataques apoplectiformes propios de la parálisis general de los enajenados es probablemente de esta naturaleza, porque es demasiado breve en proporción de su intensidad para que se le pueda atribuir al proceso patológico que determina el ataque. Tal vez es debido á un mecanismo análogo la fiebre fugaz que suele acompañar á las cefalalgias en forma de hemicráneas de los niños. 4.° La elevación de temperatura puede ser un efecto secundario del trastorno funcional del cerebro. Cuando las convulsiones intensas se repiten con frecuencia la temperatura se eleva, á consecuencia sin duda del ejercicio muscular.

El descenso de la temperatura es menos frecuente y se observa principalmente en la invasión de la hemorragia cerebral, y va entonces acompañado de otros signos de shock intenso. Cuando se efectúa una hemorragia copiosa, ó se repiten varias hemorragias con poco intervalo, la temperatura desciende progresivamente hasta la muerte, y la del recto puede llegar á 32° C. En la invasión, ó en el curso de la meningitis se observa algunas veces un descenso moderado de la temperatura.

Estos efectos pueden combinarse de diversos modos, y la temperatura puede, por consiguiente, presentar en las enfermedades cerebrales variaciones irregulares é inexplicables, ya por ascenso, ya por descenso, sin que á ellas corresponda análogas variaciones en los demás síntomas.

Los *trastornos vasomotores y tróficos* se observan más frecuentemente

(1) Experimentos en animales (Ott. *Journ. Nerv. and Ment. Diseases*, 1887, p. 152; Hale White *Brit. Med. Journ.*, 1889, I. 1401) demuestran que las lesiones de la región del cuerpo estriado determinan una gran elevación de temperatura, y que existen probablemente centros moderadores en la corteza.

que en otros estados en los casos de hemiplegia, y al ocuparnos de ella hemos hecho ya su descripción. También se observa en la meningitis y en algunas otras enfermedades, y son á veces tan pronunciadas que llegan á adquirir importancia diagnóstica en casos sub-agudos y crónicos, cuyos síntomas suelen ser equívocos.

El *pulso* puede ser más frecuente cuando hay perturbación febril, ya sea ésta consecuencia de la enfermedad del cerebro, ó vaya simplemente asociada á ella; pero, según hemos dicho, puede no existir la aceleración que generalmente acompaña á la pirexia inflamatoria, y el pulso puede ser hasta menos frecuente de lo normal, aunque exista inflamación intra-craniana. Como efecto directo de la enfermedad del cerebro sobre el centro cardíaco del vago, la acción del corazón puede estar acelerada ó retardada, ó ejercerse de una manera irregular. Esta influencia se ejerce con mayor frecuencia cuando la enfermedad está próxima á la médula oblongada, pero también se puede hacer sentir su efecto algunas veces aunque esté distante de dicho órgano. Cuando la enfermedad craniana eleva la temperatura hasta un grado extremo el pulso se pone á menudo muy frecuente y blando. La irregularidad es algunas veces uno de los primeros signos de meningitis, especialmente en los niños. Puede ocurrir un descenso de la frecuencia hasta 50, 40 y 30 pulsaciones por minuto en la meningitis y la apoplejía y algunas veces en casos de tumor, absceso ó aumento de presión intra-craniana, así como también en algunas afecciones funcionales raras é inexplicables. También se retarda el pulso en algunos estados tóxicos de la sagre, como en el curso de la grippe. El retardo es debido, probablemente, al exceso de acción del centro que normalmente modera la acción cardíaca.

La *respiración* sufre también perturbación en algunas ocasiones. Cuando están deprimidas las funciones cerebrales, como en el estupor ó el coma, disminuye la frecuencia de los movimientos respiratorios y aumenta la profundidad de la respiración. En la meningitis y apoplejía (especialmente en la hemorragia cerebral) se presenta algunas veces la respiración especial de Cheine-Stokes, generalmente precursora de la muerte. Las respiraciones presentan un ciclo de aumento y decrecimiento profundo; el descenso llega hasta la completa cesación de la respiración, y después de una pausa vuelven á efectuarse ligeros movimientos respiratorios, apenas perceptibles al principio, y que van tomando gradualmente mayor intensidad hasta llegar á una respiración profundamente disnéica que marca el acmé, desde el cual vuelven de nuevo á disminuir las respiraciones. Durante la pausa suelen contraerse las pupilas, y disminuir la frecuencia de los movimientos cardíacos. El período de suspensión dura de cinco á cuarenta segundos, y la duración de cada ciclo de movimientos respiratorios puede ser de quince á setenta, y varía de día en día. El número de respiraciones en cada ciclo nunca excede de treinta. Este fenómeno singular se observa en otras enfermedades fuera de las del cerebro. Se presenta en enfermedades del corazón (en las que se estudió por primera vez) y en la uremia; se la ha observado también (principalmente en niños) en casos raros de fiebre tifoidea, de escarlatina, difteria, grippe, pneumonía, coqueluche con inanición, y envene-

namiento por el opio. En enfermedades generales es un signo menos grave que en las del cerebro, y se refieren varios casos de curación. En las enfermedades del cerebro el paciente está casi siempre comatoso, pero en otras enfermedades conserva el conocimiento, y se ha visto durar este síntoma por espacio de tres meses (1).

Debe distinguirse de la que acabamos de describir, otra forma de respiración que consiste en períodos de respiraciones profundas y enérgicas que empiezan repentinamente; disminuyen luego gradualmente las respiraciones en profundidad hasta cesar completamente, y después de un período de suspensión vuelven á empezar enérgicamente. El carácter distintivo de esta forma es su principio enérgico. En otra variedad observada por BIOT (2) en la meningitis, los períodos de respiración profunda empiezan y acaban repentinamente.

Se ha intentado explicar de diversos modos la respiración de CHEINE-STOKES, pero ninguna de las explicaciones es completamente satisfactoria. WALSHE (3) supone que depende de una disminución de la excitabilidad del centro respiratorio, teoría formulada más tarde en forma más definida por TRAUBE (4) y ROSENBACH (5). Es difícil comprender como el carácter gradual del principio y la declinación de los movimientos respiratorios pueda depender de una simple depresión de la excitabilidad, por más que siendo al parecer la acción rítmica un carácter del centro mismo (6) es concebible que el ritmo más amplio con modificación gradual puede ser debido al modo característico de funcionar del centro, obrando en condiciones anormales. La tentativa más importante para llegar á una explicación más completa es la de FILHENE (7), quien observó que la respiración se puede producir en animales bajo la influencia de la morfina, haciéndoles inhalar éter ó cloroformo. Observó durante la pausa un aumento de presión sanguínea con alguna palidez de las membranas mucosas y lo atribuyó al espasmo arterial ocasionado por el estímulo producido en los centros vaso-motores por la sangre axfíctica. Supone que la disminución de irritabilidad del centro respiratorio le hace menos irritable que el centro vaso-motor, y que el espasmo consiguiente de las arterias de la médula oblongada prolonga el estímulo del centro respiratorio (y también el del centro vaso-motor) impidiendo el acceso de la sangre oxigenada. Así los movimientos respiratorios continúan enérgicos luego que la sangre se ha oxigenado bien. En apoyo de esta teoría vascular adujo otros dos hechos. En primer lugar consiguió producir la respiración perfecta de CHEINE-STOKES (hasta las alteraciones de las pupilas) constriñendo gradualmente y luego dejando sueltas las arterias que conducen

(1) WEST, *Trans. Clin. Soc.*, 1890. En una correspondencia seguida á consecuencia de la publicación de este caso se menciona un ejemplo notable (*Lancet*, 1890, I, 776) en el cual el fenómeno persistía durante varios años.

(2) *Sur la Resp. de* CHEINE-STOKES. París, 1878.

(3) *Diseases of the Heart*, 3.ª ed., 1862, pág. 345.

(4) FRAENTZEL, Report of Clinique, *Berl. kl. Woch.*, n.º 27, 1869.

(5) *Zeitschrift f. klin. Med.*, t. I, cuad. 3.º ¿Se ha querido hacer de la teoría de ROSENBACH otra distinta de la de TRAUBE, de la que difiere sólo por atribuirse la disminución de la excitabilidad á la alteración del cambio de materiales en las células.

(6) V. *Foster's Phisiology*, 5.ª ed., pt. II, pág. 596.

(7) *Berl. kl. Woch.*, 1874, núms. 13, 14, 32 y 35.

la sangre á la cabeza, y en segundo lugar observó que en un enfermo que tenía esta respiración, el nitrito de amilo, que dilata los vasos, hizo cesar el fenómeno. La teoría de FILHENE ha sido impugnada y algunos de sus hechos puestos en duda, principalmente por aquellos que están interesados en favor de otras hipótesis. En general puede decirse que aunque la simple tendencia rítmica del centro deprimido es suficiente para producir el fenómeno, puede éste explicarse mejor por la hipótesis de que esta tendencia rítmica esté modificada por alguna otra influencia periódica, y entre éstas es el espasmo vaso-motor la única condición que, en el estado actual de nuestros conocimientos, parece abonada para producirlo (1). La iniciación gradual de las respiraciones depende tal vez de que la dilatación vaso-motriz sea mayor de la normal (como sucede frecuentemente después de la contracción) y así la cantidad de sangre que llega al centro respiratorio aminora la influencia estimulante de su calidad.

La respiración se detiene instantáneamente á consecuencia de una lesión repentina del centro respiratorio de la médula oblongada, y más lentamente por efecto de una enfermedad que perturbe gradualmente la acción de dicho centro, tal como un derrame de sangre en el cuarto ventrículo. La extensa conexión que une á este centro con el cerebro, revelada, por ejemplo, en la facilidad con que se perturba su acción bajo la influencia de una impresión moral, le hace sensible á cualquiera depresión considerable de las funciones cerebrales, y en muchas enfermedades del cerebro ésta es la causa de la muerte. Las lesiones próximas al centro pueden determinar otros trastornos respiratorios que los ya descritos, tales como una simple irregularidad ó una tos paroxística, que puede ser de carácter semiconvulsivo. En razón de la gravedad de las lesiones de esta parte, cualquier trastorno respiratorio es siempre un signo de funesto augurio.

En todos los casos en que las funciones cerebrales están profundamente deprimidas, como en el coma, las secreciones se acumulan en las vías aéreas y producen estertores bronquiales y traqueales, que con frecuencia son erróneamente considerados como signos de bronquitis. La acumulación es principalmente resultado de la depresión del centro circulatorio, á consecuencia de la cual no es expulsada la secreción como en estado de salud, contribuyendo tal vez á aumentar su cantidad la congestión pasiva. Esta congestión de los pulmones es muy común en tales casos, y constituye una causa frecuente de muerte.

Órganos digestivos. — La anorexia es frecuente en los estados febriles y en varias enfermedades orgánicas, agudas ó crónicas, pero no se le puede asignar significación alguna especial. Se dice que en algunos casos se observa bulimia, pero rara vez se presenta como síntoma de lesiones orgánicas, pero se observa en algunos casos de histerismo y epilepsia.

El vómito es, en cambio, uno de los síntomas frecuentes y más importantes de las enfermedades intra-cranianas. Es frecuente en la meningitis,

(1) No puede dejar de ocurrirse al observador la analogía superficial del fenómeno con los efectos de la interferencia en la acción de dos series de fenómenos rítmicos como las ondas sonoras, pero de ellas no puede deducirse conclusión alguna para el asunto en cuestión.

en los tumores y abscesos, en la invasión de las hemorragias cerebrales, en casos en que aumenta la presión intra-craniana, en varios estados toxihémicos que ejercen acción sobre la médula oblongada, así como también en los trastornos funcionales del histerismo. Pueden ser efecto de enfermedades situadas en cualquier parte del cerebro, pero es especialmente frecuente cuando está interesado el cerebelo. Este síntoma se presenta con frecuencia al principio, y puede determinarlo una enfermedad de muy limitada extensión. La causa inmediata del vómito es, sin duda, una exaltación de la irritabilidad de la parte gástrica del centro del vago, y su aparición en enfermedades situadas en puntos diversos del cerebro, es otro indicio de la vasta extensión de las relaciones centrales del vago. No en todos los casos se le puede atribuir á la irritación de las membranas ó á un aumento de presión intra-craniana, por más que estas condiciones son seguramente abonadas para producirlo.

En los vómitos cerebrales, es generalmente arrojado el alimento á poco tiempo después de haber sido ingerido; no existen síntomas locales gástricos, ni la presencia del alimento en el estómago provoca molestia ni dolor alguno, síntomas que acompañan casi siempre á la rápida expulsión de los alimentos por efecto de una enfermedad gástrica. El vómito cerebral puede no ir, y frecuentemente no va acompañado de náuseas, pero no es este un carácter absolutamente constante. En algunos casos constituye la náusea un síntoma en extremo molesto. Alguna vez vomita el paciente sin tener alimento alguno en el estómago, pero no es esto lo común. La enfermedad exalta la irritabilidad del centro, pero generalmente es necesaria la excitación producida por el alimento sobre los nervios periféricos para provocar el vómito. Los estados cerebrales que determinan el vómito causan también, por lo general, cefalalgia, y la coexistencia de dolor persistente de cabeza y vómitos frecuentes debe inspirar siempre la sospecha de una enfermedad cerebral. La neuritis óptica es otro de los resultados frecuentes de esos mismos estados cerebrales y es conveniente hacer el examen del ojo siempre que se trate de un caso sospechoso. Durante mucho tiempo no existe á veces ningún otro síntoma que la neuritis. Es de la mayor importancia tener presente que en el primer período de la enfermedad, cuando la excitabilidad del centro está no más que ligeramente exaltada, cualquier causa excitante puede producir el vómito, y se puede creer que esta causa sea suficiente para provocarlo. Antes de que la exaltación de la irritabilidad del centro alcance un grado suficiente para determinar vómitos espontáneos, basta á veces para provocarlos la ingestión de alimentos poco convenientes. Este vómito explicable es á menudo el primer signo de una enfermedad intra-craniana, especialmente en los niños. El primer síntoma de un glioma del puente fué un vómito provocado por la deglución de un trozo de lápiz de pizarra. Los enfermos que vomitan sin presentar otros signos de perturbación gastro-intestinal deben ser objeto de una observación escrupulosa (v. *Tumores).*

El estreñimiento de vientre acompaña con frecuencia á las enfermedades del cerebro, tales como tumores, meningitis, etc., pero rara vez se presenta hasta que se han hecho visibles otros síntomas.

Organos urinarios. — La composición de la orina rara vez se altera en las enfermedades del cerebro, pero las enfermedades del puente y de la médula oblongada producen rara vez poliuria y en algún caso glicosuria. La albuminuria se presenta en alguna ocasión por la misma causa, y puede ser un efecto transitorio de lesión de cualquier otro punto del cerebro, ó de meningitis. Se ha de tener en cuenta que la albuminuria es con frecuencia un fenómeno concomitante de las lesiones vasculares del cerebro, porque las enfermedades renales son una de las más poderosas causas de degeneración vascular. La cantidad de albúmina excretada en estos casos aumenta á veces considerablemente durante algunos días por efecto de la enfermedad cerebral.

La retención de orina y la incontinencia son frecuentes en los estados de depresión funcional del cerebro, cualquiera que sea su causa; pero no es esta la incontinencia paralítica que se observa en las enfermedades espinales (t. I, pág. 230). En los casos de trastorno mental, los enfermos dejan escapar en la cama la orina y las heces fecales, aunque no tengan una verdadera parálisis de los esfínteres, y según hemos dicho antes, este síntoma indica siempre un grado considerable de trastorno mental.

SÍNTOMAS OFTALMOSCÓPICOS

Es frecuente la existencia de fenómenos morbosos en el fondo del ojo en los casos de enfermedad orgánica del cerebro, y estos fenómenos son de gran importancia práctica. Algunos de ellos son *asociados* y resultan de la causa misma de la lesión cerebral; otros son *consecutivos* y efecto de la enfermedad del cerebro. Los dos órdenes de fenómenos se presentan juntos algunas veces.

1. Las alteraciones *asociadas* son dependientes del estado constitucional, esto es, de la causa última de la enfermedad cerebral, y son algunas veces de la misma naturaleza de la lesión cerebral. Los más importantes son los siguientes: 1.° Retinitis albuminúrica, aguda y crónica; va asociada principalmente á la degeneración arterial, que es causa de hemorragia cerebral ó de reblandecimiento por trombosis. 2.° Enfermedades sifilíticas, principalmente coroiditis, ó la atrofia que tras de sí deja esta inflamación. Se ven con frecuencia estos procesos en casos de enfermedad del cerebro dependiente de sífilis hereditaria ó adquirida. 3.° Afecciones tuberculosas. En casos de meningitis tuberculosa se observa algunas veces la existencia de tubérculos de la coroides. Rarísima vez se forman tubérculos voluminosos dentro del ojo en casos de tumores tuberculosos del cerebro. Otras formas de tumores asociados son tan raros que no tienen importancia práctica. 4.° Algunas veces coinciden con las lesiones vasculares del cerebro otras lesiones análogas en la retina. Así puede presentarse la embolia de la arteria central de la retina en el mismo enfermo, y aún al mismo tiempo (1) que la embolia de una arteria cerebral. Se ha observado la formación de aneurismas miliares en las arterias retinianas, coincidiendo con hemorragias cere-

(1) Véase *Med. Ophtalmoscopy*, caso 47 (pág. 332, 2.ª ed.).

brales, ocasionadas probablemente por aneurismas análogos formados en el cerebro, pero son sumamente raros (1). Son más frecuentes y tienen alguna significación las hemorragias de la retina. Ocurren con especialidad en la albuminuria, en la gota cuando ataca profundamente el organismo, en la leucocitemia, en la anemia profunda, en la púrpura, así como también en la endocarditis ulcerosa y en otras formas de septicemia. En la última presenta con frecuencia manchas blancas en el centro, y son resultado de embolia capilar séptica. En los mismos casos se observa algunas veces la existencia de hemorragias de igual aspecto en la piamadre. Otra lesión asociada (de la que volveremos á ocuparnos) es la atrofia simple de la papila que coincide algunas veces con lesiones degenerativas del cerebro.

2. Las alteraciones *consecutivas,* que no van simplemente asociadas á la enfermedad cerebral, sino que son consecuencia de ella, comprenden la neuritis y la atrofia.

La *neuritis* ó *papilitis,* ó sea la inflamación del extremo intraocular del nervio óptico, se manifiesta por la tumefacción y aumento de vascularidad de la papila óptica. Sabido es que la terminación del nervio es visible en el fondo del ojo en forma de un disco papilar cuyo contorno es una abertura oval de la esclerótica y otra correspondiente de la coroides. Las fibras se irradian desde el nervio á la retina, pero no uniformente en todos sentidos, siendo escaso su número en el lado temporal. Los elementos nerviosos son tan transparentes que no ocultan el borde del disco, excepto algunas veces, en una pequeña extensión arriba y abajo, donde es su número más considerable. La papila rara vez es uniforme en toda su superficie, porque las fibras al irradiarse dejan una excavación central, en la que hay pocos ó ningún vaso, y que por consiguiente es pálida, al paso que la periferia del disco tiene un tinte rosado debido á los diminutos vasos que se interponen entre las fibras nerviosas (fig. 69). Esta *excavación fisiológica* central presenta dimensiones muy variadas y á veces no existe. La porción vascular de la papila también varía de extensión (en razón inversa de la excavación), y su coloración es tan diversa que no se puede derivar de ella juicio alguno, á no ser que se observe en ella algún cambio en el transcurso de la observación. Es muy difícil, por lo tanto, reconocer la simple congestión, consistente sólo en aumento de vascularidad de la papila, y aunque es probable que se presente alguna vez, es rara como estado aislado y ofrece escasa importancia práctica. Cuando existe alguna alteración patológica positiva, siquiera sea en corta escala, va generalmente acompañada de alguna tumefacción de la papila, especialmente de una disminución de transparencia de sus tejidos. El efecto de esta alteración es en primer término privar de su agudeza al borde de la papila, y en segundo oscurecer al borde en totalidad (fig. 69). A este punto es al que debe prestarse mayor atención. El efecto de una alteración morbosa sobre la precisa limitación del borde es mayor cuando se examina por el método directo que cuando se examina por el método indirecto; en cambio si el oscurecimiento del borde es aparente y no real, es decir, si es debido á que la coloración del disco se distingue poco de

(1) Como ejemplo, véase *Med. Ophtalmoscopy*, pl. XXII, fig. 1, y caso 12 (2.ª ed., pág. 326).

la de la coroides, y no á que haya disminuído la transparencia de los tejidos que están por delante de él, el borde aparece más perceptible al método de examen directo que al indirecto. Este es un punto de mucha importancia práctica. En el primer período de la neuritis, el borde de la papila, visto por el método indirecto, puede aparecer algo borrado, y rodeado de una areola pálida, al paso que por el método directo la areola se convierte en una capa estriada semiopaca que rodea completamente al borde. La primera alteración es mayor en el lado nasal, que está á veces completamente obscurecido cuando el borde temporal del disco, que tiene pocas fibras nerviosas, está todavía bien marcado. A medida que avanza la alteración, va invadiendo toda la circunferencia de la papila, y la tumefacción abarca la excavación fisiológica, que por último queda obliterada (fig. 69), aunque

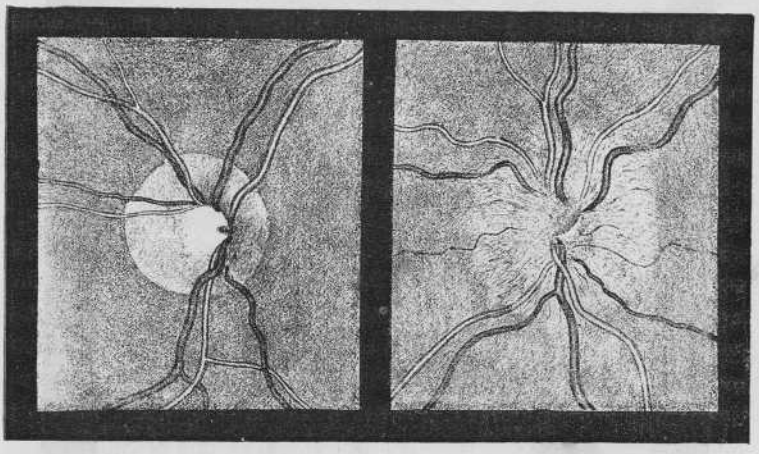


FIG. 69.—Neuritis incipiente en un caso de caries del esfenoides con meningitis secundaria. La figura de la izquierda representa la papila óptica derecha normal con su contorno claro, y una excavación central profunda. La de la derecha, representa la papila izquierda en estado de neuritis bien marcada; el borde de la papila está borrado por una tumefacción que se extiende más allá de los límites normales del disco. La excavación central está ocupada por la hinchazón pero no completamente obliterada todavía; antes de que empezase la neuritis la excavación era igual á la del otro ojo. Algunos de los vasos están en parte oscurecidos en sus emergencias, y las venas pierden su reflexión central cuando se encorvan debajo de los lados de la tumefacción.

siempre queda una ligera depresión en el centro de la papila tumefacta. La prominencia de la tumefacción se reconoce fácilmente por el cambio visible de posición relativa de los tejidos que están en núcleos diferentes, cuando el observador mueve la cabeza de un lado á otro, ó de arriba á abajo en el examen directo, ó mueve la lente de igual manera en el examen indirecto. La prominencia se revela también por la desaparición de la reflexión central de los vasos cuando van por debajo de los lados de la tumefacción, y su plano deja de estar en ángulo recto con la línea visual del observador. La coloración de la papila hinchada es rojo-oscura ó más comunmente rojo-agrisada al examen indirecto, pero el examen directo revela una vascularidad fina estriada. Cuando la prominencia aumenta, la hinchazón adquiere amplia extensión hasta llegar á medir dos ó tres veces el diámetro del disco normal. En su superficie aparecen á veces puntos blancos (fig. 70) debidos á la acumulación

de productos de degeneración. Al principio cambia poco el calibre de los vasos retinianos, pero cuando la tumefacción aumenta, la compresión que sobre ellos ejerce hace que las venas se pongan más gruesas y las arterias se adelgacen, formándose extravasaciones de sangre que aparecen visibles en la superficie ó en las márgenes de la zona tumefacta. Varía mucho la rapidez con que se desarrolla el proceso; unas veces llegan á adquirir intensidad considerable, en un par de semanas, y otras se mantienen en grado mo-

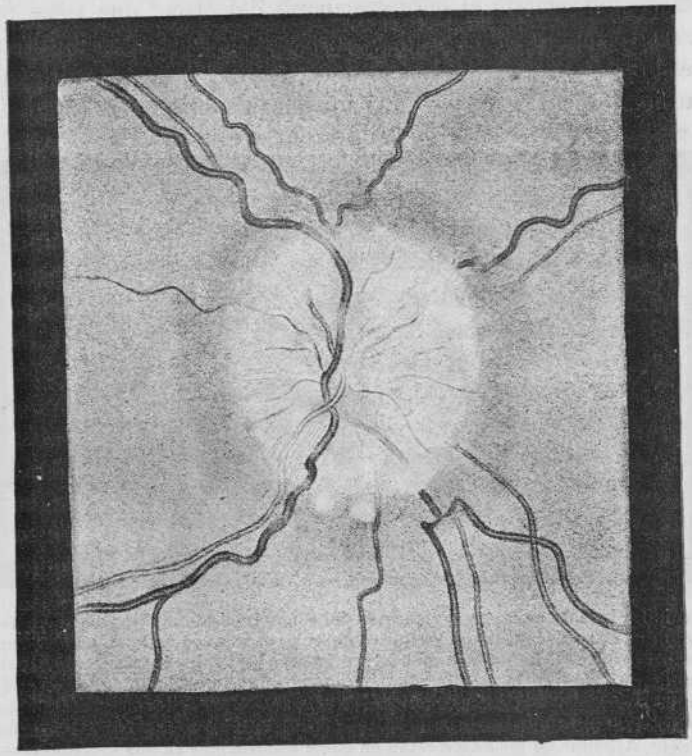


Fig. 70.—Neuritis óptica en un caso de tumor cerebral. La tumefacción es grande y ocupa un área de dos veces lo menos el diámetro de la papila normal. Las arterias están ocultas en la sustancia del tejido nuevo; y las venas son tortuosas y pierden su reflexión cuando pasan debajo del lado de la hinchazón. Los productos de degeneración de las fibras nerviosas han formado manchas blancas cerca del margen de la papila inflamada.

derado al cabo de tres ó cuatro meses; por regla general cuanto más rápidamente se desarrolla mayor es la intensidad que llega á alcanzar. El principio de la regresión se indica por una disminución de la vascularidad, mayor contracción de las arterias y finalmente por la contracción de las venas. Si ha sido considerable el grado de neuritis, subsiste la tumefacción durante algún tiempo, pálida y con los bordes blandos, y baja lentamente hasta dejar visibles los bordes de la papila. Durante mucho tiempo está la sustancia de la papila ocupada por tejido nuevo, que con el adelgazamiento de las arterias son testimonio de la precedente inflamación. Se descubren otros vestigios de ellas en las lesiones que ha sufrido el borde adyacente de la coroides. La

papila no recobra su perfecto estado normal sino en el caso en que la neuritis haya sido muy moderada. Cuando se ha formado mucho tejido nuevo, los cambios cicatriciales que éste sufre dejan la papila blanca y atrofiada en el estado que se ha llamado de *atrofia consecutiva* ó *atrofia neurítica* (papilítica). Cuando la papilitis ha sido muy intensa, y la hinchazón ha ocupado una zona muy extensa, la retina adyacente puede resentirse en su nutrición y quedar productos de degeneración en forma de manchas blancas, especialmente cerca de la mácula lútea, simulando el aspecto de la retinitis albuminúrica.

Examinado al microscopio la sustancia de la papila tumefacta presenta vasos distendidos, numerosos capilares y núcleos, con acumulación de leucocitos en el tejido y vainas perivasculares. En el primer período las fibras nerviosas y los elementos de tejido conjuntivo pueden estar separados por infiltraciones edematosas. Ulteriormente las fibras nerviosas presentan alteraciones degenerativas, abultamientos moniliformes que contienen glóbulos de mielina, y agregaciones de los productos de degeneración en *corpúsculos granulares,* al paso que las paredes de las arterias están á veces visiblemente engrosadas. Alteraciones análogas, aunque más ligeras presentan hacia atrás la sustancia de los nervios ópticos ó sus vainas hasta el quiasma, más intensas á veces delante del mismo quiasma que á mitad del camino entre éste y el ojo. La vaina externa del nervio óptico está frecuentemente distendida por líquido hasta el punto de formar una hinchazón piriforme detrás del globo ocular. El espacio interior de esta vaina se continúa por detrás con el espacio sub-aracnóideo que rodea el cerebro, y por delante con los espacios linfáticos de la papila óptica.

Un grado leve, y aun algo considerable de neuritis puede no ocasionar síntoma alguno. La agudeza visual no se debilita; es normal la percepción visual de los colores, y el campo visual no sufre reducción alguna. Cuando la neuritis es intensa la visión se resiente en todos los caracteres expresados, y puede llegar á quedar perdida por completo. El detrimento de la visión es muchas veces más considerable durante el período de regresión que en el período activo de la inflamación, probablemente porque los elementos nerviosos se resienten de la contracción cicatricial de los elementos histológicos formados durante la inflamación. La afección visual no es efecto necesariamente de la papilitis visible; puede ser el resultado de una inflamación retro-ocular más intensa, ó resultado de una enfermedad intra-craniana. Para decidir cuál sea la causa que la determina, es necesario comparar el grado de neuritis y el de detrimento de la visión, y tener en cuenta el carácter de la deficiencia visual. Esto último se describirá en el capítulo relativo á las afecciones del nervio óptico. Luego que la neuritis ha declinado por completo suele experimentar alguna mejoría el estado de la visión, por efecto de la restitución de algunas de las fibras lesionadas. Puede subsistir, no obstante, una ambliopía considerable, y aun una ceguera absoluta, y con frecuencia alteraciones irregulares de los campos de la visión, tanto para la luz blanca como para la luz coloreada.

La neuritis óptica puede ser resultado de muchas enfermedades del ce-

rebro, pero la más frecuente de sus causas son los tumores, y rara vez depende deot ra causa un grado considerable de neuritis. Sigue en frecuencia á los tumores la meningitis, especialmente la que afecta á la base del cerebro, pero la papilitis ocasionada por la meningitis es por lo general menos intensa que la que depende de un tumor, tal vez por razón de la más breve duración de la enfermedad. Otra de las causas es la existencia de un absceso cerebral. La neuritis óptica casi nunca es consecuencia de una hemorragia cerebral, ó del reblandecimiento trombótico, pero se la observado algunas veces en casos de reblandecimiento por embolia cuando el origen del tapón obstructor era una endocarditis aguda, tal vez porque la sustancia arrastrada de las válvulas, sea de un carácter séptico irritante y determine un grado mayor de inflamación secundaria en la parte reblandecida. Se ha observado también la neuritis óptica en un caso en que no existía lesión alguna, visible á simple vista, en el cerebro, pero el microscopio reveló ligeras alteraciones inflamatorias generales (cerebritis difusa). En todas estas enfermedades la neuritis óptica es, por regla general, doble, por más que puede desarrollarse con mayor rapidez en un ojo que en otro. En alguna ocasión es unilateral y entonces reside generalmente en el lado opuesto al de la lesión. La neuritis óptica unilateral es con mucha más frecuencia dependiente de diversas enfermedades situadas en la parte posterior de la órbita ó en el agujero óptico, que de enfermedades del cerebro mismo.

Preciso es tener presente que la neuritis óptica puede ser resultado de otras causas independientes de enfermedades intra-cranianas. Rara vez es primaria, pero se presenta en la clorosis, en la albuminuria, en la intoxicación saturnina, en la anemia y después de ciertas enfermedades febriles agudas, especialmente la escarlatina y la fiebre tifoidea; en muchos de estos estados va su aparición asociada á algunos síntomas cerebrales. Cuando predomina la neuritis sobre las demás alteraciones, en la albuminuria, por ejemplo, existe generalmente una cefalalgia muy intensa, y en la intoxicación saturnina va por lo común acompañada de los síntomas cerebrales agudos que se conocen con el nombre de *encefalopatía saturnina*. Esta circunstancia aumenta algunas veces las dificultades del diagnóstico.

El mecanismo en virtud del cual se desarrolla la neuritis óptica ha sido objeto que ha dado origen á muy diversas opiniones (1). Baste decir aquí que se ha demostrado lo erróneo de la antigua teoría, que consideraba la neuritis como un efecto del aumento de la presión intra-craniana que obraba mecánicamente. Yo he visto un aumento gradual de la presión intra-craniana que llegó á separar las suturas sin provocar papilitis. En un número considerable de casos hay pruebas palpables de una inflamación descendente, ya á lo largo del tronco del nervio óptico, ya á lo largo de su vaina, y en casos de meningitis es constante esta inflamación descendente. Para que se desarrolle la neuritis no es condición esencial la distensión de la vaina del nervio óptico; algunas veces no existe, y su presencia se relaciona especialmente con la presencia de un exceso de líquido subaracnoideo. Los signos de *estrangulación* mecánica que se han observado en casos de neuritis

(1) Se encontrará una enumeración completa de ellas en mi *Medical Ophthalmoscopy*, 3.ª ed.

intensa, no son prueba alguna de que la inflamación fuese ocasionada por un proceso mecánico. La causa de la estrangulación es la compresión de las venas por los productos inflamatorios dentro de la papila tumefacta, y no, como se creyó al principio, la compresión en el anillo de la esclerótica ó detrás de él, por la distensión de la vaina. Dentro del anillo nunca presentan los vasos en la autopsia señal alguna de adelgazamiento, al paso que es generalmente visible su compresión en la papila. La conclusión que de todo ello se deduce es que la neuritis óptica rara vez depende de un solo factor; que el elemento más poderoso es el descenso de un proceso irritativo, que al llegar á la papila desarrolla una inflamación más intensa; que en algunos casos es este factor el único que interviene; que en muchos otros es auxiliada su influencia por el efecto de la distensión de la vaina, que impide la salida de los líquidos inservibles, aumenta el edema ó acarrea materias irritantes. La diferencia entre la neuritis óptica y la estancación papilar, se refiere, no sólo al grado sino también á la causa. Si alguna significación propia tiene la neuritis es la de la presencia de un proceso irritativo dentro del cráneo.

Existe una relación importante entre la cronicidad de la neuritis y la del proceso intracraniano. Un proceso cerebral crónico puede determinar una neuritis aguda, pero una neuritis crónica nunca es resultado de un proceso agudo, y el grado de cronicidad de la neuritis es una indicación del grado de cronicidad de la enfermedad intracraniana. Cuando empieza á mejorar el proceso cerebral, la neuritis disminuye, y la declinación de la neuritis es muchas veces el primer indicio de la mejoría de la lesión del cerebro. El proceso neurítico es, por lo tanto, un signo pronóstico á la vez que un guía para el diagnóstico.

Atrofia. — De las tres formas de atrofia del nervio óptico, *primaria, secundaria* (de una enfermedad, de la enfermedad de una parte posterior del nervio), y *consecutiva* (á la neuritis), sólo las dos últimas se presentan como resultado de una enfermedad intracraniana sin complicaciones. Son excepciones á esta regla la esclerosis diseminada y la parálisis general de los enajenados; en estas dos afecciones puede ocurrir la atrofia primaria, pero en ambas existe una extensa degeneración, que por lo general invade tanto la médula espinal como el cerebro, y la atrofia debe ser considerada más bien como una lesión asociada á la enfermedad cerebral, que como resultado de ella. La atrofia consecutiva (neurítica ó papilítica), cuyos caracteres hemos descrito, tiene las mismas causas é igual significación que la inflamación de que es consecuencia.

La atrofia secundaria es resultado de una lesión del nervio óptico situado detrás del ojo ó en el quiasma óptico. Su rasgo característico consiste en que los signos de atrofia siguen, en vez de acompañar, á la pérdida de la visión. Tiene especial importancia, por razón de la dificultad que ofrece su diagnóstico, la forma de atrofia secundaria que sucede á la hemianopía temporal de lenta invasión, dependiente de una enfermeda dcrónica situada en el quiasma óptico. En el capítulo relativo á las enfermedades del nervio óptico enumeraremos las causas de esta forma de atrofia.

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS CRANEALES

Y PERTURBACIÓN DE SUS FUNCIONES

Como quiera que muchos síntomas de enfermedades orgánicas del cerebro consisten en perturbaciones funcionales de los nervios craneales, conviene estudiar aquellas enfermedades juntamente con las enfermedades de los nervios mismos. Semejante orden no es rigurosamente lógico, pero es de gran utilidad práctica, porque de este modo se evitan muchas repeticiones inútiles y se pueden describir juntos síntomas que son del mismo carácter y que tienen que estudiarse juntos en el diagnóstico práctico. Hemos descrito ya el trayecto de las fibras nerviosas craneales dentro del cerebro, y no nos será necesario repetirlo aquí, salvo en cuanto puedan tener relación con puntos especiales.

NERVIO OLFATORIO.—AFECCIONES DEL OLFATO

El bulbo olfatorio contiene muchas células nerviosas, y algunos autores lo han considerado análogo á los núcleos de los demás nervios craniales en tanto que otros lo miran como una porción desprendida de la corteza cerebral. El bulbo está en conexión con los hemisferios cerebrales por el nervio olfatorio, cuyas conexiones centrales hemos descrito en la página 56. Hemos visto que cada nervio parece estar en relación con ambos hemisferios, puesto que se puede perturbar el olfato en un lado, no sólo por una enfermedad del hemisferio (gyrus uncinatus) del mismo lado, sino también por una lesión de la parte posterior de la cápsula interna del lado opuesto, y probablemente también por una lesión de la convexidad.

El sentido del olfato abarca más de lo que vulgarmente se le atribuye. Comprende además de la percepción de los olores la de los sabores. Cuando los nervios olfatorios reciben las impresiones por las aberturas nasales anteriores, la sensación se llama olor, cuando la recibe por las aberturas nasales posteriores se llama sabor. En este último caso la sensación se confunde con la del sabor propiamente dicho, amargo, dulce, ácido, etc., y resulta una impresión mixta. Cuando se pierde el sentido del olfato se pierde también la sensación de los sabores aromáticos, pero subsiste la verdadera sensación gustatoria. Las dos funciones del nervio olfatorio están, al parecer, separadas en la corteza y las impresiones de los sabores aromáticos se perciben por el mismo centro que las del gusto, puesto que esta relación se conserva siempre en el aura de la epilepsia. Por esta razón muchos pacientes que han perdido el olfato suelen decir que han perdido también el gusto y algunas veces sólo hacen mención de la pérdida del gusto, que es para muchas personas la pérdida más grave.

Para hacer la exploración del sentido del olfato hay que tener cuidado

de no emplear más que sustancias que obren sólo sobre el olfato (como almizcle, asafétida, ó aceite de clavo), prefiriendo siempre olores muy conocidos y fáciles de identificar. Si se emplean sustancias volátiles picantes, como amoníaco ó ácido acético, que estimula también el trigémino en la membrana mucosa nasal, el paciente percibirá lo que no es capaz de oler.

La pérdida del sentido del olfato, ó *anosmia,* no depende con tanta frecuencia de una lesión del nervio, como de una enfermedad de la membrana mucosa nasal, como inflamación crónica, pólipo nasal, etc. Puede ser también ocasionada indirectamonte por parálisis del quinto par, y alteraciones tróficas consecutivas de la membrana, ó por sequedad, efecto de la disminución de secreción. Puede también producirlo el exceso de secreción. Si se inyecta en la nariz agua de rosas no provoca sensación olfatoria alguna, y el olfato queda abolido durante algún tiempo. Los nervios olfatorios pueden sufrir lesión á consecuencia de golpes ó caídas sobre la parte anterior ó posterior de la cabeza: los filamentos delicados quedan desprendidos del bulbo, ó sufren dislaceración á su paso por el etmoides. Los *bulbos olfatorios* padecen algunas veces por compresión ó inflamación en casos de tumores situados en la fosa anterior del cráneo, ó en cualquier punto del interior de la cavidad craniana, ó en el cerebelo, caries de los huesos adyacentes y meningitis local, sifilítica ó de otro género. Sufren también compresión en algunos casos de hidrocéfalo interno (1). En estos casos están unas veces los bulbos directamente invadidos por la enfermedad, ó comprimidos y atrofiados. Se ha supuesto que los tumores determinan una neuritis olfatoria análoga á la neuritis óptica. En la ataxia locomotriz se presenta algunas veces anosmia, siquiera no sea muy frecuentemente. Se ha observado alguna vez la atrofia de los bulbos en las edades avanzadas (Prévost). Finalmente el exceso de estímulo de los nervios olfatorios ha determinado su parálisis, del mismo modo que una luz muy brillante determina la ceguera; en algunos casos se ha observado la abolición permanente del sentido del olfato á consecuencia de la exposición á un olor excesivamente fuerte. Un oficial vigilaba en Irlanda el desagüe de una cloaca, en el fondo de la cual se decía que había ocultas algunas armas; el olor era insoportable. Al día siguiente observó que había perdido el olfato, y nunca lo recobró. Se han referido otros casos análogos. Se presume que un olor fuerte determina congestión y hemorragia de la membrana mucosa nasal, porque los cazadores de almizcleros sufren hemorragias cuando no toman la precaución de taparse las narices antes de arrancarles la bolsa del almizcle (2). No es probable, sin embargo, que una hemorragia capilar de la membrana mucosa determine la anosmia completa, ni se efectúe sin epistaxis. Más probable es que la pérdida del olfato sea resultado del exceso del estímulo sobre la nutrición de los elementos nerviosos.

En las enfermedades de los hemisferios cerebrales es rara la pérdida del olfato. Se ha presentado con síntomas de embolia de la arteria cerebral

(1) Quincke, *Cor. Bl. f. Schweiz. Aerzte,* 1882, núm. 9.

(2) Althaus, *Lancet,* 1881, vol. I, pág. 771, donde se encontrará una reseña interesante de la historia de nuestros conocimientos sobre la anosmia.

media (HUGHLINGS JACKSON), tal vez por efecto de la lesión de las fibras radiculares al principio de la cisura de SILVIO, puesto que la abolición del olfato era en el mismo lado de la lesión. Se la ha observado también en el lado opuesto en casos de enfermedad de la vía sensitiva cruzada en la parte posterior de la cápsula interna (1), y á lo menos en un caso de enfermedad extensa de la convexidad (2). La abolición funcional sólo ocurre en la hemianestesia histérica. Se ha observado algunas veces la falta congénita de los nervios olfatorios. El doctor SHARPEY, en sus lecciones sobre fisiología, solía mencionar el ejemplo de un jefe de barrenderos de LEIPZIG, que era conocido por no haber tenido nunca olfato, y en cuyo cerebro no se pudo encontrar vestigio alguno de nervios olfatorios. Se han referido algunos casos anatómicamente semejantes; en la mayoría de ellos, el punto de donde sale normalmente el nervio está marcado por una pequeña prominencia gris. Se ha visto sucederse de padres á hijos la falta congénita del olfato (BRESCHET). No parece comprobado que la falta de los nervios implique constantemente la falta del olfato (3). Probablemente se encarga el quinto par de desempeñar la función, según ha indicado DUVAL (4).

Los traumatismos determinan pérdidas parciales, algunas veces muy curiosas. Un hombre inteligente, á consecuencia de una conmoción sólo podía percibir un olor determinado, y de sabores aromáticos sólo dejaba de percibir el de la conserva de frambuesa y de fresa. Este estado fué permanente.

El diagnóstico de una afección del nervio olfatorio depende en primer término de la comprobación de la pérdida del olfato, y en segundo de la exclusión de una enfermedad de la membrana mucosa. En el último caso ha existido generalmente en algún período una secreción purulenta, y el antecedente de haber existido esta secreción suministra siempre razón suficiente para sospechar una causa local. La abolición del olfato junto con aptitud para percibir los sabores aromáticos, es siempre dependiente de una afección de la membrana mucosa, de extensión parcial algunas veces. Se comprende la importancia de un examen local. Me enviaron una vez un muchacho que decía haber perdido el olfato, el gusto y el oído, y se me preguntaba dónde residiría la enfermedad del cerebro que se creía la causa probable de estos afectos. El joven padecía una inflamación escrofulosa de la membrana mucosa nasal y caries de ambos oídos, y no tenía abolición del gusto propiamente dicho ni signo alguno de trastorno intracraneano.

Además de los medios ordinarios, para la exploracion del olfato, se puede estimular los nervios por la electricidad voltaica, que produce la percepción de un olor como de fósforo. Esta percepción es una prueba de la integridad de los nervios, pero la aplicación es muy dolorosa si no se llena la fosa nasal en que se coloca el reóforo de agua, ó mejor de una disolución salina débil. En estado de salud, el orden de la reacción es igual al observado en otros nervios: 1.° KCC, 2.° KOC. La corriente inducida no produce efecto

(1) Véase nota pág. 23.

(2) El caso de DEMANGE.

(3) Caso de BERNARD, referido por ALTHAUS, *Lancet*, 1881, I, 772; y LEBEC, *Prog. Méd.*, núm. 48, 1883.

(4) *Bull. de la Soc. de Biol., Paris*, núm. 17, 1883.

alguno. Rara vez es necesario el examen eléctrico. No se debe perder de vista al hacer el diagnóstico que una enfermedad del quinto par puede determinar una anosmia considerable.

El pronóstico de las enfermedades del nervio olfatorio es, generalmente, desfavorable. Sólo se ha observado una mejoría considerable en casos de afección sifilítica de corta duración, y en algunos casos de traumatismo.

El tratamiento es, principalmente, el de la causa de la anosmia. Se ha recomendado la aplicación local de la estricnina á la membrana mucosa, en forma de disolución en aceite de olivas (Brunniche) ó de polvo estornutatorio, 0,004 gr. mezclado con azúcar (Althaus). En casos en que hay motivo para creer que ha cesado la enfermedad activa, se ha recomendado la electricidad voltaica, colocando el polo positivo detrás de la apófisis mastoides y el negativo en los huesos nasales. La corriente ha de ser débil, porque de otro modo se provocará una sensación desagradable de vértigo. Se ha referido un caso, consecutivo á una caída sobre el punto posterior de la cabeza, en el que dos aplicaciones produjeron un alivio considerable (Jacob). De suyo se comprende que todo lo que la electricidad puede hacer es excitar los elementos nerviosos que están anatómicamente íntegros, pero inactivos por alguna razón funcional, y por eso es ineficaz en la mayoría de los casos de anosmia. Se ha recomendado también el ioduro potásico, pero, excepto en los casos sifilíticos, es dudosa su eficacia.

Exaltación de la sensibilidad de los nervios olfatorios, (hiperestesia olfatoria, hiperosmia). Se ha observado en alguna ocasión el exceso de sensibilidad olfatoria. Se presenta principalmente en el histerismo, en que la agudeza del olfato es algunas veces tan notable, que por medio de este sentido puede el paciente distinguir, no sólo los objetos, sino también las personas. Igual fenómeno se ha observado en algunas enfermedades mentales. Va generalmente acompañada de una apreciación pervertida de los olores, que se manifiesta por una afición ó aversión anormales hacia determinados olores que se perciben con intensidad natural ó preternatural. Es necesario distinguir uno de otro estos dos estados.

Esta exaltación de la sensibilidad olfatoria rara vez reclama tratamiento especial. Se ha encomiado el uso de la morfina en polvo ó en inyección hipodérmica, pero probablemente será más eficaz la aplicación local de la cocaína.

Sensaciones olfatorias subjetivas. Las sensaciones subjetivas del olfato pueden ser efecto de una enfermedad central, ó de una irritación de los nervios. En la locura se presentan alucinaciones olfatorias, si bien con menos frecuencia que las de los nervios óptico y acústico. Schlager las ha observado cinco veces entre 600 casos. En la epilepsía se presentan sensaciones olfatorias subjetivas como precursoras del ataque, y en tales casos se ha observado que la enfermedad invade la región olfatoria en la parte anterior del lóbulo témporo-esfenoidal. Así sucedía en un caso de tumor referido por Sander, y también en uno de reblandecimiento de dicha región (1). En un caso referido por Hughlings Jackson y Beevort (2) el aura consistía

(1) Hamilton, *New York. Med. Journ*, Junio, 1882.
(2) *Brain*, vol., XII, 354.

en una sensación áspera de olor y en el estado de ensueño. No había trastorno alguno del sentido del olfato, pero la autopsia reveló la existencia de un tumor que invadía la parte anterior del lóbulo témporo-esfenoidal derecho. Algunas veces precede á la abolición del olfato por una enfermedad orgánica, como por ejemplo un tumor, una sensación subjetiva (por lo general semejante al olor de fósforo, como la producida por la estimulación eléctrica del nervio). Así sucedía en un caso de pérdida del olfato en la tabes referido por ALTHAUS. La sensación es debida sin duda á la irritación de los elementos nerviosos por el proceso morboso que acaba por destruirlos.

Perversión del sentido del olfato. — Esta es una perturbación poco frecuente, resultado en algunas ocasiones, de la irritación del nervio ó del órgano central. En un caso referido por SEGG, algún tiempo después de un traumatismo sufrido en la cabeza, todas las sustancias tenían gusto de gas ó de parafina, y había una disminución marcada de la función del sentido del olfato. En un caso de tabes referido por ERBER (1) existía perversión del olfato y su estado análogo del gusto.

NERVIO ÓPTICO Y SÍNTOMAS VISUALES

En la pág. 54 hemos descrito las relaciones centrales del nervio óptico, y en la 23 los centros corticales destinados á la visión. Las fibras procedentes de la región de la mácula lútea están al principio en la parte externa del nervio y llegan á su eje cerca del agujero óptico. Cada cinta óptica contiene las fibras de la mitad homónima de cada retina, esto es, de la mitad temporal de la retina del mismo lado, y la mitad nasal de la retina del otro lado, y por eso la lesión de la cinta óptica determina la abolición de la visión en la mitad opuesta de cada campo, la mitad temporal del uno y la mitad nasal del otro. Esta es la llamada *hemianopía homónima* (2) ó *hemianopía lateral.*

¿Por qué cruzan más fibras á la cinta del lado opuesto que van á las del mismo, viniendo los dos grupos de zonas iguales de la retina? Porque la prominencia formada por la nariz retiene los rayos de la parte periférica de la mitad temporal de la retina, y el poder visual se extiende muy poco más allá del área habitualmente estimulada. De aquí que, al paso que las mitades retinianas son de igual tamaño, el área funcional es más pequeña en el lado temporal, y salen de ellas menos fibras nerviosas (3). Las fibras procedentes del lado temporal son las que no cruzan, y por eso las fibras que cruzan son más numerosas que las que van á la cinta sin cruzarse. Las fibras que cruzan

(1) *Wien, Med. Blatter,* 1886, pp. 43 y 44.

(2) Se le llamó primero hemiopía, pero lo anómalo de usar la palabra media visión en el sentido de media ceguera indujo á la generalidad á emplear la palabra hemianopía ó hemianopsia. Por más que rara vez es conveniente modificar un nombre usual, el cambio es insignificante y destierra una palabra impropia.

(3) En el reino animal no es la regla constante el semicruzamiento del nervio óptico. En muchos animales es total el cruzamiento. La cantidad de cruzamiento parece ser proporcional á la cantidad de separación de los campos visuales. En el hombre se sobrepone la mitad de los campos visuales cuando los ojos están dirigidos hacia adelante y el cruzamiento es por mitad. En los animales en que los campos son totalmente distintos y no pueden sobreponerse, como en los peces, el cruzamiento es total.

ocupan la parte media del quiasma y las fibras directas están á uno y otro lado. De la mácula lútea y del recinto que la rodea van fibras, en la mayoría por lo menos de los individuos, á las dos cintas ópticas. La división entre las dos mitades de la retina (de las que van fibras á las cintas respectivas) está generalmente en la línea vertical de la mácula lútea, pero probablemente varía su dirección precisa en los diferentes individuos, y algunas veces es ligeramente oblicua. Al hacer la descripción de los síntomas nos ocuparemos más minuciosamente en el estudio de estos dos hechos. Las fibras que van de una cinta á otra por la parte posterior de la comisura (y probablemente están en comunicación con los cuerpos cuadrigéminos mediante los cuerpos geniculados internos) no tienen hasta ahora importancia médica.

Hemos visto que la vía óptica va en cada lado, por la cinta óptica al tálamo óptico y desde aquí por la irradiación óptica á la corteza del lóbulo occipital. Este constituye un centro hemi-óptico que es, al parecer, doble para la luz y los colores. Los dos centros hemi-ópticos se reunen probablemente en un centro visual superior delante del lóbulo occipital. La disposición es, sin embargo, muy complexa; en cada centro están representados los dos campos, pero principalmente el del ojo opuesto. Cada centro visual superior puede suplir á su homónimo hasta cierto punto, y compensar su falta, pero en los centros hemi-ópticos no hay poder alguno de sustitución, y la falta de uno no puede ser compensada por el otro. Los efectos de la destrucción de la vía conductriz ó del centro (una vez pasados los efectos de la lesión más leve) son permanentes. La fig. 80 demuestra palpablemente este hecho.

Etiología.— No entran en el dominio de este libro las numerosas afecciones del nervio óptico dentro del ojo, ni tampoco entra en él la atrofia primaria, que tan frecuentemente acompaña á ciertas enfermedades degenerativas de la médula espinal y en alguna ocasión complican las enfermedades análogas del cerebro. La neuritis óptica, ó papilitis, que resulta de tumores intra-cranianos, es más bien un síntoma general de enfermedad cerebral que una afección especial del nervio, y ha sido estudiada á la vez que otros síntomas de la misma clase (pág. 132). Además, muchas enfermedades del nervio mismo detrás del ojo, como una neuritis intersticial ó una hemorragia de la sustancia del nervio, también pertenecen al dominio de la oftalmología.

Las enfermedades que tienen interés desde el punto de vista médico son las que afectan el nervio, el quiasma, la cinta óptica, ó la vía de comunicación de éste á la corteza, y la corteza misma. A esta división corresponde una división importante de los síntomas que acompañan á cada grupo de enfermedades.

1) El *nervio* mismo puede sufrir lesión por efecto de tumores situados dentro de la órbita ó en el interior del cráneo. El trayecto intracraniano del nervio es tan corto que rara vez se halla interesado en este punto, pero alguna vez sufre la compresión ejercida por un tumor de la hipófisis del cerebro, ó por uno que salga del hueso. El nervio puede resentirse de la

presencia de un aneurisma de la arteria oftálmica dentro de la órbita, ó de la carótida interna dentro del cráneo. En algún caso es asiento de una inflamación, intersticial ó procedente de la vaina, ó bien propagada hasta él desde un foco inmediato, tal como una caries del esfenoides ó un absceso de la órbita. Se inflama con frecuencia en la meningitis, pero los síntomas son principalmente el resultado de la papilitis, una forma rara pero importante de la inflamación reumática. He visto de ello varios ejemplos, principalmente en mujeres, de las cuales dos habían padecido anteriormente neuritis del nervio facial, y todas habían tenido otras manifestaciones reumáticas. Los síntomas se presentaron después de haber estado las pacientes expuestas á la acción del frío. En algunos casos se hallaban también complicados los nervios que van á los músculos del globo del ojo, y respecto de ellos es probable que el asiento de su inflamación estuviera en la parte posterior de la órbita. El nervio óptico sufre en algunos casos los efectos del traumatismo en las caídas de cabeza, ya sea por dislaceración en el agujero óptico, ya por hemorragia.

2) El *quiasma* sufre lesión casi siempre por efecto de tumores que proceden de sus inmediaciones, especialmente de los que salen del cuerpo pituitario, y algunas veces de tumores tuberculosos ó sifilíticos situados en la sustancia misma del quiasma ó fuera de ella, y rara vez por inflamaciones crónicas inmediatas que empiezan en la duramadre, y determinan el engrosamiento de los tejidos situados alrededor de la comisura. Es otra causa ocasional de lesión el hidrocéfalo interno; el infundíbulum del tercer ventrículo, distendido, ejerce presión sobre la parte media del quiasma y lo aplana, como observó Cheselden hace siglo y medio (1). Algunas veces es asiento probablemente el quiasma de inflamación intersticial, cuya causa puede ser la gota hereditaria. Se presentan síntomas análogos en casos raros de atrofia tabética del nervio óptico que puede desarrollarse lenta ó rápidamente. Este proceso se comprende que puede ser algunas veces más intenso en el quiasma que en cualquier otro punto, aun en la atrofia lenta, y aun puede revestir en algunos casos el carácter de una inflamación secundaria (v. *Tabes*, t. I). En un caso publicado por mí sobrevino repentinamente la pérdida característica de la visión, y lo mismo se ha observado en otros casos de tabes, dando lugar á sospechar una lesión vascular secundaria; realmente se ha observado la hemorragia intersticial (2).

3) La *cinta óptica* sufre lesiones, principalmente por efecto de tumores que proceden de la base del cráneo ó de la parte interna del lóbulo témporo-esfenoidal, y ejercen compresión sobre ella ó invaden su tejido. La figura 71 representa un ejemplo de compresión ejercida de este modo, por más que es dudoso si la hemianopía que sufrió el paciente era producida por esta causa, puesto que la enfermedad empezó en el hemisferio en la inmediación de la radiación óptica y la hemianopía fué uno de los primeros síntomas. (El tumor cerebral está reproducido en el capítulo relativo á los *Tumores*

(1) *Phil. Trans*, n.º 337, pág. 281.

(2) Para detalles de lesiones véase Wilbrand, *Hemianopsie*, Berlín, 1881, y Hill Griffith, *Med. Chronicle*, Enero, 1887.

intracranianos). Cuando el tumor invade la cinta, se propaga generalmente también al pedúnculo, como en un caso en que un tumor de este género determinó primero hemianopía y luego hemiplegia (1). Son raras las lesiones ocasionadas en la cinta óptica por reblandecimiento ó hemorragia; alguna vez invade la cinta el reblandecimiento del núcleo lenticular, y se ha observado el reblandecimiento parcial á consecuencia de trombosis de la carótida interna. Algunas veces es asiento la cinta de una placa de esclerosis diseminada.

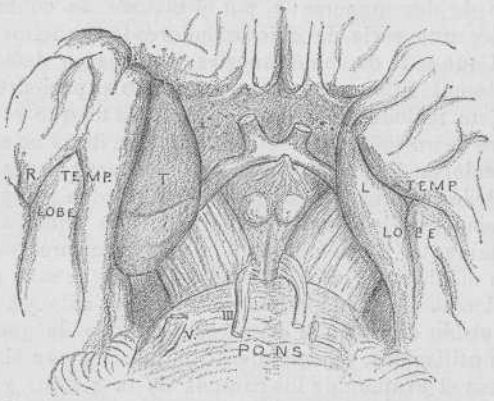


FIG. 71.—Tumor del lóbulo témporo-esfenoidal derecho, que comprime la cinta óptica derecha, pero anteriormente había interceptado la radiación óptica. (Véase el capítulo sobre *Tumores intracranianos)*.

La vía de conducción intracerebral puede sufrir lesiones por reblandecimiento, hemorragia, tumores ó lesiones traumáticas. Estas lesiones pueden interesar el tálamo óptico, la parte posterior de la cápsula interna, la sustancia blanca del lóbulo occipital ó la corteza.

INVESTIGACIÓN DE LAS FUNCIONES DEL NERVIO ÓPTICO. — Las manifestaciones morbosas consisten en alteraciones del fondo del ojo, y en trastornos de la visión ó de la acción refleja del iris bajo la influencia de la luz. Todas estas condiciones deben ser objeto de escrupuloso examen en cada caso; y á menudo es también necesario comprobar el estado de refracción del ojo, para evitar que se pueda atribuir á una enfermedad de la vía óptica ó del centro un defecto que depende exclusivamente de un error de refracción. Este dato es de gran importancia, porque una desviación considerable de la refracción normal es suficiente por sí para determinar trastornos funcionales, dolor, etc., que pueden inducir á sospechar la existencia de una enfermedad orgánica, sospecha que puede ser confirmada por el trastorno visual. No es necesario insistir sobre la importancia de un examen oftalmoscópico, sin el cual pudiera atribuirse á una afección cerebral una ambliopía cuyo origen sea puramente ocular, aparte de que muchos procesos cerebrales se revelan en la papila óptica. Ya hemos hecho mención (pág. 131) de las alteraciones más importantes que se presentan en el fondo del ojo (2). El modo de explorar la

(1) *Cent. f. med. Wiss.*, 1878, n.º 31.

(1) El lector encontrará una minuciosa descripción de ellas en mi *Medical Ophthalmoscopy*, tercera edición.

acción de la pupila será objeto de estudio en el capítulo relativo á las *Enfermedades de los nervios del tercer par.*

El *examen de la visión* comprende varios puntos, cada uno de los cuales exige prolija investigación. 1.° La agudeza de la visión para la cual se emplean caracteres gráficos de prueba, y el resultado se expresa por un número quebrado cuyo denominador es la distancia á que puede ser leído por un ojo normal, y el numerador la distancia máxima á que puede leerlo el paciente. 2.° La visión de los colores, que puede ser explorada de dos maneras: *a*, por el método de confusión, en el cual el paciente escoge entre una serie de objetos coloreados aquellos que son del mismo tono de color que el que se le da como muestra, y revela su defecto escogiendo colores que son esencialmente diferentes; *b*, preguntando al paciente el nombre de determinados colores. Este método tiene la contingencia de que el enfermo acierte por casualidad el nombre de un color que realmente no percibe, ó no esté familiarizado con los nombres de los colores. El primer error puede ocurrir especialmente en casos de ceguera congénita de los colores, en que los colores pueden parecer diferentes al enfermo, estando asociados en la imaginación con ciertos nombres, aunque el enfermo no los percibe exactamente. El método de nombrar los colores es, sin embargo, más usual en la práctica médica que en la oftalmológica. Si se sabe que el paciente tenía anteriormente una buena visión de los colores, ó si es sólo un ojo el enfermo, y se puede comparar la visión de él con la del otro, el método de nombrar los colores, da algunas veces datos utilizables, especialmente en relación con el carácter de la sensación. 3.° Debe hacerse el examen de los campos de la visión, y si se observa algún defecto se marca gráficamente, si es posible por medio de un perímetro. El campo se puede comprobar de una manera aproximada colgando á la mitad de la distancia entre el observador y el paciente un objeto cualquiera y moviéndole de un lado á otro, manteniendo fijo el ojo explorado en el del observador, que puede descubrir así cualquier movimiento que haga el ojo del paciente desde el punto fijo hacia el objeto, y al mismo tiempo puede tomar como tipo su propio campo visual. Para un examen superficial se puede emplear la mano, pero es preferible un trozo de papel blanco de un tercio de pulgada en cuadro, fijo al extremo un vástago de color oscuro, como un mango de pluma. Con un poco de cuidado se pueden hacer por este método observaciones muy exactas, aunque no se puede consignar el resultado con tanta precisión como con el perímetro. En este instrumento se hace mover un objeto á lo largo de un cuadrante de círculo dividido en grados, y que gira sobre una de sus extremidades (en la que está el punto fijo), de modo que el cuadrante se puede colocar en todos los radios de un hemisferio en cuyo centro está el ojo del paciente. El resultado se traza en un diagrama en que hay círculos concéntricos divididos por radios con intervalos de 10 ó más grados. El campo no se extiende por igual en todas direcciones, hallándose limitado por arriba por la prominencia de las cejas, y hacia adentro por la de la nariz. En los diagramas que insertaremos en las páginas siguientes sólo se comprende la parte de la escala que entra en el término medio del cuerpo normal, y para simplificarle, sólo se representarán los radios y círculos hasta la distancia de 30°, por más que para trazar los campos se emplean muchos más.

Al hacer el examen de la visión importa tener presente que en los estados de debilidad funcional del sistema nervioso, como el histerismo y la neurastenia, la sensibilidad de las partes periféricas de la retina disminuye considerablemente después de haber dirigido á ellos la atención durante algún tiempo, de modo que el campo, aunque sea normal, se empequeñece cuando se le examina varias veces consecutivas, quedando limitada la reducción á la parte examinada. Este efecto es más marcado aún cuando hay una reducción patológica. Esta reducción se produce sin duda no en la retina sino en el centro, porque si se examina una parte del campo durante algún tiempo y se estrecha á consecuencia del examen, se observa que igual reducción se ha verificado en la parte correspondiente del campo del otro ojo (1).

(1) SCHIELE, *Archiv f. Augenheilk.*, t. XVI.

En un examen completo es necesario explorar el campo para los colores, al par que el de lo blanco, porque pueden existir defectos respecto de los primeros aunque no exista ninguno respecto de lo segundo. Se pueden emplear trozos pequeños de papel del mismo modo que un objeto blanco. Los campos normales para los colores, son más pequeños que los de lo blanco, y varia para cada color; más allá de su límite se puede ver aún el objeto, pero aparece gris en vez de coloreado. Los campos para el rojo y verde son los más pequeños y los que sufren más reducción en los estados morbosos; y por eso no es necesario generalmente examinar más que estos campos. Si se ha perdido la facultad de distinguir los objetos en una parte cualquiera del campo, conviene comprobar si es perceptible todavía la impresión de la luz en la región ambliópica (1).

Síntomas. —*Nervio óptico.*— Una enfermedad del nervio óptico perturba ó impide la visión en un ojo, y disminuye la acción refleja de la pupila en proporción al trastorno visual. El aspecto oftalmoscópico puede ser normal al principio, pero si la lesión es considerable la papila óptica pasa lentamente al estado de atrofia. Esta es la *atrofia secundaria* así llamada para distinguirla de la *atrofia consecutiva* que sigue á la papilitis. Cuando el nervio está atacado de inflamación no es raro que se perciba dentro del ojo una ligera neuritis, pero es demasiado insignificante para poder atribuirle el trastorno visual. Éste afecta á la agudeza de la visión y por lo general también el campo visual. Es frecuente que el campo visual sufra una contracción concéntrica, porque la capa periférica del nervio, próxima al agujero óptico, es la más perjudicada por el proceso que empieza fuera de ella. No es raro que la reducción sea irregular, como en la fig. 72, que representa uno de los casos de neuritis reumática mencionados en la pág. 144). En los otros la pérdida de la visión fué absoluta y permanente. En todos sobrevino lentamente una atrofia visible del nervio, sin papilitis apreciable. Es mucho menos frecuente un defecto central, y depende de lo que se ha llamado *neuritis axial,* inflamación (ó degeneración) del centro del nervio. Las fibras interesadas ocupan sólo el centro del nervio en la parte posterior de la órbita; más hacia delante van á la superficie (ó cerca) del lado temporal. Esta forma se observa en la *ambliopía por el tabaco,* y algunas veces complica las enfermedades degenerativas del cerebro, pero rigurosamente hablando, no es consecuencia de ellas.

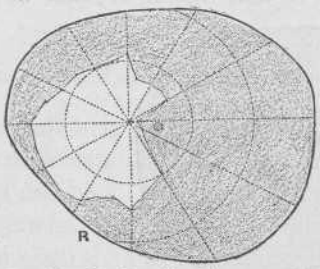


Fig. 72.—Limitación del campo derecho, más considerable en su mitad derecha; ocasionada por neuritis orbitaria; invasión aguda con parálisis de los músculos oculares; papila normal; ulterior curación de los músculos y atrofia lenta de la papila.

Quiasma.—El síntoma característico de las enfermedade es la *hemianopía temporal,* ó pérdida de la mitad externa de cada campo visual ó de parte de esta mitad. Esta hemianopía temporal (representada en las figuras 73, 74 y 75), es el síntoma usual, porque el proceso morboso que

(1) Se ha afirmado recientemente que la recepción de la luz depende de un centro diferente del de la percepción de la forma (Wilbrand). No está demostrado aún que sea así, pero es de desear que se hagan nuevas observaciones sobre este punto.

lesiona el quiasma obra principalmente sobre su porción central, y afecta á las fibras que cruzan de la mitad nasal de cada retina. En muchos casos, sin embargo, no queda limitada la influencia morbosa á la porción central, sino que invade un lado de la comisura ó una cinta inmediatamente detrás

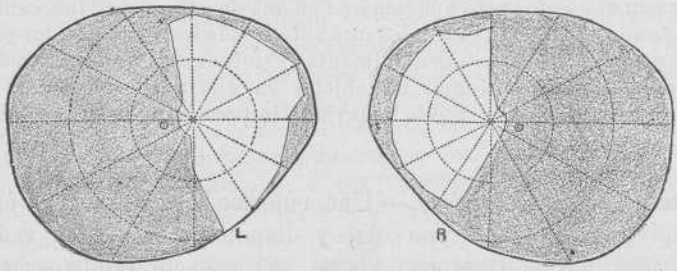


Fig. 73.—Hemianopía temporal; invasión gradual; ningún otro síntoma. No progresiva.

de la comisura, ó menos frecuentemente un nervio óptico delante de ella. En ambos casos el resultado es el mismo. En el lado hacia el cual se

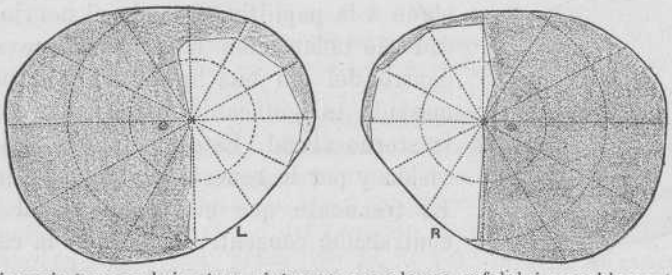


Fig. 74.—Hemianopia temporal sin otros síntomas que alguna cefalalgia; problamente tumor de la hipófisis del cerebro

extiende el proceso morboso invade las fibras que no cruzan, y el ojo correspondiente queda completamente ciego, al paso que en el otro queda la pér-

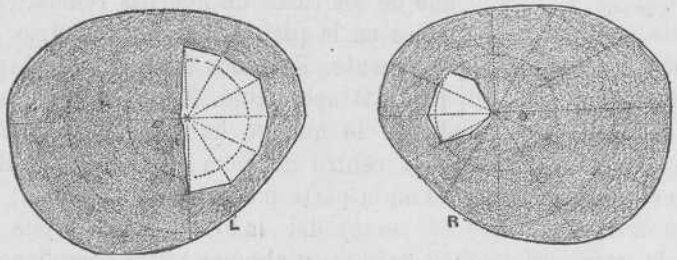


Fig. 75.—Hemianopía temporal con reducción concéntrica del hemi-campo subsistente mayor en el ojo derecho. En éste quedó en último término completamente extinguida la visión, pero en el izquierdo se mantiene estacionario merced al tratamiento que estuvo basado en la presunción de que el proceso era una inflamación crónica en el quiasma.

dida limitada al medio campo temporal. Con frecuencia acaba por padecer todo el quiasma, y entonces el trastorno visual recorre todos los períodos antes mencionados hasta llegar á la completa pérdida de la visión en ambos ojos.

El más raro de todos los síntomas de las enfermedades del quiasma es la hemianopía nasal. Puede ser resultado solamente de una lesión que invade

los dos lados del quiasma, y deja intacta la porción central (influencia externa bilateral ó afección intersticial simétrica). Se la ha visto ocasionado por la presión ejercida por las carótidas osificadas (KNAPP). En la atrofia tabética, las alteraciones parecen ser más considerables en el quiasma que en ningún otro punto, y puede dar origen á la hemianopía nasal é irregular. El único caso que he tenido ocasión de observar era de esta forma. En un ojo había una pérdida completa del cuadrante nasal inferior, y en el otro una ambliopía bien definida de situación correspondiente (fig. 76). En la

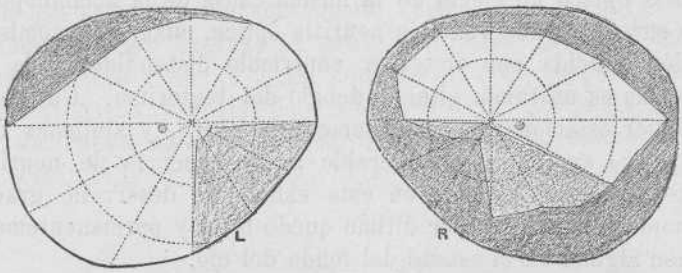


FIG. 76.—Hemianopía nasal parcial en un caso de atrofia del nervio óptico. La pérdida no era completa en el campo izquierdo; en el derecho la sombra más oscura indica la pérdida completa.

forma ordinaria de hemianopía temporal rara vez es exactamente vertical la línea divisoria. La pérdida visual se corresponde exactamente algunas veces en los dos ojos, pero más frecuentemente hay alguna diferencia entre los dos campos. La correspondencia exacta depende de la posición rigurosamente central, que rara vez existe en los procesos que causan el defecto visual. Algunas veces la línea divisoria pasa, sin duda, por el punto fijo, como en la figura 74; en otros casos diverge hacia el lado temporal de dicho punto, dejando alrededor de él una zona pequeña de semivisión. La diferencia depende probablemente de variaciones individuales en el cruzamiento. En algunas personas van fibras desde la región macular á las dos porciones del nervio, la cruzada y la directa (v. hemianopía lateral). En la mayoría de los casos no hay contracción periférica de los hemicampos subsistentes. Cuando esta contracción existe es debida á que la inflamación alcanza á la capa periférica de los nervios ópticos delante del quiasma. La abolición visual abarca en la hemianopía temporal todas las formas de la visión, la pérdida de la visión de los colores tiene el mismo límite que la de la visión de la luz.

El modo de presentarse la hemianopía temporal depende de la naturaleza del proceso morboso que la determina, y de aquí se deduce una división de tres variedades causales: 1.° compresión externa, como la que determina un tumor progresivo, ó una distensión intersticial del tercer ventrículo; 2.° inflamación intersticial de carácter primario; 3.° atrofia tabética con procesos secundarios en el cruzamiento. La distinción de las clases primera y segunda es á menudo difícil, porque ambas van á veces acompañadas de cefalalgia y sólo el curso de la afección puede dar á conocer su naturaleza. La suspensión permanente del proceso á beneficio de un tratamiento basado en la hipótesis de una inflamación, justifica el diagnóstico de este proceso mor-

boso. En todas las formas, la invasión es por lo común gradual, alguna vez rápida, y rarísima vez verdaderamente repentina; ya hemos indicado la significación de estas variaciones.

Las asociaciones de la hemianopía temporal varían según su causa. Cuando la enfermedad primaria reside fuera del quiasma es frecuente la parálisis de alguno de los nervios motores adyacentes á los músculos del globo ocular. Cuando un tumor alcanza grandes dimensiones pueden hallarse interesados otros tejidos. Rara vez, más rara vez de lo que podía esperarse, es la *neuritis óptica* un efecto de la misma causa de la hemianopía, pero la hemianopía sucede alguna vez á la neuritis óptica, cuando la comisura sufre la compresión ejercida por el tercer ventrículo distendido, y la causa de ambos síntomas es un tumor situado debajo del tentorium. Un hombre que sufría un tumor estacionario, probablemente sifilítico, y síntomas de derrame interno, tuvo ambliopía considerable á consecuencia de neuritis óptica que había terminado en atrofia; en este estado se desarrolló gradualmente una hemianopía temporal, y por último quedó total y permanentemente ciego sin alteración alguna en el estado del fondo del ojo.

El curso de la hemianopía temporal depende necesariamente del de la causa que la determina. Como hemos visto, puede llegar hasta la ceguera completa; la pérdida del hemi-campo subsistente de un ojo, puede dejar reducido el paciente á sólo la mitad nasal del otro campo durante el curso ulterior de la lesión intracranial hasta la funesta terminación que lleva generalmente en pos de sí una enfermedad progresiva. La pérdida antes mencionada precede algunas veces al estacionamiento en casos debidos notoriamente á una inflamación primaria. La lesión puede adquirir incremento por efecto de la contracción cicatricial del tejido inflamatorio. En tales casos los síntomas no son incesantemente progresivos, pero es raro que se obtenga una mejoría considerable. Aunque la lesión más probable es la inflamación intersticial, nada sabemos de su verdadera naturaleza en tales casos. Se concibe que un tumor procedente de la hipófisis del cerebro, puede dejar de crecer algunas veces.

Cinta óptica y hemisferios. La pérdida de la visión á consecuencia de

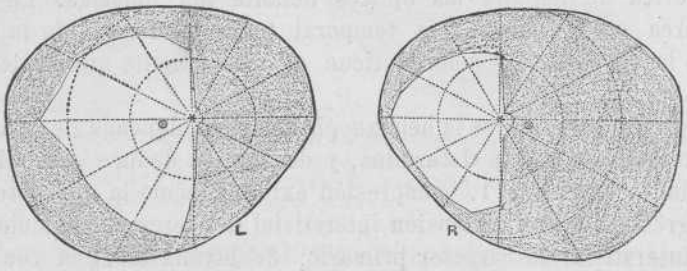


Fig. 77.—Hemianopía derecha; invasión repentina con hemiplegia derecha y hemianestesia que desaparecen en pocos días, quedando como único síntoma permanente la hemianopía.

una enfermedad de la vía óptica detrás del quiasma, *hemianopía homónima,* depende de la disposición anatómica antes descrita. Hay en estos casos una interceptación de las impresiones procedentes del lado de cada

retina correspondiente al lado de la lesión, y de aquí que haya pérdida de la visión en la mitad opuesta de cada campo.

La abolición es igualmente frecuente en el lado derecho que en el izquierdo. De los casos coleccionados por WILDBRANT en ochenta era en el lado derecho y en setenta y cuatro en el izquierdo. La semiceguera varía en su extensión. En casos de hemianopía completa, llega hasta la línea media vertical (fig. 77), pero el carácter preciso de la línea divisoria varía considerablemente en sus pequeños detalles. La primera diferencia importante es que en algunos casos la línea pasa, al parecer, por el punto de fijación, al paso que más frecuentemente (como en la mayoría de los casos representados en las figuras) el punto de fijación (1) está incluído en la mitad que conserva visión (2). La línea de división ocupa á veces el meridiano vertical arriba y abajo, pero á unos 8 ó 10° del punto de fijación se desvía y da vuelta alrededor de este punto y á igual distancia por debajo vuelve á tomar la línea media (fig. 77). La divergencia se realiza algunas

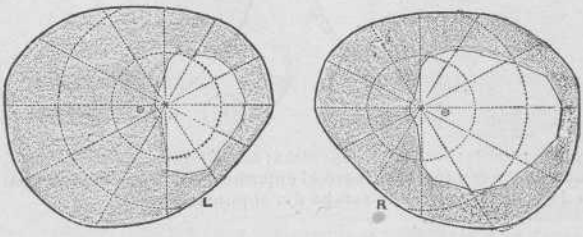


FIG. 78.—Hemianopía izquierda, en el caso de tumor cerebral representado en la pág. 145, pero debido problablemente, no á la compresión ejercida sobre la cinta, sino á la interceptación de la radiación óptica.

veces á alguna distancia por encima del punto de fijación (fig. 78). La zona así circuída varía de 3 á 4° á 10 y hasta 15° de radio. En otros casos continúa la línea en el meridiano, y pasa, al parecer, por el mismo punto fijo. Rara vez parece pasar por el punto de fijacion en un ojo y más allá de él en el otro. En un tercer grupo diverge la línea del meridiano y cuando llega cerca del nivel del punto de fijación se inclina hacia él y llega hasta á tocarlo haciendo un ángulo entrante en el perfil de la mitad que conserva la visión (fig. 79). Esta importante diferencia, división ostensible por el punto fijo, ó inclusión de este punto en la mitad en que se conserva la visión, no depende del punto en que está situado de la lesión; una y otra forma pueden presentarse en casos de hemianopía dependiente de lesión de la cinta, del tálamo ó del hemisferio, y ya hemos visto que una y otra forma se presentan también en casos de hemianopía temporal ocasionada por enfermedad del quiasma. La diferencia sólo puede explicarse por variaciones individuales en el cruzamiento de los nervios. La inclusión de la región central en la mitad en que se conserva la visión, ocurre igualmente en la hemianopía látero-derecha que

(1) La región que rodea al punto de fijación recibe su riego de la región central de la retina que rodea á la mácula lútea.

(2) WILBRAND observó que de cincuenta casos en que estaba especificado el punto la línea pasaba por el punto de fijación en veintitrés y á un lado de él en treinta y tres. (Véanse las observaciones en la pág. 153).

en la látero-izquierda. Debe depender, por consiguiente, del paso de fibras desde la región macular á ambas cintas ópticas y á ambos hemisferios, en términos de que esta región no quede ciega por la enfermedad de una ú otra de las cintas ópticas (1).

Puesto que la distancia á que pasa la línea divisoria del punto de fijación varía en los diferentes individuos, es claro que ha de existir una variación correlativa en la magnitud de la zona central de donde proceden las fibras que van á ambas cintas ópticas. Esta zona es muy pequeña cuando la línea pasa cerca del punto de fijación, y si pasa por el mismo punto de fijación, entonces no hay doble paso de fibras centrales, sino una división de éstas como de las que proceden del resto de la retina. Recientes y minucio-

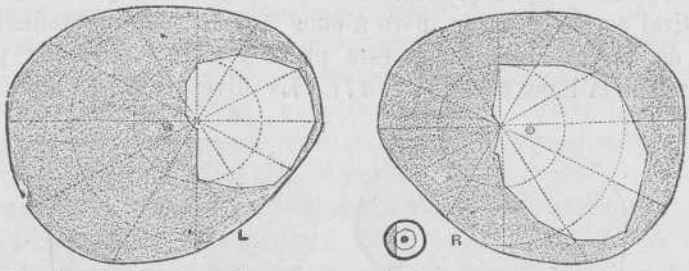


FIG. 79.—Hemianopia izquierda; invasión repentina; ningún otro síntoma. En el ojo derecho la abolición se extiende hasta el punto fijo; pero el enfermo señaló la línea vertical de la figura pequeña como límite de la ceguera cuando estaba fijo el punto central.

sas observaciones nos han inducido á dudar si la línea divisoria pasa alguna vez en realidad por el punto de fijación. Cuando parecía ser así, determinando el campo con un perímetro y haciendo un examen más minucioso, he observado que la línea pasaba un poco á un lado del verdadero punto de fijación, y no por el punto mismo. En el campo derecho, representado en la fig. 79, por ejemplo, la pérdida de la visión, según el perímetro, parecía extenderse exactamente hasta el punto fijo, pero cuando el paciente se fijaba en un punto pequeño, se observaba que el área de visión se extendía más allá de él, como demuestra el diagrama pequeño. Si así es, las variaciones individuales dependerán simplemente de diferencias en el área de donde proceden las fibras que van á ambas cintas ópticas, y la diferencia que parecía de forma se reduce á una diferencia de grado.

Igual origen tienen probablemente otras diferencias que se observan en la línea divisoria. En la mayoría de los casos es algo irregular y en algunos es oblicua por arriba y por abajo. La desviación puede ser hacia un lado por arriba y hacia otro por abajo, de modo que la dirección general de la división es la misma, y puede ser exactamente igual en ambos ojos (1). Otra

(1) Se ha asegurado que este paso está demostrado por el hecho de haberse descubierto fibras degeneradas en las dos cintas ópticas en casos de neuritis axial con pérdida central de la visión. Pero estas fibras se hubieran podido encontrar lo mismo si hubiese existido en aquel caso una división exacta por la mácula; la abolición central se extiende siempre á más distancia de la mácula que el arco de visión subsistente en la hemianopia. Probablemente no podría seguirse el paso de fibras desde cada lado de la mácula á cada una de las cintas ópticas.

(2) La figura 15 de mi *Diagnosis of Diseases of the Brain*, representa un ejemplo bien marcado de esta oblicuidad.

diferencia en la línea divisoria es debida también, probablemente, á la disposición anatómica. La línea es generalmente brusca, y la visión, perfecta, se convierte repentinamente en ceguera. Algunas veces, no obstante, limita la mitad ciega una tira estrecha de visión confusa. Esta zona debe ser efecto de que algunas fibras procedentes de la zona media van por la cinta al mismo lado; estas fibras no son bastante numerosas para dar la visión distinta de la región macular, pero son suficientes para sostener alguna visión en la zona intermedia (1). No existe relación alguna entre la existencia de una zona ambliópica y el sitio de la lesión (2). Todas estas variaciones, y algunas pequeñas diferencias que se observan á veces entre los dos campos, deben depender de diferencias individuales en el carácter del cruzamiento. Cuando la hemianopía es incompleta, la irregularidad del contorno debe ser atribuída á la extensión de la lesión.

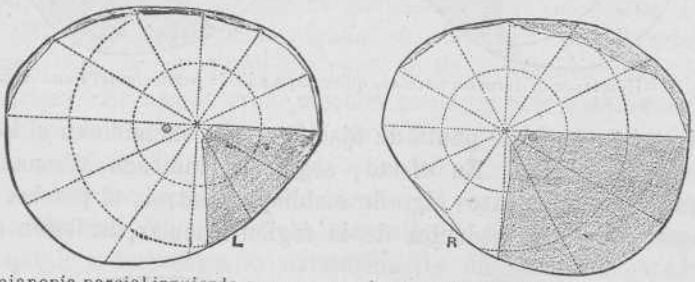


FIG. 80.—Hemianopía parcial izquierda que comprende el cuadrante inferior. Los campos se tomaron diez años después de la invasión. La hemianopía era completa al principio, y fué acompañada de hemianestesia izquierda (inclusos los sentidos especiales), ligera hemiplegia y neuritis óptica. La lesión era probablemente un goma sifilítico próximo á la parte posterior del tálamo derecho. (Una gráfica tomada diez años después que ésta reveló precisamente el mismo defecto).

La hemianopía no siempre es completa. Á veces sólo está perdida una parte de un hemi-campo, pero es deficiente la misma parte del campo en los dos ojos. El cuadrante inferior queda privado de visión con más frecuencia que el superior (3). La abolición es algunas veces parcial desde el principio, pero más frecuentemente, como en este caso, la hemianopía es completa al principio, y luego se restablece la visión en alguna parte de la mitad afecta, continuando privada de ella otra parte. La abolición puede extenderse hasta la inmediación del punto de fijación, ó quedar limitada, en los casos leves á la parte periférica del campo (fig. 81). Esta abolición parcial depende de la extensión parcial de la enfermedad de la vía conductriz ó del centro. Es muy rara en las enfermedades de la cinta óptica, en que todas las fibras están muy próximas entre sí, pero se ha observado en un caso de reblandecimiento parcial (MARCHAND). En el caso representado en la fig. 80,

(1) HIRSCHBERG, *Nägel's Jahresber.*, 1876, pág. 79.

(2) WILBRAND, *Ueber Hemianopsie*, pág. 160. (Véase el caso de DÉLEPINE, pág. 21).

(3) En el caso representado en la fig. 80, y en otro representado en la obra *Diagnosis of Diseases of the Brain*, en que el defecto ocupaba un cuadrante, éste era el inferior y la hemianopía era látero-izquierda. Las estadísticas de WILBRAND dan el resultado siguiente: hemianopía izquierda, cuadrante inferior en veinticinco casos, y superior en cinco; hemianopía derecha, cuadrante inferior tres y superior cinco; diferencia digna de atención. HUN ha referido un caso (*Amer. Journ. Med. Sci.*, Enero, 1887) en que el defecto de la visión ocupaba el cuadrante inferior del campo izquierdo y el cuadrante superior (parte periférica) también del campo izquierdo en ambos lados. La autopsia reveló la atrofia de la parte inferior del cuneus derecho.

la hemianopía parcial era probablemente el resultado de una enfermedad del tálamo óptico ó de la irradiación óptica cerca de la cápsula interna, que estaba interesada. La hemianopía parcial depende con frecuencia de una lesión del lóbulo occipital, y se supone que el defecto ocupa el cuadrante superior ó el inferior según que la enfermedad ocupa las partes superior ó inferior del cuneus.

La agudeza de la visión central está disminuída con frecuencia en la

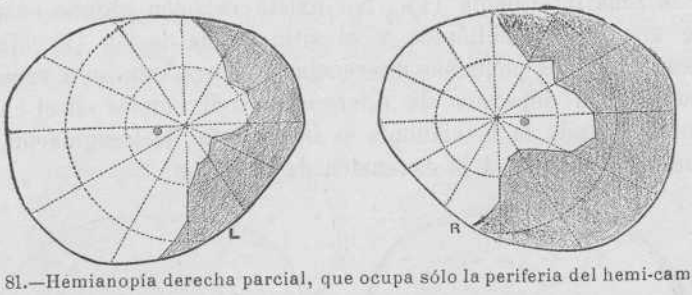


FIG. 81.—Hemianopía derecha parcial, que ocupa sólo la periferia del hemi-campo.

hemianopía, aún cuando el punto de fijación quede incluído en el hemi-campo que conserva la visión. En efecto, según ha indicado WILBRANT, debe existir siempre en tales casos algo de ambliopia central; si por las dos cintas ópticas pasan fibras procedentes de la región macular, la lesión de las que

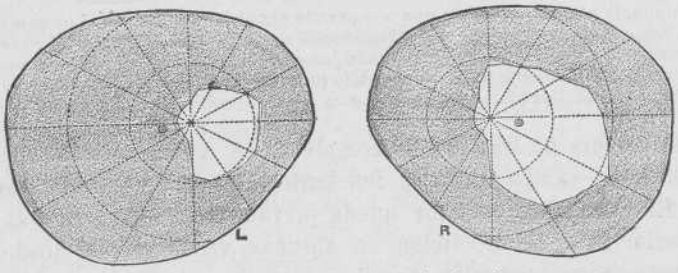


FIG. 82.—Hemianopía izquierda con una gran reducción de los hemi-campos que conservan la visión, acompañada de hemiplegia izquierda y convulsiones látero-izquierdas recurrentes. Los síntomas subsisten aún al cabo de más de doce años.

pasan por una de las cintas ha de disminuir la visión. De noventa y tres casos recogidos por él, sólo se menciona la ambliopía central en cincuenta y tres, y en algunos de ellos existían alteraciones oftalmoscópicas. Los casos que he examinado minuciosamente demuestran, que cuando se practica una exploración escrupulosa se llega á descubrir alguna disminución de la agudeza visual, aunque el examen superficial no hubiera revelado defecto alguno (1). Es, sin embargo, tan considerable el número de fibras que se distribuye en la región macular, que la pérdida hasta de una mitad de ellas puede no producir más que un ligero defecto.

En muchos casos de hemianopía los medios campos normales tienen su extensión periférica normal. En otros casos sufren alguna reducción perifé-

(1) Naturalmente hay que tener en cuenta la posibilidad de que la agudeza visual no fuese normal antes de la invasión de la hemianopía.

rica, pequeña ó grande, aunque no exista lesión alguna periférica, como una neuritis óptica, á que poder atribuirla. Esta reducción no ha sido objeto de la atención que merece. El medio campo es más pequeño, por lo general, en el ojo del lado á que corresponde la hemianopía, esto es, del lado opuesto al de la lesión, pero como este es siempre el mediocampo nasal, la reducción periférica puede no parecer tan grande como en la mitad temporal del otro ojo, que es más extensa. Se ha supuesto dependiente la reducción de una lesión de la radiación óptica cerca del tálamo (WILBRANDT), pero puede faltar aún en enfermedades de la corteza occipital (1).

Hemianopía del color.—En la hemianopía ordinaria la hemianopía del color corresponde á la del blanco. Si existe, por consiguiente, una limitación del medio campo para el blanco, los campos de los colores están también proporcionalmente reducidos de tamaño. Es un hecho notable que puede haber hemianopía para los colores no habiéndola para lo blanco (hemiacromatopía). No existe alteración alguna en el campo para la visión de los objetos, pero tan pronto como se pasa la línea vertical todos los colores aparecen grises. Se han referido muchos casos de este notable defecto (2) y tal vez se hubiera encontrado más si se hubiera explorado el campo de los colores á la cabecera del enfermo en todos los casos de afecciones del cerebro. La línea divisoria pasa generalmente, al parecer, por el punto de fijación. Este síntoma depende probablemente de la lesión de una parte del lóbulo occipital, y demuestra la existencia de un centro separado para la visión de los colores, pero nos es desconocida todavía la situación de este centro; WILBRANDT supone que está en alguna parte de la corteza occipital delante de la región apicial, y que las impresiones pasan por ésta para llegar al centro de visión del color, puesto que las enfermedades del ápice determinan hemianopía completa.

Salvo las dos excepciones que se acaban de mencionar, limitación de los hemi-campos en que se conserva la visión y pérdida aislada de la visión de los colores, no se conocen diferencias de carácter de la hemianopía que dependan de diversidad de situación de la enfermedad del nervio óptico detrás del quiasma.

La hemianopía lateral doble, cuando es completa, implica la pérdida total de la visión. Se sabe que es el resultado de lesiones sucesivas de los dos lóbulos occipitales, en virtud de las cuales se convierte en amaurosis completa por efecto del segundo ataque, la hemianopía izquierda ocasionada por el primero (3). Se ha referido un caso notable de ceguera completa de

(1) Caso de CURSCHMANN, *Cent. f. Augenh.*, 1879, pág. 181.

(2) BJERRUM, *Cent. f. Augenheilk.*, 1881, pág. 471; SAMELSOHN, *Cent. f. med. Wiss.*, 1881, núms. 47 y 50; EPERON, *Arch. d'Ophth.*, 1884, pág. 356; CHARPENTIER, *De la visión, etc., Thèse de Paris*, 1887; SWANZY, *Trans Oph. Soc.*, vol. III, pág. 185. El caso de SWANZY era singularmente notable porque había en él una reducción de la parte superior del campo para lo blanco en el lado en que estaba perdida la visión del color, lo cual indica que el centro de los colores es adyacente á aquella parte del centro hemi-visual en que está representado el cuadrante superior. Los hemi-campos que conservaban la visión de los colores estaban muy disminuídos, y aparece de la gráfica que había una ligera limitación en la del blanco.

(3) Casos referidos por NOTHNAGEL (*Topische Diag. des Gehirnkr*, pág. 389); CALMEIL, (*Mal. de Cerv.*, vol. II, pág. 411); N. MOORE (*St. Barth. Hosp. Rep.*, vol. XV, 1879); CHVOSTEK (*Oest. Zeitschrift and 'Virchow's Jahresb.*, 1872, vol. II, pág. 49).

los colores con invasión apoplectiforme. La agudeza y los campos visuales eran normales. Se restableció alguna visión de los colores, pero subsistió una ceguera completa para el rojo y el verde (1).

En la hemianopía lateral no se percibe en el primer período signo oftalmoscópico alguno. Pueden coexistir alteraciones del fondo del ojo á consecuencia, ya de la naturaleza de la lesión cerebral (como papilitis en caso de tumor), ó bien de estados morbosos concomitantes (como retinitis albuminúrica en la hemorragia cerebral). Al cabo de algunos meses ó de algunos años se perciben á veces ligeras alteraciones atróficas. Algunos suponen que se puede observar palidez de las papilas en la mitad correspondiente á la hemianopía. Yo no he conseguido reconocerlo por mí mismo, pero he visto la papila del lado en que estaba perdido el hemi-campo temporal ligeramente más pálida que la del otro. Esta diferencia se explica por el hecho de ser el área del campo perdido mayor en este ojo que en el otro, y hallarse privadas de funcionar un número mayor de fibras.

La hemianopía lateral que ha durado algunas semanas de una manera completa, rara vez desaparece del todo, y á veces queda permanente con alguna ligera disminución. Seguin la ha visto durar por espacio de veintitres años (2). Al disminuir una hemianopía completa puede hacerlo desde el centro á la periferia, dejando una pérdida visual periférica y simétrica, como en la fig. 81, ó bien de arriba hacia abajo hasta dejar reducida la pérdida de visión á un cuadrante. Rara vez aclara desde la periferia, en términos de dejar escotomas simétricos que tienen una extremidad en la región central (3).

La hemianopía puede pasar inadvertida para el paciente durante mucho tiempo, ó si nota alguna alteración en la visión puede creer que ha perdido la vista de un ojo. El defecto puede pasar inadvertido muy fácilmente cuando queda libre una zona considerable alrededor del punto de fijación, y se halla por consiguiente poco perjudicada la visión central. En un caso no se descubrió la pérdida de la visión hasta que la enfermera manifestó que el paciente nunca comía las patatas que se le colocaban en un lado determinado del plato. Los enfermos hemianópicos, cuando las circunstancias requieren un extenso campo de visión, inclinan la cabeza hacia el lado ciego, para poner los objetos más cerca del centro de la porción de campo en que se conserva la visión. El defecto puede ser causa de accidentes, especialmente en aquellas personas que están ajenas de que lo padecen.

La hemianopía lateral va frecuentemente acompañada de otros síntomas de lesión orgánica del cerebro. La más frecuente de ellas es la hemiplegia, transitoria ó permanente, y existe por lo menos en la mitad de los casos (4).

(1) Steffen, *Arch. f. Ophth*, XXVII, 1881.

(2) *Journal of Nervous and Mental Diseases*, Enero, 1886.

(3) Véase un caso publicado por Lang y Fitzgerald, *Trans. Oph. Soc.*, vol. II, pág 231, donde se encuentran referencias á otros casos.

(4) La proporción de los casos publicados es de un tercio (59 de 154 casos recogidos por Wilbrand), pero es seguramente inferior á la verdadera. La mayor prolijidad con que se hace ahora el examen de los casos revela la existencia de la hemianopía en tantos casos de hemiplegia que no da motivo á la publicación del caso, á menos de que se le complete con la autopsia, y aun así pasará inadvertida probablemente en muchos casos.

La parálisis ocupa siempre el mismo lado de la ceguera cuando son las dos resultado de una sola lesión; el paciente no puede ver hacia el lado que no puede mover. Es también una complicación posible la hemianestesia, y en los casos de parálisis del lado derecho se observan alteraciones del lenguaje. La significación de estas asociaciones se estudiarán en el capítulo sobre *Localizaciones cerebrales*.

Como síntoma transitorio, que sólo existe durante el primer período de la enfermedad, se presenta con frecuencia la hemianopía en varias lesiones de un hemisferio cerebral, especialmente en la hemorragia cerebral. Si el observador acerca bruscamente su dedo al ojo del enfermo, primero por un lado y luego por el otro, observará que al acercarle por el lado sano habrá una contracción refleja del músculo orbicular, y no se efectuará esta contracción al acercarlo por el lado de la hemiplegia. Esto parece indicar que existe un defecto hemianópico, como parte de la perturbación inicial de las funciones del hemisferio afecto, por más que, luego que el enfermo se ha repuesto hasta el punto de poderlo someter á un examen del campo visual, no se pueda descubrir defecto alguno, ni exista ya la diferencia de acción refleja.

La hemianopía funcional transitoria es frecuente como parte de los fenómenos de la hemicránea, y como otras manifestaciones de esta enfermedad, aparece algunas veces como síntoma aislado, aparte de la cefalalgia. Es notable que la hemianopía se presenta muy rara vez como parte de los trastornos funcionales del histerismo, en que tan frecuentes son otros trastornos visuales de que nos ocuparemos á continuación. Se han referido algunos casos de hemianopía histérica (1) pero entre un extenso número de casos de hemianopía que he tenido ocasión de observar, uno solo tenía, tal vez, origen histérico.

Rara vez se observa la hemianopía oblicua y la horizontal, y reclaman ulterior estudio. Ya hemos dicho que la línea divisoria de la hemianopía lateral puede inclinarse hacia un lado por arriba y hacia el opuesto por abajo, á consecuencia sin duda de una particularidad individual en el cruzamiento. Se comprende que una desviación de este género da origen alguna vez á una hemianopía que con razón pueda llamarse oblicua. Es muy rara la hemianopía en que la línea divisoria es horizontal quedando privadas de visión la mitad superior ó la inferior (2). Puede simular este estado una lesión simétrica de los nervios ópticos, y también puede ser un compuesto de una hemianopía parcial doble, en que esté perdida la visión en los dos cuadrantes inferiores. Del mismo modo puede producirse la pérdida de la visión del cuadrante inferior en un lado, y del cuadrante superior en el otro (WILBRAND).

Se ha atribuído importancia á la diferencia, ya mencionada, entre los

(1) BONNEFOY (*Troubl. de la Vision de l'hystérie, Thèse de Paris*, 1874) refiere algunos casos observados en la Salpetriere. El DR. JAMES ANDERSON (*Ophth. Rev.*, Agosto 1885) ha publicado un caso en que, coincidiendo con síntomas indubitables de histerismo, existía una ceguera completa de las mitades inferiores de los campos con contracción en la parte superior y lado interno.

(2) ANDERSON ha publicado un caso de pérdida de la visión de la mitad inferior de los dos campos. *Med. Times and Gazette*, 1885, n.º 1842.

casos en que los hemi-campos ciegos aparecen al enfermo simplemente vacíos ó marcadamente negros, esto es, si existe ó no en ellos una sensación de falta completa de luz. Esta diferencia depende probablemente del estado de los centros visuales de la corteza cerebral, especialmente del del centro superior. En el caso de hemianopía temporal representado en la fig. 73, el paciente, médico práctico, describía la mitad ciega como de aspecto, no negro, sino á manera de una niebla, pero nunca pudo distinguir en ella una luz.

Es una tercera forma de defecto visual de las enfermedades cerebrales la llamada *ambliopía cruzada* (pág. 24). Existe en estos casos enturbiamiento de la visión del ojo opuesto al de la lesión cerebral, y el examen de los campos visuales da á conocer que éstos están concéntricamente reducidos de tamaño, en grado variable en los diferentes casos. Algunas veces están reducidos á un área pequeña que sólo se extiende precisamente hasta más

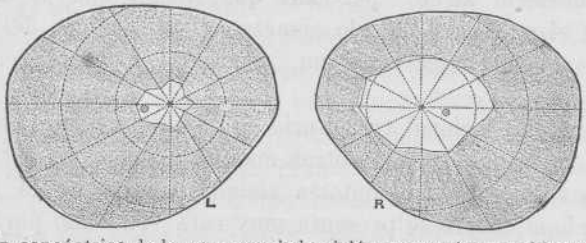


FIG. 83.—Reducción concéntrica de los campos de la visión, mayor (con ambliopía considerable) en el ojo izquierdo, acompañado de hemianestesia izquierda y ligera hemiplegia; invasión repentina. La paciente era una mujer de sesenta años.

allá del punto ciego, como unos 20° alrededor del punto de fijación. Los campos de los colores también están reducidos, y desaparecen totalmente cuando es considerable la disminución para el blanco. El paciente no se queja del otro ojo, pero si se le examina se encuentra también una reducción de su campo semejante á la del otro, pero en grado mucho menor, y sin llegar nunca á la pérdida completa del campo de los colores, ni aún para el rojo.

Esta forma de defecto visual es análoga al que se presenta con frecuencia en el histerismo asociado á la hemianestesia. Los testimonios anátomo-patológicos que poseemos respecto al sitio del proceso morboso son muy escasos, pero son los suficientes para que se acepte como muy probable que el síntoma en cuestión depende de una lesión de la corteza de la parte inferior y posterior del lóbulo parietal, circunvoluciones supramarginal y angular. En los pocos casos de este género que han terminado funestamente, la enfermedad había ocupado esta región (pág. 22), al paso que no se ha visto determinado este síntoma por lesiones del lóbulo occipital, del temporal, del parietal superior, ni del parietal ascendente. Las observaciones de los casos morbosos autorizan á afirmar como hechos probables: 1.° que en este centro están representados, en corto grado el ojo del mismo lado, y en grado principal el del lado opuesto; 2.° que la enfermedad parcial deprime la función del centro lo mismo que la total, y no determina la pérdida parcial de una

parte del campo de la visión; 3.° que el centro del hemisferio opuesto puede suplir en un grado considerable, al que esté destruído, puesto que la alteración disminuye generalmente al cabo de algún tiempo. La destrucción completa de este centro no ocasiona la pérdida completa de la visión del ojo opuesto; siempre subsiste alguna visión y un campo pequeño, gracias, sin duda, á la representación de este ojo en el otro hemisferio, esto es, en el hemisferio del mismo lado á que corresponde el ojo. La lesión de esta región, sin embargo, rara vez es completa, porque su riego sanguíneo procede á la vez de la arteria cerebral media y de la cerebral posterior. Cada uno de los centros visuales superiores ha de estar, por consiguiente, en comunicación con los dos lóbulos occipitales; y la comunicación con el del hemisferio opuesto debe hacerse por fibras del cuerpo calloso.

En la teoría que hemos aventurado para darnos razón de la ambliopía cruzada, podemos encontrar una explicación de la reducción concéntrica de los hemi-campos subsistentes, observada en la hemianopía. Si la enfermedad occipital, que causa la hemi-ceguera, se extiende hacia adelante hasta el centro visual superior, los hemi-campos en que se conserva la visión se reducirá concéntricamente en proporción á la lesión que sufre dicho centro, al paso que si el centro superior queda completamente destruído, el hemi-campo del ojo opuesto quedará reducido á pequeñísimas dimensiones, puesto que la visión queda exclusivamente á cargo del otro hemisferio. Es posible que ejerciera el mismo efecto una lesión de la sustancia blanca debajo de esta región. Necesitamos mayor número de hechos antes de dar una opinión digna de crédito respecto á la causa ó causas de esta contracción concéntrica, pero la hipótesis anunciada tiene en su apoyo el hecho de que la reducción del hemi-campo es á menudo mucho menor en el ojo del lado de la lesión que en el otro, precisamente lo mismo que sucede con la contracción de todo el campo visual cuando es el centro visual superior el único enfermo. En los casos de hemianopía que yo he visto, en que los campos estaban reducidos sin enfermedad periférica del nervio, y existían, además, otros síntomas de localización, estos síntomas indicaban la existencia de enfermedad de la corteza. En el caso representado en la fig. 82, por ejemplo, la hemiplegia iba asociada á la hemianopía y acompañada de convulsiones en los miembros paralizados, que empezaron localmente y repitieron durante muchos años; signo cierto de una lesión cortical. Son pocas las observaciones publicadas sobre este punto, pero las que hay confirman la opinión antes expresada (2).

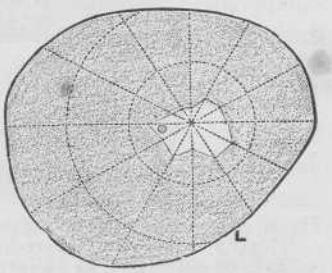


FIG. 81. — Restricción concéntrica del campo del ojo izquierdo (acompañada de ambliopía) en una mujer de cincuenta años (1).

(1) El ojo derecho había sido extirpado muchos años antes. La afección visual iba acompañada de hemianestesia izquierda; entorpecimiento de todos los sentidos especiales en lado izquierdo, y cefalalgia interna. No había síntoma alguno sospechoso de histerismo. Era probable la sífilis. Los síntomas se desarrollaron gradualmente, y aumentaron hasta que se administró el ioduro potásico; entonces se contuvieron; y había disminuído visiblemente al dejar la enferma el hospital.

(2) Así en un caso de hemianopía, referido por FORSTER (GRAEFE U. SAEMISCH's *Handbuch*, t. VII,

Ceguera psíquica.—La última forma de los defectos visuales es el singular estado conocido con el nombre de ceguera psíquica, y del cual hemos hecho ya breve mención. MUNK asignó esta denominación á un estado producido por él en los perros mediante la extirpación de partes de los lóbulos occipitales. Los perros sometidos á esta mutilación, conservaban ostensiblemente la facultad de la visión, pero habían perdido la de reconocer la naturaleza de los objetos, tales como el alimento que se colocaba ante su vista, y la de conocer á las personas con quienes hasta entonces habían vivido en íntima familiaridad. Un estado análogo se ha observado en algunos casos de enfermedad del cerebro. Sin otra alteración mental parece como que existe en tales casos una pérdida completa de la memoria visual; son extraños y desconocidos los lugares y las fisonomías más conocidas y desconocen los

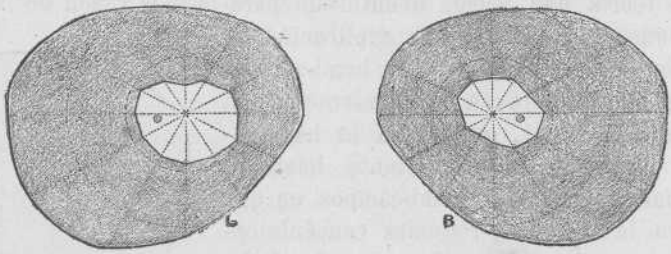


FIG. 85.—Reducción concéntrica de los campos, mayor en el derecho, que acompaña á una hemiplegia y hemianestesia derechas (completa). La invasión fué precedida de cefalalgia y acompañada de convulsión. La paciente era una mujer joven que problablemente sufría una enfermedad vascular sifilítica. El estado de los miembros paralizados era característico de un lesión orgánica. Los campos se trazaron seis semanas después de la invasión.

pacientes hasta la naturaleza de los objetos con que están en más frecuente contacto (1). La ceguera psíquica comprende necesariamente los símbolos verbales visuales.

Los órganos que desempeñan las funciones abolidas en la ceguera psíquica son, seguramente, independientes de los centros hemi-visuales, toda vez que la hemianopía ocasionada por enfermedad de la corteza no implica necesariamente esta abolición especial. Los centros que con ella se relacionan están situados probablemente delante de la región hemi-visual, ya sea en la parte anterior de los lóbulos occipitales ó bien en la parte posterior de los lóbulos parietales. La última de estas suposiciones es la más probable (pág. 24). La percepción de los símbolos verbales visuales está á cargo de tejidos situados en esta región del hemisferio izquierdo, y la abolición de

pág. 118) y en el cual era moderada en grado la limitación periférica, la lesión abarcaba los núcleos caudal y lenticular, y también la corteza en un recinto pequeño de la parte anterior del lóbulo occipital y parte posterior del gyrus angularis. En otro caso referido por HOSCH *(Klin. Monatsbl. f. Augenkr.*, 1878, pág. 281) en el cual era considerable la limitación, la lesión del lóbulo occipital se extendía desde la inmediación de la cápsula interna hasta la sustancia gris. En este caso existían además alteraciones retinianas. En un caso publicado por WERNICKE, de hemianopía derecha y reducción periférica de los campos, la lesión de la corteza occipital se extendía hasta la parte posterior de la circunvolución angular. *(Gehirnkr.* t. II, pág. 190). En cambio, en un caso de enfermedad de la sustancia blanca, referido por WESTPFAL *(Charité-Annalen*, t. VI) sin contracción del campo, la corteza aparecía normal. En casos, citados por CURSCHMANN, en que no había reducción concéntrica, la lesión cortical no se extendía más allá de los límites del lóbulo occipital. *(Cent. f. Augenh.*, 1879, pág 181).

(1) WILBRAND *(Die Seelenblindheit*, 1887) ha analizado extensamente las relaciones de estos síntomas con otros procesos mentales.

esta función puede ser considerada, según ya hemos visto, como una ceguera psíquica parcial. No sabemos si puede producirse la ceguera psíquica por la lesión de un solo hemisferio, ó si es necesario para ocasionarla la lesión de ambos hemisferios. Su extremada rareza es un argumento en pro de la necesidad de una causa bilateral, y á la misma deducción conducen los resultados de los experimentos practicados en animales. Cuando esta perturbación es resultado de una enfermedad residente en un solo hemisferio (como en el caso representado en la pág. 26) probablemente es transitoria, pero si existe un defecto congénito ó una lesión previa de la región visual superior de un hemisferio, una enfermedad limitada de otro hemisferio puede dar lugar á la ceguera psíquica permanente.

Aunque la hemianopía no implica la ceguera psíquica, estos dos síntomas van asociados algunas veces. En un caso descrito por WILBRAND, la hemianopía izquierda incompleta iba asociada á un ligero defecto de los hemicampos derechos, signo indicador de una lesión de ambos hemisferios. BERNHEIM ha referido otro caso notable, puesto que una ceguera psíquica considerable y permanente (incluso ceguera verbal) iba acompañada de hemianopía izquierda en un hombre zurdo (1).

A propósito de los trastornos de las funciones visuales superiores del cerebro, hemos de fijar la atención en la gran extensión que abarca la zona de la corteza que manifiestamente se relaciona con estas funciones. En ninguna parte del cerebro es tan grande la diferencia entre el cerebro del mono y el del hombre, como en la región de la circunvolución angular (en su más extenso sentido, pág. 9). Esta región excede por su tamaño en el hombre á la totalidad del cerebro del mono.

DIAGNÓSTICO. — El trastorno de la visión en un ojo sin afección alguna del otro, y con abolición de la acción de la pupila, es signo de enfermedad de uno de los nervios ópticos. Un escotoma central indica generalmente una enfermedad de las fibras del nervio, que en la parte posterior de la órbita ocupan el centro del tronco. La reducción periférica del campo visual puede ser dependiente de la lesión de la capa periférica del nervio, y probablemente puede ser también efecto de un ligero grado de lesión de todas las fibras del nervio, que determina su máxima perturbación en la periferia de la retina donde la visión es normalmente más turbia, y se extingue la primera cuando hay una reducción general de la función. Un defecto visual limitado á un sector en un ojo, sólo indica lesión del nervio, considerable en intensidad, pero reducida en extensión. La ambliopía con reducción concéntrica del campo visual, considerable en un ojo y leve en el otro, puede ser efecto de atrofia ó de enfermedad del centro visual superior en un hemisferio. En el primer caso el oftalmoscopio revela los signos de atrofia, y está disminuída la acción de la pupila; en el segundo el aspecto del nervio es normal, la

(1) BERNHEIM, (*Revue de Méd.*, 1885, pág. 625). Este caso está en conformidad con la indicación consignada en el texto de que una enfermedad unilateral sólo determina ceguera psíquica permanente cuando existe un defecto en el hemisferio opuesto, por cuanto el hecho de ser zurdo es frecuentemente el resultado de una lesión prematura ó de una anomalía congénita del hemisferio izquierdo.

pupila se contrae perfectamente bajo la influencia de la luz, y la invasión es repentina ó va acompañada de otros signos de una lesión orgánica del cerebro. En la ambliopía funcional (histérica) los síntomas son los mismos que en el caso de enfermedad del centro visual superior, y el diagnóstico depende de otros signos de enfermedad funcional ú orgánica respectivamente. En los casos, poco frecuentes, de enfermedad funcional en que la visión está afectada sólo en un ojo, la integridad de acción de la pupila distingue categóricamente la afección funcional de cualquier lesión orgánica del nervio. La pérdida de la visión en ambos ojos puede ser consecuencia de atrofia crónica, de lesión del quiasma óptico ó de enfermedad de ambas cintas ópticas ó de ambos hemisferios. En todos los casos ayuda á fijar el diagnóstico el modo de desarrollarse los síntomas, que empiezan por ser parciales al principio, y el carácter de ellos indica claramente la situación de la causa que los determina. No es necesario que describamos en detalle la significación de las diversas combinaciones de síntomas que se presentan á veces en la marcha progresiva desde la abolición parcial de la visión hasta la ceguera completa, toda vez que el diagnóstico sólo implica una aplicación de los hechos ya consignados al tratar de la descripción de los síntomas.

La hemianopía temporal es signo de la enfermedad del quiasma. La combinación de ceguera completa en un ojo, y abolición visual del hemicampo temporal en el otro, indica generalmente enfermedad del quiasma que se extiende á las fibras externas ó al nervio, y con frecuencia á la cinta óptica en el lado en que es completa la ceguera.

El diagnóstico del sitio y naturaleza de la causa de la hemianopía lateral depende del modo de invasión y de las asociaciones de que vaya acompañado el síntoma; es esta una cuestión de diagnóstico cerebral y nos ocuparemos en su estudio en el capítulo referente á *Localizaciones de las enfermedades cerebrales*. Además de los caracteres ya descritos, se ha encontrado un carácter distintivo entre las enfermedades de la cinta óptica y las de las vías intracerebrales y los centros, en la manera de reaccionar la pupila cuando la luz cae algo hacia un lado de la mácula, ó sea la llamada por Wernick *reacción pupilar hemióptica* (1). Cuando se dirige la luz sobre la mitad ciega de la retina la pupila se contrae tanto como si se la dirige sobre la mitad en que se conserva la visión, cuando la enfermedad está en el hemisferio, y no se contrae si la enfermedad está en la cinta óptica porque entonces está interceptada la vía que conduce á los cuerpos cuadrigéminos. Este examen es de importancia, pero su ejecución requiere prolijos cuidados, y en las personas que tienen muy pequeña la pupila es á veces difícil discernir el resultado, pudiendo conducir á una equivocación cuando es negativo.

Pronóstico.— El pronóstico depende de la naturaleza de la lesión que determina los síntomas. Por regla general no es favorable. Rara vez desapa-

(1) Indicado por v. Graefe, y descrito por Wilbrand, *Ueber Hemianopsie*, Berlín, 1881, pág. 89; Wernicke, *Fortsch. der Med.*, 1883; y Seguin, *Journ. Nerv. and Mental Diseases*, 1888, quien observaba la pupila por la luz reflejada muy oblicuamente por un espejo plano, y dirigiendo la luz brillante con un espejo oftalmoscópico.

rece por completo una pérdida considerable de la visión dependiente de una lesión de las vías conductrices ó de los centros. La hemianopía, con especialidad es persistente y suele experimentar escasa mejoría aun cuando permanezca estacionaria durante algunos años la lesión que la produjo.

TRATAMIENTO. — El tratamiento está subordinado á la naturaleza del proceso morboso que causa los síntomas, y lo describiremos detalladamente al tratar de las diversas enfermedades.

AMBLIOPÍA FUNCIONAL Y AMAUROSIS. — *Amaurosis tóxica.* — La pérdida bilateral de la visión, generalmente completa en intensidad y extensión, pero de duración breve, es un resultado accidental de ciertos estados tóxicos de la sangre. Es frecuente con especialidad como consecuencia de la uremia.

La pérdida de la visión sobreviene repentinamente, algunas veces el enfermo se encuentra ciego al despertar. Las pupilas están, por lo común, dilatadas, y reaccionan unas veces á la acción de la luz y otras no. Generalmente acompañan á la amaurosis otros síntomas urémicos, tales como convulsiones. La visión reaparece cuando mejora el estado de la sangre á beneficio del tratamiento. No hay alteraciones oftalmoscópicas que tengan relación con la amaurosis, pero á menudo coincide con ella la retinitis albuminúrica.

Se ha observado una amaurosis análoga en casos de intoxicación saturnina. En el envenenamiento por la quinina, y en la anemia aguda consecutiva á copiosas pérdidas de sangre hay algunas veces pérdida de la visión, pero se observan comunmente alteraciones de la retina, por más que no es evidente que sean estas alteraciones la causa del trastorno de la visión. Las variaciones que en la acción de la pupila se observan en los diferentes casos de amaurosis urémica parecen demostrar que no son siempre los mismos los elementos nerviosos sobre los cuales ejerce su acción el estado de la sangre. Las células nerviosas son más abonadas para interrumpir la función que las fibras nerviosas, y por consiguiente hemos de presumir que cuando se conserva la acción de la pupila el veneno obra sobre los centros visuales de cerebro y que cuando está abolida la acción de la pupila, ha quedado insensible la retina misma; ya sola, ya juntamente con los centros cerebrales. Si la amaurosis es alguna vez de origen retiniano debería depender de una acción directa sobre los elementos nerviosos, porque está bien averiguada la falta de todo cambio en los vasos retinianos durante la abolición de la visión.

Hemianopía hemicraniana: ya hemos hecho mención de ella y la describiremos más extensamente al tratar de la hemicránea.

Ambliopía refleja. La visión sufre á veces trastornos en un ojo ó en los dos á consecuencia de la irritación de otros nervios, y especialmente de los del quinto par. Hay á menudo en estos casos una reducción concentrica del campo de la visión, pero rara vez es completa la pérdida de la visión. La visión está más afectada en el lado del quinto nervio irritado, y la perturbación se limita algunas veces á este ojo. El estímulo puede ser el dolor de una neuralgia, ó una irritación del nervio por una enfermedad orgánica ó por una causa traumática; con frecuencia reconoce por causa la caries de un

diente. Es éste, por lo general, un molar, por más que se ha creído que el nombre de eye-teeth (diente del ojo) que vulgarmente se da á los dientes caninos se funda en esta relación patológica. La rama irritada corresponde generalmente á la primera ó segunda división del trigémino; algunas veces ha sido una rama del mismo globo del ojo, como en el caso en que la ambliopía acompaña á la fotofobia de la inflamación de la córnea ó de la conjuntiva. La afección de la visión cede generalmente cuando desaparece la irritación del nervio. No depende la ambliopía de alteración alguna perceptible de la retina, por más que en algún caso se ha observado dilatación vascular. Es desconocido el mecanismo de ella, pero la explicación más probable es la de la intervención de una influencia inhibitoria que obra sobre las células nerviosas de la retina ó sobre los centros visuales del cerebro (1). Al propio tiempo debemos recordar que se conoce el caso de una verdadera inflamación del globo del ojo provocada por una irritación de este género. Se han citado casos en que se suponía dependiente la amaurosis de la irritación provocada por vermes intestinales, pero aunque no podamos decir que el hecho no sea posible, es seguro que es muy poco frecuente la intervención de semejante causa.

Ambliopía histérica. Ya hemos hecho mérito de los caracteres que distinguen á la pérdida de la visión que se presenta en la hemianestesia histérica, y volveremos de nuevo á ocuparnos de ella al hacerlo de los otros síntomas de esta enfermedad. La pérdida de la visión casi nunca es completa, y cuando es considerable en el ojo del lado anestético, existe también aunque en poco grado de intensidad, en el otro ojo. En casos poco frecuentes no se ajusta á este tipo la pérdida de la visión. Yo he observado, por ejemplo, una abolición completa de la visión en un ojo, sin alteración alguna en el otro, y en el capítulo relativo al *histerismo* se menciona un caso curioso de ceguera paroxística completa, asociada á parálisis de los abductores de la laringe, ambas con seguridad, funcionales.

La ambliopía, tal como se observa en el histerismo, se presenta algunas veces con el carácter de síntoma aislado. Aunque por lo regular transitoria, es á veces de muy larga duración, y quizás puede llegar á hacerse permanente, perpetuada por alteraciones de nutrición que llegan á acentuarse hasta convertirse en alteraciones de textura. Una señora de mediana edad que había sufrido varios síntomas de perturbación funcional del sistema nervioso, irregularidad cardíaca, hinchazón vaso motriz de las manos, etc., se quejaba de enturbiamiento de la visión en el ojo derecho. La agudeza de la visión estaba considerablemente disminuída y el campo visual estaba reducido á una zona pequeña alrededor del punto de fijación. El fondo del ojo, y la acción de la pupila se conservaban en estado perfectamente normal. En ninguna época existió otra alguna abolición de la sensibilidad, ni síntoma alguno que indicase la existencia de una lesión orgánica del cerebro. Ví de vez en cuando á la paciente por espacio de dos años; en este tiempo se mantuvo invariable el estado de la visión y el del ojo. La amaurosis que se presenta

(1) Compárese el caso mencionado en la pág. 167, en que el dolor en un ojo acompañado de trastornos visuales constituía el aura de unos ataques provocados por un tumor del hemisferio cerebral opuesto.

en condiciones que inducen á reconocerle el carácter de perturbación puramente funcional conduce algunas veces á la atrofia del nervio óptico. Una señora había sido siempre sensible á los truenos de una manera especial, aunque no le causaban miedo, y podía predecir con notable acierto la proximidad de una tormenta; durante una muy fuerte quedó repentinamente ciega. No cabía sospecha alguna de que hubiese podido sufrir el efecto de una descarga eléctrica. Nunca volvió á recobrar la vista. Yo no la ví hasta muchos años después del accidente, y entonces había atrofia simple, pero completa, de los nervios ópticos. Este caso nos recuerda el de una paciente de CHARCOT, que sufría paraplegia histérica que se curó, pero se reprodujo bajo la influencia de una fuerte impresión moral, quedando perpetuada en forma de esclerosis lateral de la médula espinal, comprobada por la autopsia.

El asiento del proceso morboso en la ambliopía y amaurosis funcionales es probablemente la corteza del cerebro (1). La hipótesis de un centro visual superior en cada hemisferio nos permite comprender su asiento más fácilmente que la teoría que supone que la región hemi-visual constituye el más elevado centro de la visión. La ambliopía cruzada, según la última teoría, implica la presunción de que hay en ella una perturbación parcial combinada de ambos hemisferios, al paso que todos los síntomas asociados indican la perturbación de un solo hemisferio. La naturaleza de la alteración es cuestión puramente especulativa. Los síntomas indican una suspensión de las funciones de las células nerviosas, y parece más razonable considerar esta suspensión como un fenómeno de inhibición primaria que, por presumir un espasmo vaso-motor, invocar la perturbación de otras células nerviosas en los centros vaso-motores. Esta teoría, en vez de explicar el hecho, transporta la dificultad á las oscuridades del gran simpático. La adición á esta teoría, favorablemente acogida en Francia, que supone que el espasmo vaso-motor es resultado de la irritación uterina, sólo exige que hagamos mención de ella. El tratamiento de estos estados funcionales es el de los estados nerviosos generales de que comunmente forman parte.

LOS SÍNTOMAS IRRITATIVOS de las funciones de los nervios ópticos son muy poco frecuentes en las enfermedades orgánicas, por más que lo sean en ciertas enfermedades funcionales, como la hemicránea y la epilepsia. En la hemicránea la forma común es la de escotoma en zig-zag, frecuentemente coloreado y conocido por los ingleses con el nombre de espectro de fortificación *(fortification spectrum)*. Análogas visiones se presentan á veces sin otros síntomas de hemicránea, tanto en las personas que sufren cefalalgias como en las que no. Uno de mis enfermos se vió molestado durante muchos años por este fenómeno en forma de síntoma aislado. Con frecuencia el escotoma se le aparecía en relación determinada con alguna imagen visual positiva, como, por ejemplo, alrededor de un plato que tenía delante. Otras

(1) PRIESTLEY SMITH *(Ophth. Rev.*, III, 139), sostiene que es retiniano. Una y otra hipótesis se explican. Cuando coexiste ligera reducción del otro campo visual, la teoría central la explica mejor. Posiblemente la corteza y la retina tienen algunas susceptibilidades patológicas comunes, como las tienen otros tejidos centrales y periféricos. La acción de la pupila hubiera decidido la cuestión, y el autor no hace mención de ella.

veces el espectro era unilateral y parecía salir de un borde del campo visual. Estos fenómenos serán objeto de más detallada descripción en el capítulo de la *Hemicránea*.

En la epilepsia son muy frecuentes las impresiones visuales como aura de un ataque, ó constituyendo un ataque menor. Varían mucho por su carácter y por la complexidad de su forma, desde una idea visual complexa (como la imagen de una mujer vieja envuelta en una capa roja) hasta un simple rayo de luz. Otras veces tiene la forma de estrellas ó de globos luminosos que se acercan y se alejan. A veces se ven varios colores, especialmente el rojo ó el azul; el más frecuente es un rojo amarillento que se parece al color del fuego. Casi nunca se observa la simple visión coloreada, en la que todos los objetos parecen teñidos del mismo color. Constituye un aura poco frecuente, descrita en el capítulo referente á la *Epilepsia*, el aumento ó reducción de tamaño de los objetos que se presentan á la vista del paciente (1). He visto la micropsia como precursora de la cefalalgia hemicránea. En personas visiblemente sanas se presenta en forma de síntoma aislado la simple visión coloreada, roja ó azul, que dura unos cuantos minutos. Nos es desconocida la causa de la visión coloreada que se observa en la ictericia, y á consecuencia de la administración de la santonina.

Las alucinaciones visuales son frecuentes en el delirio y en la locura, é ilusiones análogas ocurren á veces como síntomas aislados en varios estados de debilidad del sistema nervioso. Son singularmente frecuentes en personas de organización nerviosa débil, en cuyas familias ha habido ejemplos de enajenación mental. Estos enfermos se ven acosados frecuentemente, cuando cierran los ojos ó se proponen conciliar el sueño, por la persistente aparición de espectros de diversas formas, como caras que gesticulan, visiones horribles y otras análogas (2). Estas personas sufren á veces iguales molestias cuando están despiertas. Una señora joven tenía frecuentemente la visión clara de un ratón ó un perro que andaba por el cuarto en que ella estaba sentada. Se ha notado en algunos casos una relación curiosa entre tales ilusiones y la excitación funcional de los nervios ópticos. Hemos visto hace un momento que una impresión sensitiva real puede determinar la situación de un escotoma en zig-zag; en los casos que ahora estudiamos la visión falsa existe sólo cuando los ojos están abiertos, y desaparece cuando se cierran. Parece como si las células nerviosas sólo fuesen excitadas para el acto morboso por el estímulo funcional. En un caso curioso publicado por HAMMOND (3) el paciente vió frecuentemente durante muchos meses, delante de sí, mientras tenía los ojos abiertos, la imagen de un hombre y una mujer, y podía reproducir en cualquier momento la visión con sólo inclinar la cabeza hacia delante. Las imágenes desaparecían cuando tenía los ojos cerrados, y cerrando alternativa-

(1) En la obra del autor *Epilepsy and other Convulsive Diseases* se hallará un minucioso análisis de estos síntomas.

(2) Pueden ocurrir también alucinaciones hemiópticas, esto es, imágenes de objetos más ó menos conocidos en las mitades de los campos visuales. Unas veces existe hemianopía y otras no (*Lancet*, 1891, I, 617). Véase pág. 155.

(3) *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1885, pág. 467.

mente el ojo derecho y el izquierdo desaparecía siempre la una ó la otra de las imágenes respectivamente (1).

En muchos casos de enfermedad del lóbulo occipital ha precedido á las convulsiones un aura visual, como resultado de la enfermedad orgánica del cerebro. En un caso de tumor de la corteza occipital que se extendía hasta el gyrus angularis el aura era un rayo de luz, que el paciente refería al ojo izquierdo, y una disminución del tamaño de los objetos que el enfermo tenía á la vista; en alguna ocasión se dejaba sentir también un dolor en el globo del ojo (2). En otro caso de aura visual, referido por TRAUBE, la enfermedad era un quiste situado en la sustancia blanca del lóbulo occipital (3).

Hiperestesia ocular. — Casi nunca se presenta como efecto de un estado morboso un simple aumento de sensibilidad del nervio óptico que consiste sólo en la aptitud de percibir una cantidad de luz menor, ú objetos más pequeños de los que puede percibir un individuo que tenga su visión normal. La facultad de ver á la simple vista los satélites de Júpiter puede ser relegada á la categoría de las curiosidades fisiológicas. La palabra *hiperestesia,* refiriéndose á la vista, se emplea comunmente para designar el estado en que causa molestia ó dolor una cantidad de luz que en estado normal se soporta sin inconveniente alguno. Esta intolerancia es frecuente en muchas inflamaciones ó irritaciones oculares, especialmente en la iritis y la queratitis, y se conoce con el nombre de *fotofobia.* Aparte de enfermedades oculares se presenta en estados de debilidad del sistema nervioso, especialmente en la mujer, y algunas veces asociada á síntomas de histerismo. En estos casos se le da el nombre de *hiperestesia retiniana,* pero no es seguro que el estado morboso sea retiniano. Se creía antes que este síntoma indicaba la inflamación de la retina, pero en la mayoría de los casos estaban normales las partes profundas del ojo, y la retinitis verdadera, por extraño que parezca, no causa intolerancia alguna, ni ésta es nunca efecto de una simple neuritis. Hasta en estado de salud causa molestia una cantidad excesiva de luz, y á los albinos les produce impresión dolorosa sobre la retina la misma luz que puede soportar sin incomodidad un individuo normal. La hiperestesia óptica va acompañada algunas veces de disminución del poder visual, ó más bien de extrema facilidad al cansancio, en términos que en el acto del examen se achica rápidamente el campo visual, y el ejercicio de los ojos oscurece pronto la visión. La intolerancia para la luz va siempre acompañada de una tendencia á proteger los ojos cerrando los párpados *(blefarospasmo).* Este puede, no obstante, existir sin verdadera intolerancia á la luz.

Es notable que las enfermedades que más fácilmente determinan fotofobia son las de los órganos inervados por el nervio trigémino. La consecuencia refleja de la fotofobia, ó sea la oclusión de los párpados, está relacionada á la vez con los nervios trigémino y óptico, que defiende el ojo de los agentes

(1) Relación que podemos comprender por la teoría que supone que en el centro visual superior está representado principalmente el ojo opuesto, y no con la hipótesis corriente según la cual la relación hemi-visual se produce lo mismo en las regiones visuales superiores que en las inferiores.

(2) *Lancet,* 1889, vol. I, pág. 363.

(3) *Gesammt. Beiträge,* t. II, pág. 1083. WESTPFAL ha publicado otro caso, *Charité-Annalen,* tomo VI.

mecánicos y del exceso de luz. Es probable que exista una relación entre los centros correspondientes á los dos nervios centrípetos, y en virtud de esa relación el exceso de acción de los centros del quinto par modifique la sensibilidad de los nervios ópticos. Al propio tiempo no se puede negar completamente la posibilidad de que la luz ejerza influencia sobre el trigémino en el ojo. HUTCHINSON ha referido un hecho curioso en el cual la inflamación de la córnea provocó la fotofobia en un ojo ciego.

El tratamiento de la intolerancia á la luz es, primero, la supresión de su causa, ya sea ésta una enfermedad situada en la región del quinto par ó un defecto de nutrición del sistema nervioso, y en segundo lugar la disminución de la superficie sensitiva del ojo, especialmente por la instilación de cocaína y por las duchas frías.

NERVIOS MOTORES DEL GLOBO DEL OJO

(PARES TERCERO, CUARTO Y SEXTO)

Los nervios motores del globo del ojo son los pares tercero, cuarto y sexto, y el simpático. Los músculos externos reciben su inervación de los tres primeros, y los internos del tercer par y del simpático. Será conveniente reservar para una descripción especial las afecciones de los músculos internos, y estudiar primero los síntomas generales de la parálisis de los músculos externos, los síntomas especiales de las enfermedades de cada nervio y las causas y tratamiento de estas enfermedades.

Cuando el globo no sufre la contracción de ninguno de sus músculos está en la posición de reposo, y en esta posición, en circunstancias normales, la línea de visión está en ángulo recto con el plano de la cara. Esta se llama la *posición primaria*. Toda desviación de esta posición es efecto de una acción muscular. En muchos movimientos interviene más de un músculo. Cada uno de los músculos rectos inclina el globo del ojo en la dirección que su nombre indica, pero los rectos superior é inferior, por tener su origen más próximo á la línea media del cuerpo que su inserción al globo del ojo, tienden á dirigir el globo del ojo hacia adentro y á imprimirle un movimiento de rotación, en términos de inclinar el eje vertical del globo. El extremo superior de este eje vertical (que indicaremos con la letra *S*) se inclina hacia adentro cuando obra el músculo recto superior y hacia fuera cuando ejerce su acción el recto inferior. Esta tendencia á la rotación es contrarrestada por la contracción simultánea de los músculos oblicuos; el inferior que hace girar *S* hacia fuera, obra con el recto superior; el oblicuo inferior que hace girar *S* hacia adentro, obra con el recto inferior. Los músculos oblicuos contrarrestan también el movimiento hacia adentro del globo sobre su eje vertical, ejecutado por los músculos rectos superior é inferior, y ayudan á los rectos á ejecutar el movimiento del globo ocular hacia arriba y abajo, ejerciendo una acción ligeramente elevadora y depresora (véanse los esque-

mas fig. 86 y 87). Cuando el globo del ojo se mueve diagonalmente el músculo recto lateral adquiere una influencia rotativa, pero esta influencia está contrarrestada por la tendencia opuesta de los músculos rectos superior é inferior asociados. En el caso de ligeros movimientos diagonales hacia adentro, la tendencia rotatoria de los músculos rectos superior é inferior se corresponde con la del músculo lateral correspondiente, y ha de ser, por consiguiente, contrarrestada por un músculo oblicuo.

Ya hemos descrito (pág. 54) el origen de los nervios del globo ocular. La cinta de sustancia gris situada debajo del acueducto de Silvio, que da

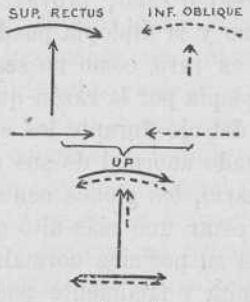


Fig. 86

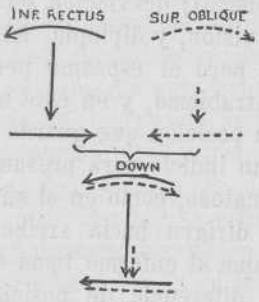


Fig. 87

Fig. 86.—Acción de los elevadores del ojo derecho; las flechas indican la dirección del movimiento producido por los músculos marcados. Las líneas curvas representan la rotación sobre el eje ántero-posterior; las líneas verticales el movimiento sobre el eje transverso, y las horizontales el movimiento sobre el eje vertical del globo del ojo.

Fig. 87.—Acción de los depresores del ojo. (V. la fig. anterior y su descripción).

origen á los nervios del tercer par, se continúa por detrás (esto es, por debajo) con la del núcleo de los nervios patéticos, y está en relación con el núcleo visiblemente separado de los nervios del sexto par por las fibras horizontales posteriores. Hasta ahora no tenemos completa evidencia de la distribución precisa de las funciones en el núcleo de los nervios del tercer par en el hombre. Ya hemos consignado la conclusión deducida por Hensen y Voelcker (1) de sus experimentos en perros. Un caso investigado por Kahler y Pick (2) indica que la agrupación de los centros no es simplemente en sentido de delante hacia atrás, sino que también hay diferencia de función en sentido lateral, y proponen la modificación adjunta de la distribución de Hensen y Voelcker.

Línea media.
- Músculo ciliar.
- Esfínter del iris.
- Elevador del párpado.
- Recto inf. Recto sup.
- Recto inf. Oblicuo inf.
- (Oblicuo sup., 4.° par).

Está concluyentemente demostrado que la parte anterior del núcleo rige la acomodación, y la inmediata la acción del iris á la luz, y que estas funciones son desempeñadas por los fascículos anteriores de las raíces del nervio (3),

(1) *Arch. f. Ophth.*, t. XXIV, 1878, p. 1.

(2) *Prag. Zeitsch. f. Heilk.*, 1881, pág. 301, y *Cent. f. Augenh.*, 1883. La prueba principal es que en dos casos de enfermedad nuclear y parálisis de algunos músculos existía una marcada afección de las fibras internas y externas de algunos fascículos. La agrupación de parálisis observada en los estados morbosos rara vez es significativa.

(3) No es probable que estos centros estén en el hombre situados tan hacia delante debajo del suelo del tercer ventrículo como en los perros, y como han supuesto algunos escritores. Los núcleos de los nervios del tercer par no se pueden seguir hacia adelante más allá de la comisura posterior.

al paso que una pequeña hemorragia detrás de estos centros había paralizado los dos rectos internos (1).

Al tratar de sus parálisis correspondientes describiremos la relación entre el recto interno y el recto externo del lado opuesto, y la disposición anatómica correspondiente al movimiento lateral de los ojos.

Síntomas generales de las parálisis. — La abolición de la motilidad de los músculos oculares se da á conocer por cinco órdenes de síntomas: limitación de los movimientos; falta de correspondencia de los ejes visuales (ó sea estrabismo); desviación secundaria del ojo sano; proyección falsa del campo de la visión, y diplopia. El estrabismo y la diplopia pueden ser efecto del espasmo, pero el espasmo persistente es raro como no sea en la forma común del estrabismo, y en éste no hay diplopia por la razón que en seguida diremos. La posición que guarda el globo del ojo durante los estados comatosos no es un indicio para presumir un estado anormal de sus músculos. En el sueño comatoso, como en el sueño ordinario, los globos oculares divergen á veces y se dirigen hacia arriba; puede estar uno más alto que el otro, y cuando se llama al enfermo toma en seguida su posición normal. Además, no es raro una diferencia de posición congénita y fácilmente podría inducir á error; podría ser también consecuencia de un traumatismo antiguo y olvidado.

Limitación del movimiento. — Cuando está paralizado un músculo el globo del ojo no se mueve tanto como en estado normal en la dirección en que obra aquel músculo. En la parálisis completa el defecto es absoluto; el globo ocular no se puede mover más allá de la posición media, á menos de que sea posible algún ligero movimiento por la intervención de otros músculos. Al cabo de algún tiempo el globo se fija en la posición opuesta por efecto de la contracción no contrarrestada del antagonista del músculo paralizado. Así, por ejemplo, en la parálisis del músculo recto externo el globo del ojo no se puede mover hacia fuera y al cabo de algún tiempo se dirige hacia adentro arrastrado por la contractura del recto interno. Si la parálisis es incompleta el movimiento es deficiente en proporción á la cuantía de la parálisis y en el límite extremo del movimiento es éste tembloroso *(nystagmus paraliticus)*. Cuando están abiertos los dos ojos y se ponen simultáneamente en movimiento, la extensión del movimiento es menor generalmente que cuando, cerrado el otro ojo, el paciente hace uso sólo del ojo enfermo, y se le obliga á fijar con él el objeto.

Estrabismo y desviación secundaria. — A consecuencia del defecto de la motilidad, los ejes de los dos ojos no se corresponden en las posiciones que exige la acción del músculo paralizado. Si está afectado un músculo recto lateral, los ejes convergen ó divergen, produciendo el estrabismo convergente ó divergente, tanto más acentuado cuanto mayor es el grado de movimiento del ojo sano en la dirección de la acción del músculo paralizado. La parálisis del músculo recto externo determina estrabismo convergente, y la del recto interno estrabismo divergente. La desviación del eje del ojo para-

(1) Bouchard, *Rev. de Med.*, 1891.

lizado del paralelismo con el del ojo sano se llama *desviación primaria*. Si se impide al ojo sano que vea al objeto, y el enfermo lo mira (ó se le hace que lo fije) sólo con el ojo paralizado, el ojo sano se mueve aún más allá en aquella dirección, y se aumenta, por lo tanto, la desviación de los ejes visuales. Esta es la *desviación secundaria*. Su existencia y extensión se comprueba mejor cubriendo el ojo paralizado y haciendo al paciente que se fije en el objeto con el ojo sano, que entonces retrocede á su primera posición. Se coloca la mano ó un trozo de papel de manera que intercepte la visión de un ojo, dejándolo visible al observador. Sirve también para este propósito, y permite la observación, un trozo de cristal deslustrado colocado delante del ojo. La desviación secundaria depende de que normalmente dos músculos que obren simultáneamente son inervados con igual fuerza para un movimiento dado. Si uno de ellos es débil y se hace un esfuerzo para contraerlo (como al fijar la vista con aquel ojo), el aumento de inervación influye también sobre el otro músculo, y determina una contracción innecesaria. Es lo mismo que si la brida obrase con igual fuerza sobre dos caballos de un tronco, de los cuales uno tuviese la boca dura y el otro blanda; el esfuerzo, que no haría más que inclinar al primero, produciría una desviación excesiva del segundo. La desviación secundaria es una prueba delicada de la debilidad de un músculo ocular, y puede revelar su existencia cuando la desviación primaria es demasiado ligera para poder ser apreciada. Estas desviaciones suministran, además, un medio distintivo entre el estrabismo dependiente de un espasmo muscular, como el estrabismo ordinario, y el que es efecto de una parálisis. En el estrabismo espasmódico existe la desviación en todos los movimientos, y en el paralítico sólo existe en aquellos movimientos que ponen en acción el músculo paralizado. En el estrabismo ordinario la desviación es la misma cuando el paciente fija la vista con un ojo que con el otro; en el estrabismo paralítico la fijación con el ojo normal provoca la desviación primaria, y la fijación con el ojo paralizado la desviación secundaria; las dos desviaciones son análogas en dirección, pero opuestas en carácter, puesto que la primaria es un defecto y la secundaria un exceso de movimiento.

Proyección falsa. — Es un efecto importante y curioso del exceso de inervación que determina la desviación secundaria, la proyección falsa del campo visual. Nosotros juzgamos de la relación de los objetos externos entre sí por la relación de sus imágenes en la retina; pero juzgamos de su relación con nuestro propio cuerpo por la posición del globo del ojo, apreciable para nosotros por la inervación que damos á los músculos oculares. Cuando no se hace esfuerzo alguno muscular y los ojos están en reposo en la posición media, sabemos, valiéndonos de una frase vulgar, que el objeto que miramos está frente á frente de nosotros, esto es, que una línea tirada desde el centro del campo de la visión á la mácula lútea es perpendicular al plano facial. Si volvemos los ojos hacia un lado, sabemos que un objeto situado en el centro del campo de la visión está al lado del primero, y apreciamos la distancia á que está del otro por el grado de movimiento de los ojos indicado por la fuerza de inervación, y si deseamos tocar el objeto, la noción así adquirida nos pone en aptitud de contraer los músculos del brazo de la manera

conveniente para efectuar con precisión el movimiento deseado. Ahora bien; el aumento de inervación que exige un músculo ocular débil da la impresión de un movimiento del ojo, mayor del que realmente se ejecute, y hace creer que los objetos vistos están más lejos de la línea media de lo que realmente lo están. Si en este momento el paciente trata de tocar un objeto, el dedo va más allá del sitio que éste ocupa. La falsa proyección del campo visual, sólo existe, naturalmente en aquellos movimientos de los ojos para los cuales es necesario el músculo paralizado; es mayor cuando se usa sólo el ojo afecto, y desaparece completamente cuando éste se mantiene cerrado. La proyección falsa es siempre en la dirección de la acción del músculo paralizado. La noción de la relación de los objetes externos con el cuerpo, adquirida por la contracción (ó sea inervación) de los músculos del globo del ojo, es uno de los más importantes medios de guía para los centros que regulan las contracciones musculares que sostienen el equilibrio del cuerpo. La proyección falsa del campo visual destruye la armonía entre las impresiones visuales y las otras que se mantienen correctas; la discordancia resultante y sus consecuencias puede producir en la conciencia la sensación de vértigo. Este vértigo, dependiente de la parálisis de un músculo ocular, recibe el nombre de *vértigo ocular*.

Visión doble.—Hemos visto que la proyección del campo visual es falsa en el ojo paralizado. Todos los objetos que se presentan en el campo, son referidos por el paciente á una posición distinta de la que realmente ocupan, y correspondiente al grado de la deficiencia de inervación. Si el enfermo mira con los dos ojos á la vez, la proyección del campo visual del ojo sano es normal, no se corresponde con el campo del ojo enfermo; las imágenes formadas en los dos ojos son mentalmente referidas á posiciones distintas, y los objetos se ven dobles. El paciente sólo tiene conciencia de la duplicación de aquellos objetos cuya imagen se forma en la mácula lútea de un ojo ó de otro, esto es, del objeto fijado por un ojo, del objeto al cual está acomodado el ojo, y al cual se dirige la atención. La imagen formada en el ojo ileso, que es la que se refiere á su posición exacta se llama la *imagen verdadera*, y la otra la *imagen falsa*. La distancia entre ambas imágenes depende de la cuantía del error de proyección, y corresponde al grado de desviación del globo ocular de la posición que debería ocupar con aquella cantidad de inervación. A consecuencia de esta desviación de los dos ejes visuales, la imagen retiniana se forma en la mácula lútea sólo en un ojo (el ojo que se fija en el objeto). En el otro cae en una parte de la retina apartada de la mácula, y á una distancia de ella correspondiente al grado de desviación, y por consiguiente á la cuantía del error de proyección. Se creía antes que la circunstancia de formarse las dos imágenes en partes no correspondientes de las dos retinas daba una explicación satisfactoria de la diplopia, pero la diplopia que se presenta en la contractura secundaria de un músculo no puede explicarse por la simple teoría de la no correspondencia de las áreas retinianas. Un músculo, el recto externo derecho, por ejemplo, y cuando todos los músculos están en reposo y los dos ojos deberían dirigirse rectos hacia delante, el ojo derecho se vuelve hacia adentro por efecto de la

contracción permanente del recto interno que obra sin antagonismo. La imagen de un objeto colocado en frente de los ojos se forma en la mácula lútea del ojo izquierdo, y un poco al lado interno de la mácula lútea en el ojo derecho. Que esto no es razón para que debiera existir diplopia estará probado si suponemos por un momento que el paciente sólo tiene el ojo derecho y que éste está normal y voluntariamente inclinado á la izquierda. Es claro que el objeto colocado en la posición supuesta se verá (no distintamente, porque su imagen cae en una parte excéntrica de la retina) en su situación verdadera. El caso será igual si suponemos que el paciente sólo tiene el ojo izquierdo y que éste está dirigido hacia el objeto; también lo verá el paciente en su situación normal. No hay, por consiguiente, razón bastante en la simple desviación de los ojos y en la no correspondencia de situación de las imágenes retinianas para que el objeto haya de verse en este ojo en una posición falsa, ó lo que es lo mismo, para que haya visión doble. La explicación está en que, en el caso supuesto (de un ojo normal inclinado hacia la izquierda), el campo se proyecta mentalmente hacia la izquierda, en relación con el grado de inervación muscular activa; el centro del campo queda, por consiguiente, situado á la izquierda y el objeto situado delante en línea recta es transferido á su verdadera posición excéntrica en el campo visual. En el caso del ojo contraído todos los músculos están en reposo; el campo visual ocupa la posición que normalmente corresponde al reposo, y su centro se proyecta directamente hacia delante; la imagen excéntrica del objeto ocupa en el campo una posición excéntrica, y el paciente ve el objeto en una posición falsa con este ojo, y en la verdadera con el otro. Así, pues, la no correspondencia de las imágenes retinianas no explica la diplopia sino con auxilio de la proyección falsa, y ésta la explica sin necesidad de aquélla. Sin embargo, si no hay contractura y el ojo paralizado, cuando se halla en reposo, ocupa la posición media (como en la parálisis reciente), los hechos de diplopia pueden explicarse y formularse sus leyes por una y otra de dichas hipótesis.

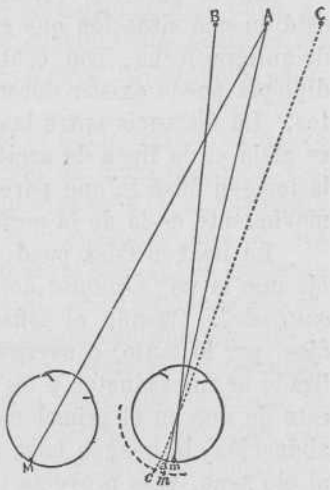


FIG. 88. — Esquema para explicar la producción de la diplopia por la proyección falsa. A consecuencia de la parálisis del recto externo derecho la imagen de A que en el ojo izquierdo se forma en la mácula M, cae en la mácula del ojo derecho en a, pero el esfuerzo corresponde á lo necesario para llevar la mácula á *m* (en el arco punteado). De aquí que B, cuya imagen está en m, parece ocupar la posición de A, y la imagen formada en a á la izquierda de m se proyecta al otro lado de A y parece ocupar la posición C como si estuviese formada en c á la izquierda de *m*.

La diplopia existe igualmente si el enfermo fija el objeto en el ojo paralizado, pero en el primer caso es la más clara la imagen verdadera, y en el segundo lo es la falsa, es decir, es siempre la imagen más clara la que se forma en la mácula. La distancia entre las dos imágenes es mayor cuando

la fijación se hace con el ojo paralizado, porque el mayor esfuerzo muscular se traduce en un error más extenso de proyección; de este mayor esfuerzo es prueba la desviación secundaria del ojo no paralizado. Según ha indicado GRAEFE, si el paciente mueve un dedo desde el ojo fijo (paralizado) hacia la imagen visible, tratando de tocarla, la línea trazada por el dedo corresponderá por su dirección á la línea visual del otro ojo (desviándose secundariamente); ambas representan el exceso de inervación muscular, y el grado de este exceso es la medida de la proyección falsa del campo visual del ojo paralizado.

En la parálisis reciente, la diplopia sólo existe cuando el globo ocular está en una situación que exige la acción del músculo paralizado. En casos de antigua fecha, con contractura secundaria y desviación permanente, la diplopia puede existir durante el reposo, y aun al ejecutar otros movimientos. La distancia entre las dos imágenes aumenta, á medida que el objeto se aleja en la línea de acción del músculo paralizado. Por regla general es la imagen falsa la que parece alejarse de la otra, y la dirección de este movimiento es la de la acción del músculo.

La imagen falsa puede estar respecto de la otra en el mismo lado del ojo que la ve *(diplopia homónima ó simple)*, ó en el otro lado *(diplopia cruzada)*. Cuando el músculo que está paralizado es un abductor, y los ojos, por lo tanto, convergen, la diplopia es simple; cuando el músculo paralizado es un adductor y los ojos divergen, la diplopia es cruzada. Depende esto de que en el primer caso (de estrabismo convergente por pérdida de la abducción) la imagen falsa se forma en el lado de la retina correspondiente al ojo sano, y se proyecta por consiguiente al otro lado del objeto real. En el caso de estrabismo divergente por parálisis de un adductor la imagen falsa se forma en el lado de la retina más distante del ojo sano, y se proyecta por consiguiente en el lado del objeto real correspondiente al ojo sano. Para recordar esta relación puede servirse el alumno de la regla: cuando las líneas visuales (ejes oculares prolongados) se cruzan, la diplopia *no* es cruzada.

En las posiciones diagonales de los globos oculares, las dos imágenes no son paralelas; la falsa aparece inclinada. Según la teoría que supone que la diplopia depende de la no correspondencia de las partes de la retina en que se forman las imágenes, esta oblicuidad se explica por el hecho de que en las posiciones diagonales se efectúa una rotación anormal. Esta rotación es debida á la acción del músculo oblicuo que contrarrestaría la tendencia rotatoria del músculo paralizado. La oblicuidad es también explicable por la teoría que atribuye la diplopia á la proyección falsa; según demostró GRAEFE, los mismos principios se aplican á una rotación anormal que á una deficiencia, del movimiento lateral.

El campo total de la visión accesible á los diversos movimientos de los ojos, estando quieta la cabeza, se puede representar por un círculo cuyo centro es el punto fijo, cuando los ojos están en reposo, y cuyos radios representa los movimientos horizontal, vertical y diagonal. Este círculo se llama *campo motor de la visión*. En la parálisis de un músculo sin contractura secundaria, sólo hay diplopia en una parte de este campo, en la

parte correspondiente al movimiento del músculo paralizado. En la parálisis del recto externo derecho, por ejemplo, se presenta la diplopia en la mitad derecha del campo. La línea que separa las áreas de visión simple y doble varía de dirección según el músculo paralizado, y corresponde á la dirección del eje del globo ocular alrededor del cual gira éste cuando entra en acción aquel músculo; pero la correspondencia rara vez es exacta en razón de la cooperación de otros músculos en ciertas posiciones. Para aminorar la diplopia suelen colocar los pacientes la cabeza en una posición tal que el músculo paralizado entre en juego todo lo menos posible. El movimiento de la cabeza se ejecuta sobre un eje que corresponde á la línea de separación entre la visión simple y la doble, y por consiguiente sobre el eje alrededor del cual gira el globo del ojo cuando se mueve el músculo paralizado.

No siempre tienen los pacientes conciencia de la doble visión. Cuando es leve la parálisis muscular las dos imágenes casi se corresponden, y el resultado puede ser sólo un contorno borroso de una imagen aparentemente única. Por el contrario, si las imágenes están muy apartadas una de otra la imagen excéntrica, menos clara, puede pasar inadvertida, y el paciente sólo tiene conciencia de lo que ve con el ojo normal. Así sucede generalmente en las parálisis antiguas. Para facilitar el descubrimiento de la diplopia se coloca un cristal rojo delante de un ojo, de preferencia del sano, porque así se logra que domine menos la imagen más clara que es la que se ve con este ojo. Luego se pone en varios partes del campo motor una tira de papel blanco; el paciente mira sin mover la cabeza; y verá dos imágenes, una roja y otra blanca. Así se distinguen las dos más fácilmente, y se puede fijar su posición relativa. Si al principio no basta el cristal rojo, se intercepta alternativamente la visión de cada ojo (poniendo la mano delante) y si hay visión doble varían la posición del objeto al mismo tiempo que cambia el color de rojo ó blanco. Esta interceptación por sí sola descubrirá con frecuencia una diplopia inadvertida.

Al hacer aplicación de la diplopia al diagnóstico es necesario en primer término adquirir el convencimiento de que no es monocular, comprobando si cesa cuando se hace uso de un solo ojo (1). Por medio del cristal coloreado, averiguaremos luego si la doble visión es simple ó cruzada; si las dos imágenes están al mismo nivel ó nó; si son paralelas, y en qué dirección aumenta el movimiento del objeto la distancia entre ellas. Si las imágenes están lado por lado, y la diplopia es simple, el músculo paralizado es del ojo correspondiente al lado hacia el cual aumenta el movimiento la distancia entre las imágenes. Si la diplopia es cruzada, es un músculo del otro ojo el paralizado. Si las imágenes están una sobre otra, el ojo paralizado es aquel cuya imagen se aleja hacia arriba de la otra mirando hacia arrriba, y desciende mirando hacia abajo. Cuando hay contractura secundaria del antagonista del músculo paralizado, la diplopia existe en toda la extensión del movimiento en el plano de acción de los músculos,

(1) La causa de la diplopia monocular es desconocida todavía. Algunas veces es muy marcada, á pesar de no existir anomalia alguna apreciable en la refracción ni en el fondo del ojo.

esto es, durante la acción no sólo del músculo paralizado sino también de su antagonista, pero la distancia entre las imágenes se mantiene la misma durante el movimiento en el lado del músculo antagonista contrario, al paso que cambia en el lado del músculo paralizado. Es preciso recordar que la acción vertical de los músculos rectos superior é inferior es mayor estando el ojo en abducción, y que durante la adducción los músculos oblicuos son también elevadores y depresores. Los movimientos verticales siguen, por lo tanto, la línea de acción de dos órdenes de músculos, y para distinguirlos hemos de mover el objeto hacia arriba y hacia abajo, tanto en estado de abducción como en el de adducción.

La diplopia vertical en abducción, es dependiente de los rectos superior ó inferior; y si es sólo en la adducción puede depender de la parálisis de un músculo oblicuo.

Contribuye á auxiliar el diagnóstico el empleo de prismas, en virtud del principio de que un prisma colocado de manera que su base corresponda á la dirección de acción del músculo paralizado, aumenta la distancia entre las dos imágenes, y uno colocado en posición opuesta las junta. Puede lograrse el mismo resultado colocando delante del ojo sano un prisma en la posición en que aumenta la diplopia colocado delante del ojo enfermo. La fusión por un prisma colocado delante del ojo afecto neutraliza la proyección falsa; y la fusión por un prisma colocado delante del ojo normal indica en la proyección de este campo el mismo error del otro.

Parálisis de músculos aislados. Ahora estudiaremos los síntomas de la parálisis de cada músculo en particular. Conviene recordar que con frecuencia está interesado más de un músculo, y los síntomas están combinados en consecuencia, y que en las enfermedades del sistema nervioso central, la parálisis y el espasmo se asocian algunas veces hasta el punto de dificultar, y á veces imposibilitar la formación de un diagnóstico exacto. Esta dificultad depende á menudo de la circunstancia de que una parálisis determinada ha ido precedida de otros trastornos de motilidad, como otra parálisis ligera y contractura secundaria.

Las parálisis aquí descritas y figuradas son de los músculos del ojo derecho, excepto la del recto externo, que es del ojo izquierdo, para que sirva de comparación con la parálisis del recto interno opuesto (1).

Recto externo, izquierdo (fig. 89). El defecto del movimiento es hacia fuera, con estrabismo convergente; la desviación secundaria corresponde al recto interno opuesto. La diplopia es simple, en la mitad izquierda del campo motor; las dos imágenes están al mismo nivel en el movimiento horizontal, y la distancia entre ellas aumenta á medida que el objeto se mueve hacia la izquierda. En las posiciones diagonales la imagen falsa se inclina, y las imágenes divergen del plano horizontal. Hacia el límite del movimiento hay con frecuencia ligeros movimientos rotatorios espasmódicos ejecu-

(1) Los esquemas de visión doble son conforme á los de Woinow *Das Verh. der Doppelbilder*, Wien, 1870, algo modificadas por observación directa. Los objetos están representados como descritos por un paciente cuando se le coloca entre él y el observador. Cuando se representa como vistos por el paciente, la posición del objeto está invertida.

tados por el músculo oblicuo que obra sin antagonismo. La cabeza se inclina á la izquierda.

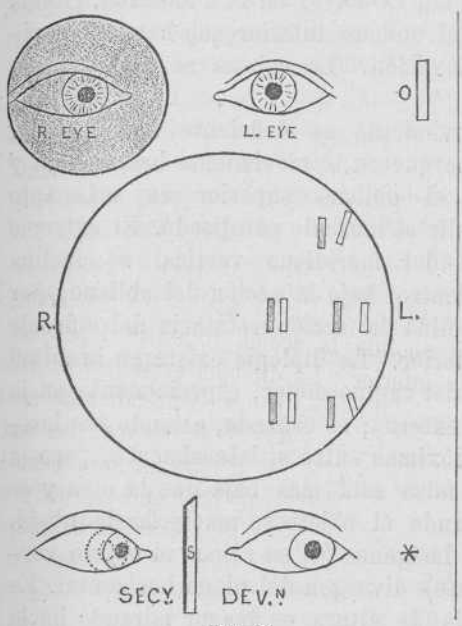


Fig. 89

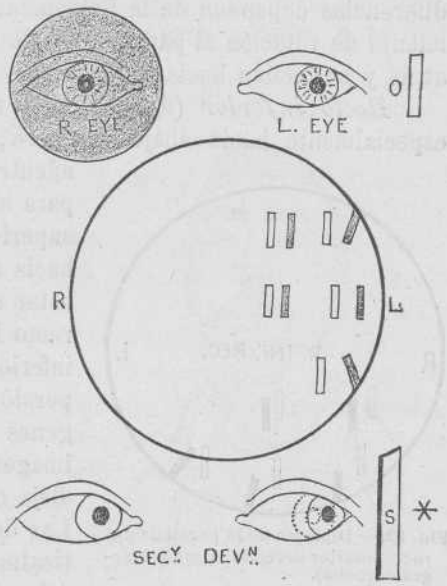


Fig. 90

Fig. 89.— Parálisis del recto externo izquierdo; cristal coloreado delante del ojo derecho; desviación primaria al mirar hacia un objeto (o) puesto á la izquierda; posición de las imágenes dobles; desviación secundaria del ojo derecho cuando la pantalla *s* impide que este ojo se fije en la estrella, fijación forzada por el músculo paralizado. Cuando se quita la pantalla, el ojo al fijarse retrocede á la posición del perfil punteado de la córnea. (En el diagrama de la diplopia la imagen blanca (falsa) más alta debería haber sido representado un poco más baja que la imagen verdadera).

Fig. 90.—Parálisis del recto interno derecho; desviación primaria; visión doble (cristal rojo delante del ojo derecho); desviación secundaria. (Compárese la fig. 89 y su descripción).

Recto interno, derecho (fig. 90). Es deficiente el movimiento hacia adentro; la desviación secundaria es ocasionada por el recto externo del lado opuesto; el estrabismo es divergente. La diplopia es cruzada y existe en la mitad izquierda del campo motor. En los movimientos diagonales las imágenes divergen hacia el plano horizontal. La cabeza se inclina hacia la izquierda.

Recto superior (fig. 91). Es deficiente el movimiento hacia arriba, especialmente hacia arriba y afuera, y al intentar el movimiento, el músculo oblicuo interior hace girar el globo del ojo, dirigiendo el extremo superior del meridiano vertical hacia afuera. La desviación secundaria depende del músculo recto superior del lado opuesto. La diplopia es cruzada y existe en la mitad superior del campo motor; las imágenes están una sobre

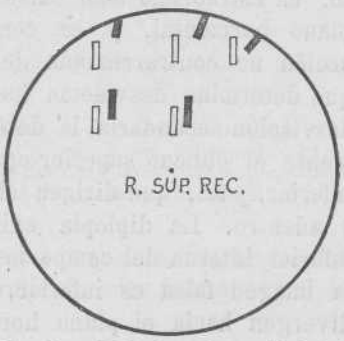


Fig. 91. — Diplopia en la parálisis del recto superior derecho. (La imagen negra es la del ojo afecto).

otra; la falsa es la superior y se aleja de la otra cuando el objeto se mueve hacia arriba. La imagen falsa es inclinada. La diferencia de altura es mayor en la abducción, al paso que la inclinación es mayor en la adducción. Estas diferencias dependen de la influencia del oblicuo inferior que hace el movimiento de rotación al par que el de elevación. La cabeza se dirige hacia atrás y se inclina hacia el ojo sano.

Recto inferior (fig. 92). El movimiento es deficiente hacia abajo, especialmente hacia abajo y afuera, porque en el movimiento hacia abajo y adentro el oblicuo superior es más apto para suplir al músculo paralizado. El extremo superior del meridiano vertical se inclina hacia adentro, bajo la acción del oblicuo, por estar abolida la acción rotatoria del músculo recto inferior. La diplopia existe en la mitad inferior del campo motor, especialmente en la porción externa; es cruzada, estando las imágenes próximas entre sí lateralmente, pero la imagen falsa está más baja que la otra y se aleja cuando el objeto se mueve hacia abajo. Las dos imágenes (si se coloca el objeto verticalmente) divergen del plano horizontal. La diferencia de altura es mayor mirando hacia adentro, la de oblicuidad mirando hacia fuera. La desviación secundaria es producida por el recto inferior del lado opuesto. La cabeza se inclina hacia abajo y hacia el lado enfermo. Al intentar dirigir la mirada hacia abajo el párpado superior no desciende, sino que permanece elevado en correspondencia con la posición del ojo (véase fig. 94 y *Parálisis facial*).

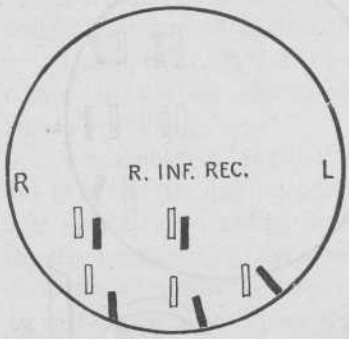


FIG. 92. — Diplopia de la parálisis del recto inferior derecho. (Imagen negra derecha).

Oblicuo superior (Fig. 93).—Deficiencia de movimiento principalmente hacia abajo y adentro, porque en esta posición el músculo es principalmente depresor, pero con frecuencia apenas es apreciable el defecto. El estrabismo sólo existe por debajo del plano horizontal, y es convergente por la acción no contrarrestada del recto inferior, que determina desviación hacia adentro. La desviación secundaria la determina principalmente el oblicuo superior opuesto y el recto inferior, etc., que dirigen el ojo hacia abajo y adentro. La diplopia existe en la parte inferior interna del campo motor; es simple; la imagen falsa es inferior, y las imágenes divergen hacia el plano horizontal. La diferencia de altura es mayor en la adducción, y la oblicuidad de la imagen falsa es mayor en la abducción. La distancia lateral es mayor en la línea media y disminuye cuando el objeto se mueve hacia adentro ó hacia fuera. La cabeza se inclina hacia adelante y hacia el lado sano. El paciente

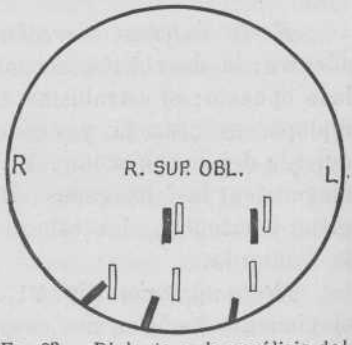


FIG. 93. — Diplopia en la parálisis del oblicuo superior derecho. (Imagen derecha negra).

nota la diplopia principalmente cuando tiene que mirar hacia abajo, como al bajar una escalera, cuyos peldaños ve dobles. Es difícil descubrir esta parálisis, y el signo más importante es la diplopia; si el otro ojo no puede moverse hacia abajo puede llegar á ser imposible el diagnóstico de la parálisis.

Oblicuo inferior.—Deficiencia de movimiento hacia adentro y arriba; el efecto es el inverso del de la parálisis del oblicuo superior. La desviación secundaria es hacia adentro y arriba y la producen el oblicuo superior, recto superior, etc., del ojo sano. La diplopia existente en la parte superior interna del campo motor; es simple. La imagen falsa está más alta que la otra, especialmente en la abducción, y oblicua (convergiendo las imágenes hacia el plano horizontal), especialmente en la abducción. La cabeza se inclina hacia atrás y hacia el lado enfermo.

De las parálisis aisladas, la más común es, incomparablemente, la del recto externo, y el orden de frecuencia, señalado por A. Graefe en 154 casos fué el siguiente: recto externo 105; oblicuo superior 52; recto inferior 10; recto superior 9; recto interno 4; oblicuo inferior 2. La frecuencia de las parálisis aisladas de los dos primeros músculos depende de que tiene separada su inervación. En estos datos no se incluyen probablemente los casos de parálisis asociadas.

Fig. 94. — Parálisis parcial del tercer nervio izquierdo. Deficiencia del movimiento hacia arriba, por debilidad del recto superior, y hacia abajo, por debilidad del recto inferior.

AFECCIONES DE NERVIOS ESPECIALES

Sexto par, Motor ocular externo.—Como este nervio se distribuye sólo en un músculo, el recto externo, sus enfermedades sólo determinan la parálisis de este músculo. Según resulta de los datos antes consignados es ésta una parálisis ocular frecuente por lo largo y superficial del trayecto de los nervios.

Tercer par (1).—Cuando está enferma la totalidad del tercer nervio,

(1) El tercer par es conocido en Alemania con el nombre de *oculo-motorius*, nombre que tiene el gran inconveniente práctico de impedir el uso de la denominación *oculo-motor* en su exacta y general significación.

se paralizan todos los músculos externos del ojo. El párpado superior cae y no se puede elevar; el ojo sólo puede moverse hacia fuera y un poco hacia abajo y adentro, gracias al oblicuo superior. La pupila tiene medianas dimenciones, y no se contrae; está abolido el poder de acomodación. Al intentar la elevación del párpado, el músculo frontal se contrae enérgicamente (véase la página siguiente). Al cabo de algún tiempo se aumenta la desviación del ojo hacia fuera, á consecuencia de la contractura del músculo recto externo, y la pupila se dilata más de lo que lo estaba al principio por efecto de una contractura análoga de las fibras radiadas.

Fig. 95.—Parálisis de los dos nervios del tercer par en un niño de dos años de edad. Ptosis doble completa, y divergencia de los dos ojos por la acción de los rectos externos cuando se elevan los párpados. El niño pertenecía á una familia tuberculosa, y presentaba también neuritis óptica doble y paresia de los miembros de ambos lados. Ningún otro nervio craneal estaba interesado. La causa probable de los síntomas era un tumor tuberculoso en el espacio interpeduncular. A beneficio del tratamiento tónico desaparecieron todos los síntomas, y un año después el niño estaba al parecer completamente bien.

La parálisis del tercer nervio es parcial con frecuencia; los varios músculos inervados por él se interesan en grados distintos y algunos pueden quedar completamente ilesos. A veces se paralizan los músculos del globo del ojo, y queda ileso el elevador, pero rara vez es completa la parálisis de los primeros. El elevador y el recto superior se resienten separada ó simultáneamente; si la enfermedad nuclear es bilateral, se paralizan por lo general simultáneamente. Algunas veces padecen los músculos externos y quedan ilesos los del globo ocular; la relación inversa sólo se observa en los casos de enfermedad central.

Pueden hallarse afectados á la vez los dos nervios del tercer par, pero es raro que los dos estén completamente paralizados, como en el caso representado en la fig. 95. Hay entonces ptosis doble completa, y si levantan los párpados se ve que los ojos están inclinados hacia fuera y casi inmóviles. En la mayoría de los casos de enfermedad bilateral de estos nervios, la parálisis es parcial. En algunos casos la distribución de la parálisis está subordinada á la asociación funcional; así pueden estar interesados los músculos rectos internos, sin estarlo mejor otro músculo; estos casos son de naturaleza central y nuclear, y abarcan este nervio sólo por lo extenso de sus funciones; nos ocuparemos de ellos separadamente.

Ptosis.—La caída del párpado puede ser completa hasta el punto de no ser posible su elevación, ó incompleta que permita elevarlo hasta cierto punto, pero no más allá. Generalmente existe en estos casos un exceso visible de acción de la mitad correspondiente del músculo frontal, por efecto de la cual está la ceja siempre más alta de lo que debiera estar. El músculo frontal obra

normalmente con el elevador cuando los ojos se dirigen muy por encima del plano horizontal. Es este un ejemplo de exceso secundario de acción de un músculo asociado, análogo á la desviación secundaria de un músculo ocular (pág. 171). El frontal responde al aumento de inervación que se ejerce sobre el elevador paralizado. Parece como si el paciente intentara elevar el párpado por la acción del músculo frontal, pero esta es una falsa apariencia, y la explicación verdadera es la que se acaba de exponer. En algunas personas, no obstante, puede el frontal determinar una elevación ligera del párpado, y por lo tanto, para comprobar si una pequeña elevación voluntaria del párpado es debida al elevador ó al frontal, es necesario fijar la ceja comprimiéndola contra el hueso.

FIG. 96. — Contracción del músculo frontal y elevación de la ceja izquierda en caso de ptosis del mismo lado.

Cuarto par.—El síntoma de la paralisis del cuarto nervio, es la parálisis del músculo oblicuo superior, anteriormente descrita. Rara vez existe sola, excepto en casos de enfermedad nuclear (1).

Simpático.—Las lesiones del simpático determinan la parálisis de las fibras radiadas del iris, con abolición consiguiente de la dilatación de la pupila. Hay también en este caso ligera prominencia del ojo y algo de ptosis, que se suponen dependientes de la atonía de las fibras involuntarias de Müller de la fascia orbitaria.

PARÁLISIS OCULAR INTERNA.—*Músculo ciliar: Cicloplegia: Pérdida de la acomodación.*—El signo característico de esta parálisis en los ojos normales é hipermétropes, es la pérdida de la visión próxima y la conservación de la visión distante, con la circunstancia de restituirse la visión próxima mediante la aplicación de una lente convexa. General, aunque no constantemente, falta también la contracción del iris que normalmente se realiza en el acto de la acomodación. En la miopía y la presbicia la pérdida de la facultad de la acomodación implica escasa diferencia en la visión y es difícil el diagnóstico de este estado. La acomodación depende de los nervios del tercer par, y queda abolida en los casos de lesión completa y á veces parcial del tronco de los nervios, y en los de enfermedad de las fibras anteriores de origen, ó de la parte anterior de su núcleo. La vía de conducción del nervio lenticular es por el ganglio y los nervios ciliares. La pérdida de la acomodación en sólo un ojo, sin alteración de las otras ramas del tercer nervio, depende probablemente de una lesión de los ganglios ciliares ó de los ganglios nerviosos intraoculares; pero no tenemos hasta ahora datos que demuestren los efectos que pueden determinar la alteración morbosa de estos órganos (2). La cicloplegia bilateral, cuando se presenta sola, depende, por lo general, de una lesión de los centros en el punto correspondiente al núcleo de los nervios del tercer par. Se presenta en la parálisis diftérica, constituyendo uno de los primeros y más constantes síntomas de ella. También se presenta como síntoma aso-

(1) REMAAK, *Neur. Cent.*, 1888, p. 5.
(2) HOSCH, *Neur. Cent.*, 1889, p. 592.

ciado en las enfermedades degenerativas de la médula espinal, especialmente en la tabes. Su relación con esta enfermedad es análoga á la de la abolición de la acción refleja, que á continuación vamos á describir.

Iris: Iridoplegia.—La pupila puede estar anormalmente dilatada (*midriasis*) por efecto de la parálisis del esfínter (tercer par), ó por espasmo de las fibras radiadas (simpático), ó exclusivamente contraída (*miosis*) por las condiciones opuestas. El iris ejerce tres acciones, dos reflejas y una asociada: 1.° contracción refleja del esfínter por la exposición del ojo á la acción de la luz; 2.° dilatación refleja determinada por las fibras radiadas, bajo la influencia del estímulo de algún nervio cutáneo; 3.° contracción en el acto de la acomodación, general pero no necesariamente acompañada de convergencia.

1. *Abolición de la acción asociada: Iridoplegia acomodativa.*—La pupila no disminuye de tamaño en el acto de hacer un esfuerzo de acomodación. Para examinar la acción asociada sólo es necesario hacer al enfermo que mire primero un objeto distante y luego otro próximo, debiendo estar los dos en la misma línea de visión para evitar que cambie la cantidad de luz que entre en el ojo. Generalmente hay en este caso parálisis de acomodación, pero puede estar íntegro el músculo ciliar, y abolida la acción del iris ó viceversa. La abolición de la acción asociada es menos frecuente que la de la acción refleja; su causa es la misma que la de la ciclopegia.

2. *Abolición del reflejo luminoso: Iridoplegia refleja.*—Al examinar la acción del iris bajo la influencia de la luz, es necesario tener cuidado de explorar cada ojo separadamente, teniendo cubierto el ojo que no se examina. La luz que entra en un ojo obra á la vez sobre las dos pupilas, y la contracción de cada una de ellas es el resultado de la cantidad total de luz que entra por los dos ojos. Si se tapa un ojo y se examina la acción de la pupila del otro, se observará que ésta se contrae aún más cuando se deja el otro descubierto. Importa disponer de buena luz; una acción ligera, que es apreciable con una luz clara, es con frecuencia imperceptible con una luz escasa. Si se emplea la luz artificial, es lo mejor hacer al enfermo que mire un objeto colocado en una parte distante y oscura del cuarto, y luego colocarle repentinamente la luz delante de los ojos. Si el paciente mira á una luz próxima, el ojo se acomodará á ella, y la pupila puede contraerse aun cuando no reaccione á la luz. Por eso, si se hace al enfermo que mire á una luz, ha de estar ésta á lo menos á cuatro piés de distancia de aquél, y ha de ser muy clara. Para evitar la acomodación cuando se pone una luz delante de los ojos, es conveniente que el otro ojo esté resguardado de la luz, pero no cerrado, y que se fije en un objeto distante, y así se mantiene relajada la acomodación. No es un buen método de exploración el de reflejar la luz en el ojo con un espejo oftalmoscópico, porque la luz cae sólo sobre un área muy pequeña, y puede no tocar la mácula, que es la parte más sensible. La iridoplegia refleja es generalmente doble; cuando es unilateral, como en un caso referido por Eales (1), depende de una causa excepcional. Yo he observado la abolición unilateral en la tabes, pero esto es muy raro.

La vía por donde se produce esta acción refleja es el nervio óptico; las

(1) *Opht. Rev.*, II, p. 225.

dos cintas ópticas, probablemente los cuerpos cuadrigéminos; la parte anterior del núcleo del tercer par, detrás del centro de la acomodación, probablemente el segundo fascículo de origen del tercer nervio; su tronco, el ganglio ciliar y los nervios ciliares.

3. *Abolición del reflejo cutáneo: Iridoplegia cutánea.*—La dilatación de la pupila bajo la influencia de una excitación cutánea, se verifica en la mayoría de las personas en circunstancias normales. La piel de la nuca es un punto adecuado para esta excitación. Se ha empleado generalmente la corriente farádica aplicada con un cepillo metálico, hasta provocar una sensación dolorosa aguda, pero en la mayoría de las personas es suficiente el pinchar con un alfiler, una aguja ó la punta de una pluma, y hasta un simple pellizco (1). La vía motriz para esta acción está en el simpático cervical y en las fibras que lo ponen en comunicación con la médula espinal en la parte inferior de la región cervical. El centro de que depende se supone que está situado debajo de los cuerpos cuadrigéminos, al lado externo del del reflejo luminoso. Si así es, las dos vías, motriz y sensitiva, deben atravesar la región cervical de la médula espinal.

Se extingue una y otra reacción cuando una lesión intercepta la vía de conducción ó el centro de que aquélla dependa. Así, el reflejo luminoso se perturba ó extingue en el caso de enfermedad del nervio óptico (incluso la retina) ó en el de lesión del tronco del tercer nervio. La alteración morbosa de una cinta óptica no disminuye la acción, á menos de que la luz caiga sólo sobre la mitad ciega de la retina, á causa, sin duda, de que las fibras de la región más sensible de la retina (región central) van á las dos cintas ópticas, y por consiguiente la enfermedad de una de ellas no extingue el reflejo. Se extingue el reflejo cutáneo en las enfermedades del simpático cervical y en algunas afecciones de la médula espinal cervical, especialmente en las que determinan trastornos de sensibilidad. En todo caso, podemos inferir el asiento de la enfermedad, de los demás síntomas que van asociados á la abolición del reflejo cutáneo.

Cuando la abolición de la acción refleja se presenta sin estos síntomas concomitantes, constituyendo un fenómeno aislado, en cuanto se refiere á asociaciones inmediatas, es por lo general dependiente de una enfermedad de los centros, de carácter degenerativo (2). Se presenta asociada á enfermedades de la médula espinal, principalmente á la ataxia locomotriz, de la que constituye un síntoma frecuente y prematuro. Es frecuente la abolición del reflejo cutáneo en la parálisis general de los enajenados, y se la observa alguna vez en otras enfermedades degenerativas de tipo menos definido. Puede presentarse también sin otros síntomas nerviosos. En la mayoría de los casos

(1) En algunas personas en quienes el reflejo cutáneo se produce con facilidad, basta una ligera impresión cutánea. Se presenta, por ejemplo, con sólo cosquillear la palma de la mano, como lo saben los muchachos que en la escuela hacen alarde de dilatar la pupila por un acto de su voluntad.

(2) Esto no está demostrado todavía, pero casi no puede ponerse en duda porque la abolición de la acción refleja se presenta en las mismas condiciones que otra afección que ahora describiremos, la parálisis progresiva de los músculos externos, cuya naturaleza central y degenerativa está bien probada.

Argyll-Robertson fué el primero que llamó la atención sobre la frecuencia de la abolición del reflejo luminoso sin abolición de la acción asociada del iris. El hecho de que la abolición de la dilatación refleja va generalmente asociada á la de la contracción refleja, fué descubierto por Erb.

en que la he visto aparecer sola, los pacientes habían tenido sífilis constitucional muchos años antes, y la misma observación es aplicable á otra enfermedad (ataxia locomotriz), á la que va frecuentemente asociado este síntoma.

Las dos parálisis van unidas con frecuencia; pero no siempre. Puede existir la abolición de la acción refleja á la influencia de la luz, cuando la pupila se dilata aun á la excitación de la piel. Las pupilas son, á menudo, pequeñas, reduciéndose su diámetro á dos, uno y medio ó un milímetro. Esta asociación de las pupilas pequeñas con las enfermedades espinales, era conocida antes de que se descubriese la abolición del reflejo luminoso, y se le daba el nombre de *miosis espinal*. Las pupilas no siempre son pequeñas; pueden tener tres, cuatro y cinco milímetros de diámetro, á pesar de no haber vestigio alguno de reacción á la luz. Creo que, en general, se observará que cuando las pupilas no son pequeñas persiste el reflejo cutáneo, y que está extinguido cuando son pequeñas. La pequeñez de las pupilas puede ser resultado de la abolición del tono de las fibras radiadas, que acompaña á la abolición del reflejo cutáneo, y que se conserva cuando las pupilas son anchas. En casos de enfermedad de los nervios del tercer par, el músculo ciliar está paralizado lo mismo que el iris. Cuando la pérdida del reflejo es dependiente de una degeneración central, está generalmente ileso el músculo ciliar, y las pupilas se contraen en el acto de la acomodación. En algunos casos existe también cicloplegia. Entonces están paralizados todos los músculos internos del globo del ojo, estado que habremos de estudiar de nuevo.

Parálisis oculares complejas. — *Pérdida de la convergencia y de la acomodación.*—Puede estar abolido el poder de acomodación, á pesar de que los ojos puedan converger, pero en muchos casos estas dos acciones, que habitualmente van asociadas, se extinguen simultáneamente. Los músculos rectos internos se contraen de la manera normal para hacer los movimientos laterales de los ojos, pero no pueden contraerse simultáneamente. Existe, sin duda, un centro independiente para la acción convergente, como veremos que existe para la acción de un recto externo con el opuesto en los movimientos laterales. El primero debe estar íntimamente relacionado con el centro de la acomodación, puesto que sólo convergemos cuando acomodamos. Eales (1) ha publicado un ejemplo notable de esta abolición en un muchacho. Existía en este caso una abolición absoluta de la convergencia, de la acomodación, y de la acción asociada del iris, al paso que eran perfectos todos los demás movimientos de los ojos y la acción refleja de la pupila. La abolición se desarrolló gradualmente, sin causas apreciables, y al cabo de cosa de un año desapareció por completo.

La parálisis del movimiento de los ojos hacia arriba se ha observado en casos de enfermedad central, asociada con parálisis de los elevadores. Puede ser resultado de la lesión de la parte posterior del núcleo del tercer par (Kahler y Pick). Cuando depende de esta lesión focal, es generalmente unilateral. Es posible que exista también un centro superior, cuya lesión

(1) *Trans. Ophth. Soc.*, IV, 1881, pág. 300, y comunicación oral.

paralice el movimiento del ojo hacia arriba sin paralizar el párpado, puesto que se observa este síntoma aislado. Yo he publicado un caso en que está bien marcado este síntoma (1).

Se ha observado también la parálisis de los movimientos ascendentes y descendentes de los ojos, sin alteración alguna de los movimientos laterales, y, probablemente, depende de una lesión situada en el mismo punto. La parálisis era bilateral y acompañada de ptosis. La misma parálisis ha sido ocasionada por una lesión del hemisferio cerebral situada en el cuerpo estriado y el tálamo óptico (2).

Parálisis de los movimientos laterales: Desviación conjugada de los ojos.—Ya hemos descrito la desviación conjugada de los ojos, hacia el lado de una lesión del hemisferio cerebral, resultado de la imposibilidad de moverlos hacia el otro lado (pág. 77). La desviación es generalmente ocasionada por espasmo, y los ojos entonces se alejan del lado de la lesión cerebral. Para discernir á cuál de estos dos mecanismos es debida la desviación, hemos de tener en cuenta los síntomas asociados de los miembros que están paralizados y flácidos cuando los ojos se alejan de ellos, y rígidos y con espasmo cuando los ojos se dirigen hacia ellos y se alejan del lado de la lesión. La desviación es simplemente la propagación á los ojos de los efectos de la enfermedad, cuya existencia se manifiesta en los miembros. Su aparición é intensidad parece relacionada con el sitio que ocupa la lesión cerebral. En las lesiones del puente se hallan invertidas las condiciones. Una lesión paralizante en un lado, determina una abolición del movimiento de ambos ojos hacia este lado (3). El asiento de la lesión que produce este efecto es la región tegmentaria del puente, en y sobre el núcleo del sexto par (4), y los hechos demuestran que la vía de conducción de este movimiento combinado desciende por el mismo lado del puente hacia el cual se mueven los ojos, y que el movimiento se ejerce por el núcleo del sexto par. El sexto núcleo debe, por consiguiente, obrar sobre el tercer núcleo del lado opuesto, y sobre el recto interno, y la vía mediante la cual se ejerce esta influencia la constituyen casi con seguridad las fibras horizontales posteriores. Se ha creído que por estas fibras salen del sexto núcleo las fibras del tercer par

(1) *Trans. Ophth. Soc.*, I, 81, pág. 117. El paciente ha muerto después de publicada la historia de su enfermedad. En la autopsia se encontró un tumor muy pequeño en la línea media detrás de los cuerpos cuadrigéminos posteriores; interesaba ligeramente estos cuerpos, el velo, y la parte adyacente del apéndice vermiforme inferior del cerebelo.

Conviene recordar que la enfermedad de los nervios ó de una raíz, pueda afectar sólo á las fibras correspondientes al recto superior. Así sucedía, sin duda, en un enfermo que padecía un sifiloma interpeduncular (Thomsen, *Berlin. Gesellsch. f. Psych.*, Junio 7, 1886). Uno de los músculos rectos superiores está más atacado que el otro, carácter que probablemente tiene importancia diagnóstica.

(2) Wernicke, *Berlin. kl. Wochenschr.*, 1876, pág. 394, y 1878, pág. 154. Se observó una parálisis análoga acompañada de hemianopia, en un caso publicado por Lang y Fitzgerald, *Trans. Ophth. Soc.*, vol. II, pág. 230.

(3) Recientemente se ha concedido gran atención á esta parálisis. Los trabajos más importantes sobre ella son los de Broadbent, *Med. Times and Gaz.*, 1872, vol. I; Duval y Laborde, *Journ. de l'Anat. et Phys.*, 1879; Bernhardt, *Gehirngeschwülste;* Wernicke, *Gehirnkrankheiten*, t. I; Mierzejewski y Rosenbach, *Neurolog. Centralbl.*, 1885, pág. 363; y Bleuler, *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1886, t. XXXVII y XXXVIII, en cuyos escritos se encontrarán extractos de la mayoría de los trabajos consagrados á este asunto, y un caso importante de Hughes Bennet (*Brain*, 1889), en el cual había desviación conjugada permanente de la cabeza y los ojos, resultado de una placa de reblandecimiento limitada al sexto núcleo. Subsistía el movimiento de convergencia.

(4) Muy rara vez debajo, y entonces alcanza hasta el núcleo. Véase la nota de la pág. siguiente.

que van al recto interno, pero esta presunción se halla en contradicción con muchos hechos, y parece más bien que las fibras no hacen más que poner en comunicación los dos núcleos (1). Existen con frecuencia otros signos de enfermedad del puente, como parálisis, ya del facial, ya del trigémino. A menudo se observa además nystagmus (2).

Puesto que el movimiento es provocado por el hemisferio cerebral opuesto, la vía conductora ha de cruzar necesariamente la línea media por encima de la mitad del puente, y probablemente lo hace en los cuerpos cuadrigéminos. Si así es, la disposición debe ser la que representa la figura 97. No sabemos, sin embargo, si el puente contiene simplemente la vía que va al sexto núcleo, ó si existe allí un centro especial para el movimiento distinto del de este núcleo. Lo último es probable si se tiene en cuenta la relación del movimiento con las impresiones sensitivas, especialmente con las del

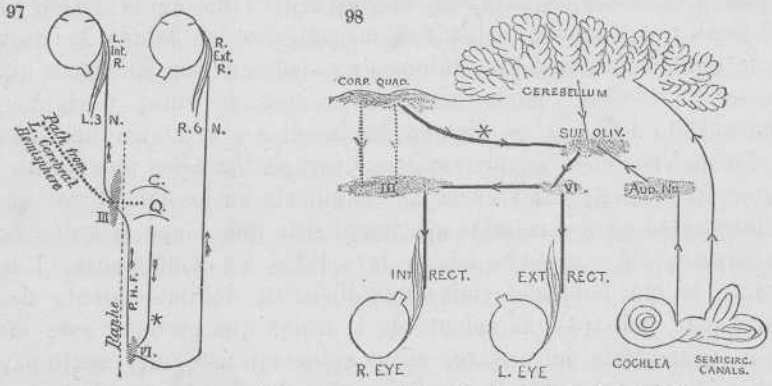


FIG. 97.—Esquema del mecanismo del movimiento lateral asociado

FIG. 98.—Esquema de la relación probable del cuerpo olivar superior con el movimiento lateral asociado. El asterisco indica en las dos figuras la vía descendente

nervio acústico, juntamente con el hecho de que un movimiento de la cabeza va frecuentemente asociado al de los ojos, en términos de que no basta á explicarlo la comunicación del nervio auditivo con el sexto núcleo. Las conexiones del cuerpo olivar superior, según BECHTEREW, son precisamente las que tendrá este centro. Mediante algunas fibras de la cinta de REIL, que degeneran hacia abajo, está este cuerpo en comunicación con los cuerpos cuadrigéminos, y pasan fibras entre éstos y el sexto núcleo, el núcleo auditivo, el cerebelo y el cordón lateral de la médula espinal; este último puede dirigir el movimiento de la cabeza (3). Si esta hipótesis es exacta, el mecanismo debe ser el que representa la fig. 98. Las cabezas de las flechas indi-

(1) Es prueba de ello que el recto interno no está siempre totalmente paralizado; se ha observado que obra en la convergencia aunque no obra en el movimiento lateral, y también hacia adentro de una manera normal, estando el ojo cubierto, por más que no había movimiento alguno cuando estaba descubierto el ojo que tenía paralizado el recto externo. Además, cuando ha sido totalmente destruído el sexto núcleo, no se encuentra fibra alguna degenerada en el tercer nervio del lado opuesto.

(2) Los experimentos indican que la desviación hacia el lado de una lesión del puente significan irritación y destrucción incompleta. La desviación opuesta sigue al descenso de la irritación, y una y otra van acompañadas de nystagmus (LABORDE, *Gaz. méd. de Paris*, 1878).

(3) En un caso publicado estaba la lesión debajo del nivel del sexto núcleo, hallándose el extremo inferior de este núcleo próximo á la parte más alta de la lesión. Es probable que estuviese comprometido el cuerpo olivar superior (SENATOR, *Berlin. Psych., Gesellsch.*, Julio 9, 1883).

can la dirección de la conducción, y las líneas gruesas la vía por donde se transmiten las excitaciones de la voluntad.

Los síntomas ofrecen alguna variación según que la enfermedad invada ó no el núcleo del sexto par. Si la enfermedad está por encima del núcleo, hay pérdida de la facultadad de mover los dos ojos más allá de la línea media hacia el lado de la lesión. Si se mueven hacia el otro lado, puede retroceder hasta la línea media, pero no más allá. En la mayoría de los casos el otro ojo no puede moverse hacia adentro en convergencia ni solo, pero en algunos casos se han conservado estos movimientos, aunque se haya perdido el movimiento hacia adentro asociado con el movimiento hacia fuera del otro ojo. No sabemos la causa de esta diferencia. Si la enfermedad abarca el núcleo del sexto par, hay páralisis total del recto externo, en términos que el ojo se desvía hacia adentro y no puede moverse hacia fuera, ni aun hasta la línea media. El estado del otro ojo es el mismo que en el primer caso.

Fig. 99 — Parálisis completa del sexto nervio izquierdo y del facial (con imposibilidad de mover el ojo derecho hacia la izquierda) á consecuencia de una lesión aguda del lado izquierdo del puente. (De una fotografía).

En este estado está generalmente paralizado el facial lo mismo que el sexto par, hallándose interesadas sus fibras en su trayecto alrededor y á través del sexto núcleo. La fig. 99 representa un ejemplo de esta parálisis. La invasión fué repentina y se presentó al principio ligera hemiplegia. Los nervios sexto izquierdo y facial estaban completamente paralizados; el ojo izquierdo se desviaba hacia adentro, y no era posible movimiento alguno hacia fuera. El ojo derecho no podía moverse hacia adentro; los músculos faciales presentaban la reacción de degeneración. Si una lesión situada en el puente interesa las fibras del sexto nervio fuera de su núcleo, la parálisis del recto externo es completa, pero existe sola, sin definición alguna de movimiento del recto interno del lado opuesto. La lesión que origina estos síntomas puede ser ó bien un proceso crónico, como un tumor pequeño, ó una lesión aguda, como una hemorragia ó más frecuentemente un reblandecimiento. Existen con frecuencia otros síntomas de enfermedad de un lado del puente, especialmente en la región del trigémino del lado de la lesión, y algunas veces en los miembros del lado opuesto.

Oftalmoplegia total.—La parálisis de todos los músculos de ambos ojos, internos y externos, es una rarísima consecuencia de enfermedades situadas en la inmediación de la hendidura orbitaria y agujero óptico de cada lado, ya en la órbita, ó ya dentro del cráneo, como una trombosis de los senos cavernosos (1). Se observa principalmente, sin embargo, en casos de enfermedad nuclear, y la describiremos al tratar de esta variedad.

(1) Coupland, *Trans. Ophth. Soc.*, vol. V.

Causas y variedades causales.—La parálisis de los músculos oculares pueden ser efecto de enfermedades de los nervios dentro de la órbita ó en la base del cráneo; de lesiones de las fibras de origen entre la superficie del cerebro y el núcleo nervioso, y de enfermedades de los mismos núcleos. Una enfermedad de la corteza del cerebro, ó de la vía entre la corteza y los núcleos, puede producir también algún defecto en ciertos movimientos oculares, pero la pérdida de motilidad, generalmente ocasionada por esta causa, es la del movimiento lateral conjugado de ambos ojos, ya descrita al tratar de la hemiplegia, con ligera ptosis en el lado de la lesión. Es posible, sin embargo, que un defecto de los movimientos asociados (del movimiento hacia arriba ó hacia abajo) sea dependiente algunas veces de una enfermedad del hemisferio, pero son muy incompletos nuestros conocimientos respecto de esta causa. De las lesiones restantes nos ocuparemos separadamente de las de los núcleos (que constituyen el grupo importante de las parálisis nucleares).

Los traumatismos constituyen una causa frecuente y pueden lesionar los nervios en cualquier parte de su trayecto, especialmente en la fisura orbitaria ó en la órbita, y algunas veces en su origen. Se ha encontrado alguna vez desgarrada alguna de las raíces de uno de los nervios del tercer par (1). Generalmente es un solo ojo el afectado. La causa traumática es generalmente un golpe sobre un lado de la cabeza, que determina una extravasación y parálisis inmediata, ó provoca una inflamación y la parálisis al cabo de pocos días. Pueden estar interesados todos los nervios ó sólo algunos de ellos. La curación es lenta y á menudo incompleta. Algunas veces hay, en efecto, fenómenos tardíos, tal vez por efecto de procesos fuera de los nervios ó de contracción cicatricial del tejido adyacente. Así, por ejemplo, un golpe en la región temporal derecha fué seguido de pronto de parálisis de todas las partes del nervio del tercer par correspondiente. Tras una lenta mejoría sobrevino una recaída con parálisis del recto externo.

No es rara la neuritis, en la órbita ó en la base del cerebro, que interesa los troncos ó las ramas. En uno y otro punto puede ser sifilítica. En la órbita es algunas veces primaria y *reumática*, pero en alguna ocasión es secundaria á la celulitis adyacente. Dentro del cráneo es generalmente secundaria á la meningitis. Los nervios, dentro de la órbita, no sufren lesión por efecto de una compresión lenta, sino en casos raros de tumores orbitarios, pero dentro del cráneo sufren con frecuencia la compresión determinada por tumores ó aneurismas. Todos los nervios que van á un ojo pueden ser comprimidos en la pared del seno cavernoso por una trombosis del mismo seno, por una aneurisma de la arteria carótida ó por un tumor adyacente al seno (2), y los dos nervios del tercer par pueden sufrir lesión por efecto de un tumor situado entre los pedúnculos cerebrales, ó de un aneurisma de la arteria cerebral posterior. Son raros los tumores de los mismos nervios; los neuromas son casi desconocidos, pero se presentan algunas veces tumores sifilíticos medulares, que pueden estar simétricamente situados,

(1) Hutchinson, Astley, Cooper, Prize, Mayo 1.º, 1865.

(2) Se han referido muchos ejemplos de parálisis de este género. Nettleship ha publicado un caso típico *Trans. Ophth. Soc.*, vol. I, pág. 186.

por ejemplo, sobre los dos nervios del sexto par cerca de su origen (Barlow). Las fibras radiculares se resienten en su trayecto profundo, á consecuencia de varias lesiones del cerebro, como hemorragias, reblandecimiento, tumores, y placas de esclerosis diseminadas. Las lesiones de este género que atacan las fibras nerviosas de los pares tercero y sexto, invaden también con frecuencia la vía motriz, dando por resultado hemiplegia asociada con parálisis de uno de estos nervios. A consecuencia del cruzamiento de la vía motriz debajo del origen de estos nervios, los dos síntomas están siempre en lados opuestos, *hemiplegia alterna*. Muy rara vez un foco de reblandecimiento de escasas dimensiones, se limita á interesar algunas de las fibras radiculares del tercer nervio (1). Se ha observado la parálisis de todos los músculos oculares ocasionada por el humo de carbón y por la intoxicación saturnina, y la del tercer par en el curso de la enfermedad de Graves (2). Igual efecto pueden determinar otros estados toxihémicos, el alcoholismo, por ejemplo. En algunos casos el mecanismo consiste en una neuritis periférica, pero es más frecuente que la influencia se ejerza sobre el centro.

Parálisis diftérica.—La difteria es una causa poco frecuente de parálisis de los músculos externos. En algún caso se halla afectado el músculo recto externo, y se observa la parálisis de los dos músculos rectos internos asociada á la pérdida de la acomodación, tan frecuente en esta enfermedad. En un caso estaban interesados todos los músculos inervados por uno de los nervios del tercer par (Vadelot), y en otros dos casos existían parálisis de todos los músculos externos de ambos ojos (3).

Parálisis tabética. — En la ataxia locomotriz es muy frecuente que se paralicen algunos de los músculos oculares. La abolición de la motilidad suele ser en estos casos transitoria, con recaídas, pero algunas veces es permanente. Una y otra forma se presentan en cualquier período de la enfermedad, y á veces son un síntoma prematuro, que hasta precede á los de los miembros. Los músculos más frecuentemente interesados son el recto externo, el elevador y el recto superior; en algunos casos participan de la parálisis todos los músculos inervados por los nervios del tercer par. Es sumamente frecuente la abolición del reflejo luminoso y no son raras otras parálisis internas. La parálisis externa sólo existe por lo general en un lado, pero á veces están interesados ambos ojos (v. fig. 114, t. I, pág. 465). Hasta ahora apenas tenemos dato alguno respecto á la causa de estas parálisis, pero el hecho de observarse algunas veces una parálisis nuclear completa implica la probabilidad de que también éstas sean de origen nuclear. La degeneración nerviosa periférica de la tabes no se ha observado en los nervios oculares, y su limitación á las fibras sensitivas en otros puntos excluye la probabilidad de su aparición en estos nervios. Es necesario tener presente que muchos enfermos de tabes habían padecido sífilis constitucional, y podría coexistir con la ataxia locomotriz una parálisis ocular genuinamente sifilítica.

Parálisis reumática. — Las atecciones de los músculos oculares oca-

(1) Kahler y Pick, *Arch. f. Psych.*, X, 334. Se le ha dado el nombre de *parálisis fascicular*. Más adecuado sería el nombre de *parálisis radicular*.

(2) Knapp, Buzzard, Finlayson.

(3) Uhthoff, *Neur. Centralbl.*, 1885, pág. 125; y Mendel, ib., pág. 128.

sionadas por la influencia del frío han sido consideradas como dependientes de la neuritis reumática. Son siempre unilaterales, y por lo general interesan un solo nervio, ó una sola rama de un nervio, ó dos ramas contiguas, tales como la del elevador del párpado y la del recto superior. En muy contados casos están atacados todos los nervios de una órbita, incluso el nervio óptico. La invasión de la enfermedad va frecuentemente acompañada de dolor alrededor de la órbita. La existencia de una neuritis reumática no se halla demostrada con datos anátomo-patológicos, pero es probable en sumo grado. En dos de los casos en que estaban interesados todos los nervios de la órbita, el paciente había padecido con anterioridad una neuritis facial ocasionada por la acción del frío. En un caso en que la hinchazón de los párpados parecía probar que la enfermedad era orbitaria, se mantuvieron ilesos los músculos internos, y se supone que esta exención fué efecto de la posición más central de sus nervios (1).

Hemorragia. — La parálisis de un nervio ocular puede ser ostensiblemente el efecto de una hemorragia, en la que la sangre derramada dentro de la vaina ejerza compresión sobre las fibras del nervio. En un caso de parálisis de uno de los nervios del cuarto par, sobrevino la invasión repentinamente durante un ataque de vómito. No pudo encontrarse otra causa á que atribuirla. Una hemorragia en la vaina de un nervio del tercer par, cerca de su origen, precedió en pocos días á una hemorragia meníngea (2). De igual manera pueden quedar repentinamente paralizados otros nervios craneales. Probablemente no es muy raro este mecanismo y puede depender de una disposición especial de los vasos sanguíneos. Los casos de este género entran en la ley general de que una lesión orgánica de invasión verdaderamente repentina es siempre vascular y dependiente de la rotura ó de la oclusión de un vaso. Cuando la invasión se realiza durante un esfuerzo es casi indiscutible que la causa ha sido una rotura.

Parálisis sifilítica. — De la enumeración de causas antes expuestas resulta probado que la sífilis puede determinar la parálisis de los músculos oculares de diversos modos. Los nervios pueden ser asiento de una inflamación sifilítica aislada ó de un goma, ó pueden también quedar envueltos en el proceso de una meningitis sifilítica ó ser comprimidos por un tumor sifilítico desarrollado fuera del nervio. También puede sufrir lesión por efecto de un aneurisma de origen sifilítico. A un joven se le presentó, á los pocos años de haber sufrido una sífilis primaria, una parálisis de uno de los nervios del tercer par, que no cedió al tratamiento antisifilítico (ni á ningún otro). Al cabo de algunos meses fué acometido de una apoplejía y murió, probablemente á consecuencia de un aneurisma de la arteria cerebral posterior. Finalmente, la sífilis parece predisponer á la degeneración de los núcleos de los nervios. El solo hecho de que la parálisis es dependiente de la sífilis es sólo el primer paso en el problema diagnóstico de la naturaleza de la enfermedad.

(1) Möbius, *Cent. f. Nervenh.*, 1886, pág. 516. Los síntomas aparecieron después de la exposición al frío.

(2) Goldscheider, *Charité-Ann.*, 1892.

Parálisis recidivante. — Una forma de parálisis de los nervios del tercer par que se presenta principalmente en las personas que padecen de sífilis, presenta una tendencia particular á recidivar y persistir. Uno de los nervios del tercer par se paraliza; mejora á beneficio del tratamiento, y después, tal vez durante la continuación del tratamiento, se paraliza el otro nervio del mismo par, y al cabo de algún tiempo recidiva la afección del primeramente enfermo. La fig. 100 representa un ejemplo de esta parálisis. El paciente había contraído la sífilis cuatro años antes, pero la invasión repentina de la parálisis del nervio del lado izquierdo se efectuó durante un intenso enfriamiento. El paciente fué tratado con yoduro y mercurio, pero el curso de la enfermedad fué el antes descrito, y en definitiva el ojo izquierdo sólo se podía mover hacia fuera y un poco hacia arriba, quedando una ptosis extrema en el ojo izquierdo y ligera en el derecho. Los músculos internos también estaban paralizados. En otro caso, igual en su curso, pero menos completo, el intervalo que medió entre la sífilis y la parálisis fué de treinta años, de modo que era dudosa su influencia. La naturaleza de la lesión es dudosa en estos casos. El curso y la limitación de los síntomas no se avienen con una enfermedad nuclear.

FIG. 100.—Ptosis doble por parálisis de los nervios del tercer par, completa en el lado izquierdo y parcial en el derecho. Exceso de acción de los frontales, mayor en el lado de la parálisis completa.

Parálisis periódica ó recurrente. — La última variedad que hemos de describir es una forma rara de parálisis transitoria, generalmente de un solo lado, que se presenta á intervalos durante muchos años (1). Se le ha llamado impropiamente *parálisis recidivante,* pero los ataques típicos son recaídas y no recidivas, y en la mayoría de los casos han guardado verdadera periodicidad. La sufren los dos sexos, pero las mujeres son más propensas á padecer esta enfermedad que los hombres. Con frecuencia data desde la primera infancia, y se la ha visto empezar á los once meses (2), á los quince (3), á los cinco años y más tarde (4), continuando á lo menos hasta la mitad de la vida. Puede presentarse un ataque cada año en la misma época ó á intervalos de seis meses poco más ó menos. Entre los primeros ataques media generalmente un intervalo mucho más largo. En algunos casos han sido los intervalos largos é irregulares, llegando á veces á contar algunos años (5), al paso que en otros han sido muy cortos, y hasta se han presentado los ataques en cada período menstrual (6). Por regla general el paroxismo empieza por dolor intenso en el ojo, y á menudo por dolor de

(1) Han publicado casos de ella SAUNDBY, *Lancet,* 1882, II, 345, y 1885, I, 57; y SNELL, *Trans. Opt. Soc.*, V, 193.
(2) MÖBIUS, *Neur. Cent.*, 1884, pág. 307.
(3) SNELL, loc. cit.
(4) THOMSEN, *Charité-Ann.*, 1885. pág. 562.
(5) De cinco á nueve en un caso referido por CAMUSET, *L'Union Méd.*, 1876, pág. 906.
(6) HASNER, *Prag. méd. Wochenschr.*, 1893, núm 10.

cabeza y vómitos. Estos síntomas duran dos ó tres días y unas veces los acompaña la parálisis, y otras no aparece hasta que aquéllos declinan. En muchos casos sólo se halla interesado el nervio del tercer par, pero en algunos está también comprometido el recto externo. La parálisis es unas veces completa y otras incompleta; los músculos internos están afectados algunas veces, pero no siempre; generalmente hay ptosis. La abolición de la motilidad dura unos cuantos días ó pocas semanas y luego desaparece gradualmente. Cuando los ataques son frecuentes suelen ser breves por lo general. En algunos casos ha persistido durante los intervalos alguna ligera deficiencia de motilidad. En un caso existía reducción concéntrica de ambos campos de la visión, mayor en el ojo paralizado, y de grado variable en proporción con la parálisis motriz (THOMSEN). Los ataques pueden durar algunas semanas, de tres á ocho, y por regla general cuando los intervalos son largos los ataques lo son también. Cuando los paroxismos repiten frecuentemente, como por ejemplo, cada mes, sólo duran algunos días. Un niño de tres años y medio, con algunos indicios de sífilis congénita, tuvo ptosis del ojo derecho. Cuatro meses más tarde tuvo ptosis del ojo izquierdo, y diez meses más tarde tuvo un segundo ataque en el mismo ojo. El ataque duró cada vez unos cuantos días, y pasó sin dejar debilidad alguna. En muchos casos la cefalalgia fué unilateral. En los pacientes que sufren esta afección, puede presentarse un ataque á consecuencia de una impresión moral.

La naturaleza de esta enfermedad nos es desconocida. Se la ha comparado á la hemicránea y tal vez tenga más íntima afinidad con ésta que con cualquier otra enfermedad. CHARCOT le ha dado el nombre de *hemicránea oftlamoplégica*, y en un caso había numerosos antecedentes de hemicránea en la familia (SNELL). Pero la larga duración de los ataques, el carácter motor de los principales síntomas, su larga duración y la persistencia á veces de un ligero defecto de motilidad, son caracteres que distinguen marcadamente esta enfermedad de la simple hemicránea y de las afecciones neurálgicas (1). Se ha supuesto que la causa es una enfermedad orgánica con períodos de actividad; pero esta teoría apenas es sostenible. Se ha recurrido para explicarla, como es natural, á los trastornos vaso-motores, pero esto no es más que dejarse atrás la dificultad. Las pocas autopsias que se han podido practicar, no aclaran la duda. En casos en que había parálisis permanente, se han encontrado alteraciones en los nervios periféricos y no en los núcleos. Murió de tisis, á los 30 años de edad, una mujer que desde la infancia había tenido ataques periódicos de parálisis del nervio motor ocular común del lado izquierdo. El nervio apareció gris, y sus raíces estaban rodeadas de granula-

(1) Un caso publicado por BUZZARD (*Clin. Lect.*, pág. 164), es tal vez un término medio entre los casos de este género y las verdaderas neuralgias. Una mujer padeció durante muchos años paroxismos bisemanales de neuralgia de la primera división del nervio trigémino, y durante dos años, antes de someterse al tratamiento, todos los ataques iban seguidos de parálisis parcial del motor ocular común que duraba unos cuantos días. En algún caso se ha presentado una parálisis completa durante cada ataque de hemicránea (ANDERSON, *Trans. Opht. Soc.*, 1892).

En un caso referido por PFLUGER, había ataques periódicos de parálisis, de sitio variable; en once del nervio tercero del lado izquierdo y del facial; en veinte de los mismos nervios del lado derecho; en veintidós otra vez del tercer nervio izquierdo, y seis meses después del sexto izquierdo y del facial. Cada ataque duraba de uno á dos meses é iba precedido de dolor, que antes del último estuvo situado alrededor de la apófisis mastoides izquierda.

ciones grises pequeñas, que contenían bacilos tuberculosos; éstos no se extendían al pedúnculo. En los músculos inervados por el nervio enfermo, se encontró alguna degeneración grasosa; los demás músculos estaban normales (1). En otros tres casos en que se practicó autopsia, la lesión era periférica y los núcleos estaban intactos (2).

PARÁLISIS OCULAR NUCLEAR.—Las lesiones de sus núcleos es una causa frecuente de parálisis de los músculos oculares, internos y externos, y ciertas formas son á veces dependientes de lesiones de los cuerpos cuadrigéminos que no llegan á los núcleos. Los síntomas varían mucho según la situación y el carácter de la lesión, que pueden ser muy distintos, y seguir una marcha unas veces aguda y otras crónica; por regla general son bilaterales, excepto cuando se trate de la afección aislada del sexto núcleo, estudiado ya al describir la parálisis conjugada (3).

Las principales formas de parálisis nuclear se pueden clasificar según el carácter de los síntomas y la naturaleza probable del proceso morboso. La más frecuente es 1.° la *parálisis nuclear crónica,* dependiente por lo general de procesos degenerativos, y muy rara vez de enfermedades crónicas, como, por ejemplo, un tumor. Es una forma rara 2.° la *parálisis nuclear aguda,* en la que los síntomas se desenvuelven en pocos días ó pocas semanas. La forma de invasión da la idea de proceso inflamatorio, y WERNICKE le ha dado el nombre de *polio-encefalitis superior*, por su semejanza con la polio-mielitis y para distinguirla de una afección análoga de los núcleos inferiores de la médula oblongada, *polio-encefalitis inferior* (4), pero puede ser provocada indudablemente por influencias tóxicas. 3.° *Parálisis nuclear repentina,* en la que la invasión se realiza en pocos momentos ó á lo sumo en una ó dos horas. Se da á éstos el calificativo de agudos, que debe más bien reservarse para los del 2.° grupo. El modo de invasión indica siempre una lesión vascular que probablemente es la causa ordinaria de esta forma.

El rasgo característico de todas las formas es la parálisis de los músculos de ambos ojos, internos ó externos, simétrica ó irregular. La limitación á un solo ojo es tan poco frecuente, que no da idea de enfermedad nuclear. En cambio es posible que padezcan los dos ojos á consecuencia de enfermedades de los nervios (troncos, ramas ó terminaciones); pero es poco frecuente la afección bilateral por esta causa, y á menos de que haya otras pruebas de la existencia de una lesión nerviosa, debe inducir á sospechar una alteración nuclear.

(1) Téngase en cuenta que el trastorno funcional puede determinar alteraciones orgánicas ó lesiones del nervio, como las que son resultado de esta enfermedad.

(2) *Neur. Cent.*, 1888, pág. 88.

(3) La parálisis ocular nuclear es también conocida con el nombre de oftalmoplegia, palabra usada por primera vez por BRUNNER en 1850. GRAEFE, en 1850, dió á conocer la naturaleza de estos casos *(Arch. f. Opht.)*, y en 1868 los comparó á la parálisis gloso-labial. FORSTER, en 1878, localizó exactamente la lesión respecto de las parálisis externas, y HUTCHINSON, en 1878 (*Med. Chir. Trans.*), hizo una exacta descripción de la oftalmoplegia interna, y en 1879 (ibid.) describió la oftalmoplegia externa, demostrando su naturaleza con pruebas *post mortem*.

(4) Nombre que se presta á muchas objeciones, tanto teórica como prácticamente. En efecto, en un hombre de 40 años de edad, la parálisis nuclear de todos los músculos externos iba asociada á la polio-mielitis, pero la afección de la médula era aguda y la de los ojos crónica (SACHS, *American Journ. Med. Science*, 1889).

1. *Parálisis nuclear crónica. Oftalmoplegia crónica.*—Comprende la abolición aislada de la acción refleja del iris; la parálisis aislada de los músculos ciliares, la parálisis de todos los músculos internos, de todos ó muchos de los externos y, finalmente, de los músculos internos y externos á la vez. También comprende la abolición de los movimientos ascendente y descendente de los ojos, la ptosis y la parálisis lateral conjugada, antes descrita. Las combinaciones observadas son extremadamente numerosas y variables.

Recientes observaciones demuestran que no podemos establecer separaciones entre estas formas y las parálisis crónicas; se presentan en análogas condiciones; pueden combinarse de distintos modos, y probado concluyentemente que una de ellas depende de una enfermedad nuclear, es lógico admitir que la mayoría de ellas dependerá de igual causa. Todas las formas se han observado asociadas á la ataxia locomotriz; la simple abolición de la acción refleja existe realmente en la mayoría de los casos de dicha enfermedad. Se ha dicho que cuando existe sola la abolición de la acción refleja, muchos de los enfermos habían padecido sífilis constitucional, y el mismo hecho se comprueba en las otras formas de oftalmoplegia (1). Puede presentarse, no obstante, sin estos antecedentes, que pueden desarrollarse ó no en lo sucesivo. En algunos casos afecta á personas jóvenes, y se observa con más frecuencia en varones que en hembras, asemejándose en esto á su congénere la tabes. Es raro que pueda descubrirse una causa inmediata; en un caso se dice que aparecieron los síntomas después de una mojadura. He visto presentarse el estado en cuestión como una consecuencia tardía y permanente de la difteria.

Son dignos de mención algunos otros caracteres. Los primeros músculos que se resienten pueden ser los que ejercen acciones asociadas, como los rectos superiores y los elevadores, los dos rectos internos, ó el recto interno de un lado y el externo del otro; otras veces es completamente irregular. La pérdida de la motilidad, ligera en un principio, va aumentando paulatinamente; á menudo un esfuerzo enérgico despliega más fuerza de la que habitualmente se ejerce, y la paresia es á veces menor por la mañana que por la tarde. La enfermedad se extiende lentamente, hasta que por último, muchas veces, al cabo de muchos años, sólo conservan movimiento uno ó dos de los músculos de ambos ojos, y algunas veces todos los músculos están paralizados. Los elevadores, no obstante, rara vez llegan á paralizarse por completo, y á veces quedan intactos. El aspecto de los enfermos tiene condiciones especiales; cuando la ptosis es parcial la fisonomía tiene una expresión de soñolencia, y en la parálisis total sin ptosis la mirada es fija, por efecto de la inmovilidad de los ojos, que se mantienen en posición media. Algunas veces, aunque pocas, están los ojos algo prominentes. En alguna ocasión está un ojo más afectado que el otro; en un lado es total la parálisis y en el otro no

(1) Como en tantas otras de estas enfermedades degenerativas, los hechos en que ha podido comprobarse representa probablemente un número menor del que verdaderamente constituye la relación que con ellas tiene la sífilis. El caso de Mr. Hutchinson, examinado por mí (v. pág. 195), es de ello un ejemplo. El enfermo negaba con insistencia haber tenido úlcera venérea, y no se pudo descubrir antecedente alguno de enfermedad sifilítica; pero algunos años después se presentó á Mr. Huntchinson un hijo de este hombre, con los dientes característicamente cincelados y queratitis intersticial.

hay más que ptosis ó abolición del reflejo á la luz. Los músculos internos se conservan ilesos con frecuencia; cuando así sucede se puede formular con confianza el diagnóstico de parálisis nuclear, porque en el caso de enfermedad bilateral de los troncos nerviosos es casi imposible la integridad de los músculos internos. GRAEFE consideró este carácter como signo decisivo de oftalmoplegia progresiva, pero no es así; la afección de los músculos externos puede ir combinada con abolición de la acción refleja del iris, con ciclopegia ó con ambas á la vez, en forma de *oftalmoplegia total*. En el caso que vamos á mencionar, en que se comprobó la naturaleza de la lesión, estaban interesados los músculos internos. En el primer período de la afección, molesta á veces á los enfermos la visión doble, pero desaparece cuando la enfermedad progresa, y algunas veces falta desde el principio, tal vez cuando la abolición empieza por los movimientos asociados. La duración de la enfermedad es larga. En uno de los casos de HUTCHINSON, los síntomas se sostuvieron por espacio de diez y siete años. En un caso de MAUTHNER se dice que la afeccción estuvo limitada á un ojo durante veinte años. Es frecuente que se suspenda la enfermedad cuando la parálisis ha llegado á cierto grado. Los síntomas existen á veces solos, pero con frecuencia van asociados á signos de otras enfermedades del sistema nervioso, como atrofia del nervio óptico, afección de los nervios bulbares (1) (rara vez, hasta el punto de llegar á la parálisis bulbar), parálisis general de los enajenados y especialmente ataxia locomotriz. Puede alcanzar un grado considerable antes de que se presenten los síntomas de la tabes, aun cuando ésta sea grave en último término. El estado en cuestión puede ser algunas veces congénito y aun hereditario (2).

La naturaleza de estos casos no es cuestión indiferente. En un caso de Mr. HUTCHINSON, en que examiné el cerebro (1879), el estado de los núcleos de los nervios oculares era próximamente el mismo que el de la sustancia gris de la médula espinal en la atrofia muscular progresiva. El paciente era un hombre de 55 años, que había tenido sífilis. Los síntomas empezaron gradualmente siete años antes de la muerte, con parálisis de los músculos rectos internos y ciliares. En último término todos los músculos oculares se paralizaron considerablemente, los nervios ópticos se atrofiaron, se presentó alguna sobreexcitación mental y se desarrollaron en los miembros algunas parálisis que por sus caracteres se parecían á algunas formas de la parálisis general de los enajenados. Las raíces de los nervios oculares, fuera y dentro del cerebro, estaban grises, delgadas y apenas contenían fibras normales. En sus núcleos se veían pocas células nerviosas de tamaño normal, pero éstas habían perdido, la mayor parte de ellas, sus apéndices, y un número mayor de células estaban reducidas á cuerpos angulares pequeños ó habían desaparecido (fig. 101). En el tejido intersticial había muchos núcleos de tejido consecutivo. La alteración abarcaba el sexto, cuarto y la totalidad del tercer núcleo. Las demás raíces nerviosas y núcleos estaban normales.

(1) Esta combinación existía en aquel caso que dijimos como consecuencia tardía de la difteria.

(2) HIRSCHBERG (*Berlin. Gesellsch. f. Psych.*, Junio 8, 1885), ha publicado un caso de un hombre con ptosis congénita doble y parálisis de todos los músculos oculares, incompleta en el oblicuo superior, y los músculos internos, cuya madre presentaba un estado análogo, al paso que su hijo tenía ptosis congénita y parálisis del recto superior.

No se pudo obtener la médula espinal. Así, pues, la lesión en este caso, bastante característica, era una degeneración limitada á tejidos que tenían una función común. Las parálisis internas se presentan en condiciones análogas y su limitación frecuente á una sola función en los dos ojos indica una alteración igual, pero más limitada en su situación. Sólo las influencias toxihémicas ó las degeneraciones tienen acción electiva sobre tejidos de función común, ó por decirlo así, por enfermedades aisladas, y es probable que todas las degeneraciones sean muchas veces el efecto de una toxihemia (v. *Tabes*, t. I), ó tal vez de una *toxina* química elaborada por organismos vivos. En otros individuos más jóvenes parecen dependientes de una deficiencia vital del tejido, cuyo grado varía á punto de manifestarse en el acto del nacimiento, ó permanecer oculto hasta la edad adulta.

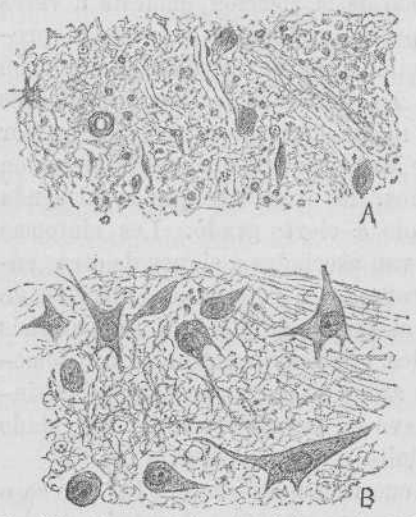


FIG. 101.—A, parte del sexto núcleo en la oftalmoplegia progresiva; B, células del núcleo normal, para término de comparación.

En todas las degeneraciones la destrucción empieza por alteraciones ligeras y lentas de la nutrición, susceptibles, sin duda, de curación, como en el caso en que la parálisis interna desaparece después de haber durado muchos meses y acaso más de un año. Yo he visto reaparecer el reflejo luminoso, en la tabes estacionaria, después de haber estado abolido á lo menos dos años, y el caso notable de oftalmoplegia referido por EALES (pág. 182) es un ejemplo del modo como puede desaparecer una parálisis limitada y completa. Estas curaciones son más comprensibles si las alteraciones son debidas á la toxihemia.

Parálisis óculo-facial infantil.—Es una variedad poco frecuente de la forma crónica, que unas veces es congénita, otras empieza en algún período de la infancia, y más rara vez no se presenta hasta los primeros tiempos de la edad adulta. La parálisis de todos ó muchos de los músculos externos va muy á menudo acompañada de la parálisis de la cara ó pies, principalmente de los músculos zigomáticos. Es frecuente la ptosis, pero no padecen los músculos internos. Por lo general se queda estacionaria y así subsiste durante toda la vida. Nada concreto sabemos de sus causas, pero su historia da la idea de una deficiencia vital permanente de los tejidos nucleares (1).

Parálisis nuclear repentina.—La lesión vascular que determina esta parálisis es generalmente la obstrucción de las ramas arteriales, que á estas partes da la basilar. La obstrucción es de ordinario bilateral, porque la enfermedad de la pared de la basilar, ya sea ateromatosa, ya sifilítica, afecta á las ramas que salen de los dos lados. Por esta razón se han encontrado

(1) MÖBIUS (1892) ha coleccionado cuarenta y cuatro casos (*Munch. med. Wochenschr.*).

focos pequeños de reblandecimiento en los dos núcleos del tercer par. Iguales condiciones determinan el carácter bilateral de la lesión y de los síntomas en los casos, poco frecuentes, de obstrucción embólica. Las lesiones, sin embargo, son irregulares en su distribución, y los síntomas asimétricos por regla general, y hasta parciales, porque, según HEUBNER, las diferentes partes de los núcleos reciben su riego sanguíneo de ramas distintas. Esta irregularidad es un carácter que la distingue de la forma crónica, y hay además otras diferencias que proceden no sólo del modo de invasión sino también de la tendencia á la curación que presenta ésta como todas las lesiones análogas, y por la posible asociación de hemiplegia, situada por lo general en el lado opuesto á aquel en que es mayor la parálisis ocular. Cuando sobreviene hemorragia tiene tendencia á extenderse, y aunque al principio está muy limitada la parálisis ocular rara vez se prolonga la vida más de algunas horas. Son raros los casos en que se haya logrado la curación después de síntomas súbitos de apoplejía que hubieron dado lugar á admitir la probabilidad de una hemorragia (1). ALLEN STARR ha publicado un ejemplo instructivo de la forma embólica (2). Un hombre que padecía una afección cardíaca fué repentinamente acometido de vértigo y diplopia, seguida de soñolencia, desigualdad de las pupilas, parálisis de los rectos inferior é interno derechos, y rectos superior é inferior izquierdos. A los ocho días estaban iguales las pupilas y normal el recto externo; los demás músculos continuaban paralizados al cabo de un año.

Es ejemplo de una lesión mucho más leve, debida probablemente á una afección vascular de origen sifilítico, y característica por su curso é irregularidad, el de un hombre que un día notó repentinamente la caída de los dos párpados superiores, y luego observó que los dos ojos se desviaban hacia fuera y no podía moverlos. A los pocos días pudo mover casi bien el ojo derecho, pero seis meses después presentaba oftalmoplegia interna completa de ambos ojos, y en el izquierdo ligera ptosis y parálisis completa de los demás músculos inervados por el tercer par, pero no del recto externo; el oblicuo superior conserva algo de movimiento.

Parálisis nuclear aguda y subaguda.—Comprende este grupo aquellos casos que llegan á su apogeo en pocos días ó pocas semanas. Este modo de invasión indica uno de dos procesos morbosos, cuales son, inflamación ó el efecto ejercido sobre los centros por algún veneno que circula con la sangre y que puede provocar algunas veces una verdadera inflamación. Un veneno de esta clase puede extinguir la función sin ocasionar alteraciones visibles, y por consiguiente no siempre es exacto el nombre propuesto por WERNICKE (3) y generalmente usado de *polio-encefalitis superior*. El nombre menos objetable de *parálisis nuclear aguda* puede ser algunas veces inadecuado, puesto que los síntomas dependen algunas veces de neuritis periférica y no de enfermedad nuclear. Hasta ahora, sin embargo, la mayor parte de las autopsias han revelado la existencia de la inflamación en los núcleos subya-

(1) STURGE, *Trans. Oph. Soc.*, vol. I.
(2) *Journ. Nerv. and Mental Dis.*, 1888.
(3) Que fué el primero que distinguió exactamente esta forma (*Gehirnkrank.*, II, 233). También han hecho de ella buenas descripciones THOMSEN (*Arch. f. Psych.*, 1888) y MAUTHNER (*Vorträge*).

centes á los cuerpos cuadrigéminos, reblandecimiento, extravasaciones pequeñas, etc. En dos casos de parálisis externa completa, excepto el elevador que se conservó íntegro, encontró THOMSEN hiperemia considerable de los núcleos tercero, cuarto y sexto (y del hipogloso) con alteraciones degenerativas de los elementos nerviosos. Esta enfermedad es poco frecuente y las observaciones anátomo-patológicas muy escasas, por lo que son muy escasos nuestros conocimientos respecto á la causa de esta forma de parálisis. De tres casos descritos por WERNICKE uno se presentó después de un envenenamiento por el ácido sulfúrico y los otros recayeron en personas que sufrían de alcoholismo crónico. Se ha supuesto que los traumatismos pueden ejercer la influencia de causas ocasionales.

Por lo general existen solos los síntomas oculares, observándose rara vez su combinación con la parálisis bulbar, excepto en la forma crónica. En algunos casos, no obstante, la parálisis bulbar aguda incompleta se ha propagado á la parte superior de la cara y luego á los músculos oculares, constituyendo la forma conocida con el nombre de *polio-encefalitis inferior ascendente*.

En la forma usual de la parálisis nuclear aguda, los músculos oculares padecen de la misma manera irregular que en la variedad repentina. Es frecuente que queden ilesos los músculos internos; el elevador toma parte unas veces y otras no. En los casos que terminan funestamente, la influencia motriz se propaga, se extiende á la vez á los centros de otros nervios y á la corteza, y las funciones cerebrales se perturban tan gravemente que sobreviene la muerte en una ó dos semanas. En los casos en que el enfermo sobrevive hay alguna mejoría, á veces considerable, en la parálisis ocular, hasta no quedar, como reliquia, más que un ligero trastorno funcional ó de quedar limitada á un ojo la parálisis. Esta diversidad de resultados se explica por el carácter variable del proceso inflamatorio.

En los pocos casos en que la lesión se limita á la sustancia gris de los cuerpos cuadrigéminos, el principal síntoma ocular suele ser la abolición de ciertos movimientos conjugados, especialmente del movimiento hacia arriba. Las lesiones agudas producen por lo general otros efectos que eclipsan los de los músculos oculares.

Oftalmoplegia periférica. — La parálisis de los músculos de ambos ojos, semejante á la forma nuclear, puede ser dependiente de una neuritis periférica. No podemos fijar la frecuencia relativa de esta forma, porque la causa principal de la neuritis periférica, el alcoholismo, también determina algunas veces la inflamación de los núcleos. Se puede sospechar la neuritis cuando padecen al mismo tiempo otros muchos nervios ó cuando coexiste la neuritis alcohólica de los miembros (1), por más que la última no puede ser considerada como prueba toda vez que el alcohol puede atacar á los núcleos. Un caso de oftalmoplegia neurítica, que se puede citar como tipo, es el de un hombre de 62 años en quien se paralizaron todos los músculos del ojo, incluso el elevador de los párpados. Se interesó el quinto par, la deglución se hizo difícil y el enfermo murió. Los núcleos oculares estaban normales,

(1) SUCKLING, *Brit. Med. Journ.*, 1888.

pero existía una extensa neuritis periférica de los nervios tanto espinales como craneales (1).

Otras formas de ptosis. — *Ptosis refleja.* — En casos muy poco frecuentes de irritación del quinto par, se ha observado la caída transitoria del párpado, que debe atribuirse á la inhibición del centro correspondiente á este músculo. Este efecto reconoce, sin duda, por causa una conexión fisiológica; la oclusión espasmódica de los párpados es un resultado frecuente de la irritación del quinto par; en la oclusión de los párpados hay siempre relajación del músculo elevador (como lo demuestra la poca contracción del orbicular que es necesaria para la oclusión), y por lo tanto la irritación del quinto par tiene tendencia á producir la relajación del elevador. Se ha observado la ptosis á consecuencia de la sección del quinto par, sin duda por efecto de la irritación que el corte determina en las fibras (Longet). Puede ser la ptosis resultado de la extracción de un diente, como lo demuestra el siguiente caso. A una mujer de 55 años se le extrajo un molar superior derecho cariado que le causaba mucho dolor. La muela estaba firme, y no se dió anestésico alguno á la paciente. Pocas horas después se presentó ptosis del lado derecho alternado con ataques de espasmo clónico del elevador que duraban unos cuantos segundos. Ambos síntomas continuaron, en menor grado, durante el día siguiente y fueron mejorando gradualmente, en términos que el párpado estaba normal á los cinco días. Al sexto día se presentó algún dolor que correspondía á todas las ramas del quinto nervio, pero pasó pronto y no se reprodujeron los síntomas nerviosos (2).

Ptosis por parálisis del simpático.—Las fibras musculares lisas (fibras de Muller) que se encuentran en la fascia orbitaria, y reciben su inervación del simpático, obran indirectamente sobre los cartílagos tarsos por la conexión de éstos con la fascia. Probablemente ayudan en corta extensión á mantener el párpado superior en su situación normal. Cuando está paralizado el simpático cervical, el párpado del lado correspondiente está más bajo que el del otro y son difíciles sus movimientos. La ptosis dependiente de esta causa se distingue por la presencia de otros síntomas de parálisis del simpático, tales como contracción de la pupila, y algunas veces dilatación de los vasos de la superficie ó alteración de la secreción del sudor.

La ptosis congénita, sin defecto de conformación del párpado, es generalmente bilateral y parcial. De ordinario va acompañada de deficiencia del movimiento de elevación de los globos oculares, y probablemente depende de un defecto central congénito. En un caso existía también algún defecto del movimiento del ojo hacia fuera asociado al movimiento hacia dentro del otro, y que no existía cuando el ojo se movía solo. La ptosis congénita puede ser hereditaria, y probablemente tiene alguna relación con la parálisis nuclear infantil anteriormente descrita. En algunas familias se observa una ptosis doble poco acentuada, y puede afectar (como yo lo he visto) principalmente á los miembros del sexo femenino, apareciendo á veces después de la puber-

(1) Meyer, *Neur. Cent.*, 1888.
(2) Me comunicó este caso Mr. H. R. Gooding, que fué quien lo observó.

tad y rara vez después de la época media de la vida. El exceso de acción característica de los músculos frontales produce la expresión afligida de la fisonomía de que ya hemos hecho mención, y se hace á veces más visible que la ligera caída de los párpados que la antecede.

Es afine á la anterior otra forma que podría llamarse *ptosis matutina*. Durante el sueño se relaja el elevador lo bastante para permitir que los ojos se cierren con sólo una leve contracción del músculo orbicular de los párpados. Muchas personas sanas tienen dificultad para abrir los párpados en el acto de despertar. En las mujeres débiles es algunas veces considerable esta dificultad, y cuando despiertan les es imposible levantar los párpados durante diez, quince ó treinta minutos. En el resto del día no tienen la menor dificultad. Este estado se corrige generalmente por sí solo.

Fig. 102.—Ptosis histérica bilateral. Exceso de acción de los músculos frontales.

Ptosis histérica; se observan algunos ejemplos de ellas; es simple ó doble. Generalmente va acompañada de un ligero espasmo del músculo orbicular, que se descubre fácilmente haciendo al enfermo que mire hacia arriba, porque así el espasmo se hace más enérgico para impedir que el párpado se mueva con el globo ocular. Cuando la ptosis es doble (fig. 102) (1) el paciente echa la cabeza hacia atrás cuando se le dice que mire hacia arriba. Si se sujeta la cabeza al intentar mirar hacia arriba los dos orbiculares se contraen é impiden que los párpados se plieguen. Esta contracción prueba que no hay verdadera parálisis de los elevadores. Algunas veces hay exceso de acción de los músculos frontales, asociado con la ptosis, como si se esforzaran por superar la contracción de los orbiculares.

Tratamiento.—El elemento más importante en el tratamiento de la parálisis de los músculos oculares, es el del proceso morboso que la determina, y de él nos ocuparemos en otra parte. Aquí sólo hemos de mencionar aquellas prescripciones que reclama el efecto especial de la enfermedad. Siempre que la invasión sea aguda ó subaguda, ó algunos síntomas indiquen la existencia de la inflamación, es necesario acudir á la revulsión. Se puede aplicar un vejigatorio detrás de las orejas, ó en el occipucio, cuando haya probabilidad de que la enfermedad esté situada en la base del cerebro, ó en las sienes si se presume que está en la órbita. A la vesicación sigue muchas veces un aumento considerable de energía del músculo paralizado. En casos de carácter reumático agudo se aplicarán fomentos calientes á la órbita, á la frente y á las sienes, repitiéndolos con frecuencia. Al principio se puede recurrir á la aplicación de sanguijuelas, si las condiciones generales del paciente no contraindican su uso. En los casos de naturaleza sifilítica se han

(1) Debove ha referido un caso (*La Semaine médicale*, 1890) de parálisis de los dos nervios del tercer par con estrabismo doble divergente, presunto de origen histérico. La afección sobrevino después de un accidente.

de emplear inmediatamente los medicamentos apropiados. En la mayoría de los casos de neuritis, sea ó no sifilítica, el mercurio es tal vez el agente más eficaz que poseemos. El estado de debilidad general se corrige con los tónicos, entre los cuales son los más útiles el mercurio y la estricnina.

En la parálisis nuclear, cuando recae en individuos sifilíticos, el mercurio y los yodurados sólo son útiles en los casos en que la invasión ha sido aguda ó subaguda. Es posible que en algunos casos hayan curado estos medicamentos á los pacientes, pero á veces es dudoso si la mejoría ha sido más bien debida á la tendencia á la curación que generalmente manifiesta un proceso agudo cuando se ha agotado su primera violencia. En casos crónicos, desde su principio este tratamiento es tan impotente como en la generalidad de los casos de ataxia locomotriz, y los medios más eficaces son los que se emplean en cualquier degeneración nerviosa primaria, esto es, el arsénico, la quinina, la estricnina, y en los enfermos sifilíticos, pequeñas dosis tónicas de mercurio. La estricnina se puede usar con ventaja en inyecciones hipodérmicas, como en la atrofia muscular progresiva. El tratamiento que queda indicado fué visiblemente ventajoso en un caso que por su curso ofrece particular interés. Un caballero de cuarenta años de edad, que probablemente no había tenido sífilis, presentaba abolición completa de la acción refleja de ambos iris, con pupilas dilatadas; la acomodación era normal, y el iris se contraía durante ella. Tenía también ptosis doble ligera, paresia de los dos rectos internos, del recto superior izquierdo, y del recto inferior derecho, y gran disminución del salto rotuliano en el lado derecho; todos los síntomas se habían desenvuelto lentamente, y contaba de duración de seis á diez y ocho meses. Al cabo de unos tres meses de tratamiento, recobraron su movimiento normal los músculos oculares externos, pero la acción refleja quedó aún abolida, y el salto rotuliano derecho aumentó hasta igualarse con el izquierdo. Continuó sin recaída durante cerca de dos años, y al cabo de este tiempo se presentó repentinamente el trastorno mental agudo de la parálisis general, al cual sucumbió rápidamente el enfermo. No poseemos medio alguno para combatir con éxito las influencias toxihémicas, que son probablemente la causa más frecuente de estas parálisis.

Los casos conocidos de parálisis recurrente ó periódica, no revelan que haya tratamiento alguno que ejerza influencia marcada sobre los ataques. La revulsión practicada desde el principio, es la que tiene mayores probabilidades de modificar su curso, y antes del ataque que se espera, se puede adoptar un tratamiento tónico. En casos en que los ataques repiten con frecuencia, el tratamiento más conveniente es el que se emplea contra la hemicránea.

Tratamiento directo.—Se ha recomendado y empleado en el tratamiento de estas parálisis, la electricidad, pero no es grande su eficacia. La aplicación directa á los músculos afectos es casi impracticable, pero se ha intentado conseguirla mediante un electrodo muy pequeño, ó con un pincel de pelo de camello que lleva en su centro un conductor metálico. La extrema sensibilidad de la conjuntiva hace dolorosísima esta aplicación, y por más que pueda aminorarse el dolor con la cocaína, la aplicación de una corriente voltaica

suficientemente fuerte para estimular el músculo, en un punto tan próximo á la retina y sobre tejidos tan delicados como la conjuntiva, no puede dejar de ofrecer inconvenientes. En la mayoría de las parálisis oculares los músculos no responden á la faradización. La corriente voltaica se puede aplicar á través del párpado, cuando se dirige á un músculo superior ó inferior, teniendo el ojo inclinado en dirección opuesta. El considerable poder de difusión de esta corriente permite esperar que la electricidad llegue al músculo, pero aun así no se puede emplear con entera confianza una corriente de energía suficiente para dar señales de excitación. La aplicación de una corriente farádica á través del párpado es inútil, aun cuando el músculo respondiera á ella, porque una capa gruesa de músculo contráctil impide toda estimulación de los tejidos subyacentes. Por estas razones la mayoría de los autores están conformes en proscribir toda aplicación directa. Se ha recomendado (por Benedikt y otros) un método de electrización indirecta que consiste en aplicar un polo (anodo) en la frente, y el otro (catodo) en el margen de la órbita cerca del músculo afecto. Si se emplea la corriente farádica, se mantiene quieto el polo orbitario, y si se hace uso de la corriente voltaica se desliza este polo á lo largo de la piel, ó se abre y se cierra alternativamente el circuito por medio de un interruptor. Después de haber aplicado la corriente, se observa á veces un ligero aumento de motilidad en el músculo, pero este efecto sólo dura unos pocos minutos, y se desvanece por completo, y en casos en que ha sido posible excluir todo motivo de error, yo no he podido nunca notar efecto alguno permanente. Es cierto que en las obras de electroterapia se refieren casos en que se atribuye á este medio terapéutico la mejoría ó la curación de los enfermos, pero en la mayoría de los casos no han tenido en cuenta los autores la tendencia á la mejoría espontánea en los casos recientes, y el efecto de los medicamentos, como el yoduro potásico, que en muchos casos se han administrado al mismo tiempo.

La diplopia ocasionada por la parálisis parcial de un músculo, se puede corregir mediante la aplicación de un prisma. No es conveniente que el que se emplea tenga la fuerza suficiente para fusionar por completo las imágenes, porque así se evita la influencia fortificante del esfuerzo. Algunas veces presta el resultado apetecido un prisma débil, sin más fuerza que la necesaria para aproximar las imágenes, de manera que la acción muscular pueda acabar de reunirlas. Se puede usar durante una hora al día por vía de ejercicio gimnástico. La sensación de vértigo ocasionada por la falsa proyección, sólo se corrige dejando el ojo inutilizado mediante un cristal opaco; el cristal se pone en unos anteojos, y en el otro lado se coloca un cristal no más que ligeramente coloreado; y así no es visible para las personas extrañas la opacidad del cristal. Tiene, sin embargo, esta medida el mismo inconveniente de impedir el estímulo del ejercicio. La colocación de un cristal opaco delante del ojo sano es ineficaz contra el vértigo, y aumenta la desviación secundaria.

La intervención operatoria tiene pocas ventajas en los casos de parálisis ocular. La única circunstancia en que es aceptable es aquella en que se ha

desarrollado la contractura antagonista, y el músculo paralizado ha recobrado fuerza, pero no puede superar la contractura opuesta. En este caso se puede dividir el tendón del músculo contraído sin alterar sus otras conexiones; así se forma una nueva inserción á pocos milímetros más atrás, y se puede lograr un resultado muy satisfactorio en el movimiento del ojo.

El tratamiento de la ptosis paralítica es el de la enfermedad del nervio del tercer par. El músculo mismo no es accesible á la excitación eléctrica. En la ptosis doble consecutiva á debilidad nerviosa, son útiles los tónicos nerviosos, quinina y estricnina, y se ayuda su acción con el tratamiento local que estimula el quinto nervio y produce una acción refleja sobre el centro del elevador. Se puede emplear la electricidad, tanto en forma de corriente voltaica, como inducida, aplicada en la piel que rodea la órbita, pero generalmente produce iguales ventajas un linimento estimulante que excita la piel (como, por ejemplo, un linimento cloroformizado). La ptosis matutina se corrige siempre rápidamente á beneficio de este recurso. La forma histérica suele ser una afección muy rebelde. Vejigatorios á las sienes, faradización y (en la forma unilateral) la fijación del otro ojo por medio de un vendaje, tales son los medios más eficaces, y los que generalmente logran la desaparición de los síntomas al cabo de más ó menos tiempo.

ESPASMOS DE LOS MÚSCULOS OCULARES

Son numerosas las variedades de espasmo de los músculos, pero sólo algunas de ellas tienen importancia desde el punto de vista médico. De dos clases de ellas nos limitaremos á hacer simple mención. 1.ª Aquellas que están relacionadas con desórdenes del proceso visual ocular, como el estrabismo convergente de la hipermetropia, la divergencia de la miopía, la desviación adaptante que ocurre en los casos de opacidad parcial de la córnea, y la posición particular que acompaña frecuentemente á la falta de la visión. 2.ª La desviación secundaria de un ojo, consecutiva á la parálisis de un músculo del otro ojo, y la contractura antagonista en el mismo ojo. Ya hemos descrito la segunda clase; los casos correspondientes á la primera no entran en el dominio de este libro. De las demás formas, una de gran importancia, el nystagmus, será objeto de descripción aparte. Las restantes se pueden agrupar en cinco clases.

1. *Espasmo asociado dependiente de una enfermedad central:* no es raro. Su carácter depende de la posición que ocupa la causa que lo determina; en las enfermedades de los hemisferios se hallan afectados ambos ojos, y sólo lo está uno en algunos casos en que la lesión reside en los núcleos de los músculos oculares. En una lesión paralizante de un hemisferio los ojos se desvían hacia el lado enfermo, pero la desviación depende simplemente de la influencia no contrarrestada del hemisferio opuesto. Una lesión irritante de un hemisferio determina la desviación conjugada hacia el lado opuesto, como resultado del espasmo; se presenta también éste en la invasión de las convulsiones unilaterales, y frecuentemente va asociado á la rigidez muscular de los miembros en el lado hacia el cual se dirigen los ojos. En un caso

interesante, existió durante cuatro meses la desviación á la derecha, síntoma permanente de una fractura con hundimiento de la eminencia parietal izquierda; la desviación desapareció cuando se separó el hueso hundido mediante la trepanación (1).

Supuesto que una lesión en un lado del puente determina la abolición del movimiento hacia el lado de la lesión, será de esperar que una enfermedad irritativa determine una desviación espasmódica hacia aquel lado, y, sin embargo, rara vez se observa semejante espasmo, á causa, sin duda, de la facilidad con que se lesionan y quedan inactivos los tejidos interesados. Una lesión aguda que ocasiona parálisis conjugada puede producir, no obstante, una desviación notoriamente espasmódica hacia el lado opuesto, probablemente en virtud de una influencia indirecta sobre el centro correspondiente del otro lado del puente (2).

Ha de existir necesariamente entre lo dos, una estricta relación funcional, indispensable para su acción normal, y que da mucha luz sobre varios fenómenos morbosos. (Véase *Nystagmus*).

2. *Espasmo irregular por enfermedad del cerebro.*—En las enfermedades irritativas de la base del cerebro, especialmente en la meningitis, se presenta el espasmo en uno ó más de los músculos oculares, que determina una ligera desviación irregular de los ejes visuales, comparable á la rigidez más ó menos graduada que aparece en los miembros, y que puede cambiar de sitio y de intensidad de tiempo en tiempo. Probablemente depende de la irritación de los troncos nerviosos motores. Es necesario cuidar mucho de no tomar como espasmo la desviación por abolición de la motilidad, tan frecuente por la misma causa. En el espasmo existe la desviación cuando los ojos están en reposo en la posición media, y en la parálisis reciente, no. Es preciso tener en cuenta que á menudo existen simultáneamente la parálisis y el espasmo. El espasmo irregular es generalmente tónico.

En la corea se presenta algunas veces un ligero espasmo irregular de los músculos oculares. Rara vez es bastante considerable para ser percibido, pero determina diplopia transitoria, que podría despertar la sospecha de una enfermedad orgánica del cerebro, si no se tiene en cuenta que puede depender de la corea. Si se interroga á los pacientes sobre este punto, se observará que no es rara esta diplopia.

3. *Espasmo crónico en músculos aislados,* es sumamente raro fuera de la desviación secundaria ya mencionada. En los casos más marcados, el espasmo no es continuo, pero se presenta en ciertos movimientos de los ojos, acompañado á veces de dolor. De los dos casos referidos por Hock (3), en el uno, al moverse un objeto hacia la derecha de la línea media, sobrevenía una contracción espasmódica en el músculo recto interno derecho (con gran

(1) Thompson, *Brain*, Abril, 1883, pág. 99. Se observó que la fractura estaba detrás de la región en que, según los experimentos, están situados los centros para el movimiento lateral, ó sea delante de las circunvoluciones centrales (pág. 21). Los tejidos que obran excesivamente están con frecuencia no más que próximos á una lesión primaria, cuya influencia se deja sentir en las inmediaciones, y á veces en una sola dirección.

(2) Como en un caso, publicado por mí, de anemia aguda de la mitad derecha del puente (producida por obstrucción arterial) que determinó desviación de los ojos hacia la izquierda. La desviación aumentaba de cuando en cuando con violento nystagmus. (*Trans. Ophth. Soc.*, 1881, pág. 308).

(3) *Wiener Klinik*, Abril, 1876, pág. 116.

dolor) que arrastraba el ojo hasta la adducción extrema, y al moverse el objeto hacia la izquierda, más allá de la línea media, cedía el espasmo y el ojo se dirigía hacia fuera hasta quedar en la posición fija. En el otro caso había ligera debilidad del recto interno derecho, y al mover el objeto hacia la izquierda de la línea media, el espasmo del recto externo izquierdo llevaba el ojo á la abducción extrema. El espasmo afectaba, por consiguiente, el músculo que había de ser asiento de la desviación secundaria, pero se distingue de ésta por su extremada graduación. Este caso es interesante porque el espasmo coincidía con ligera hemiplegia izquierda, y con alguna alteración del gusto, dependiente tal vez de una lesión de la parte superior del puente. Algunas veces ataca el espasmo á los dos músculos, que obran simultáneamente, como, por ejemplo, el oblicuo superior y el recto inferior, que normalmente van asociados (STILLING).

4. *Espasmo histérico.*—En los ataques histéricos los ojos se dirigen generalmente hacia arriba y á un lado, frecuentemente hasta el punto de ocultar por completo la córnea, ó hacia adentro en violenta convergencia, caso muy frecuente. Nunca divergen como lo hacen en casos de enfermedad orgánica. Algunas veces persiste la convergencia durante los intervalos, y entonces va casi siempre acompañada de espasmo de acomodación.

5. *Espasmo paroxístico.*—En los ataques convulsivos en que la convulsión es desigual en ambos lados, los ojos se desvían constantemente (con la cabeza) hacia el lado más convulsionado, y si el otro es atacado más tarde con mayor intensidad, los ojos se desvían hacia él. Una vez pasado el ataque, puede quedar una desviación del lado más atacado por la convulsión, coincidiendo con ella la debilidad transitoria, que es frecuente en este lado. Este espasmo rara vez es unilateral, pero durante los breves ataques de torticolis clónico, que en un niño de 11 meses tiraba de la cabeza hacia la derecha, existía una violenta desviación del ojo izquierdo en la misma dirección. Se observan casos en que un solo músculo es asiento de espasmos de corta duración, que en miniatura tienen semejanza con ataques epiléptoideos, y á veces van acompañados de perturbación de la conciencia. Durante el ataque existe en ciertos casos diplopia, y con frecuencia vértigo por efecto de falsa proyección. Al mismo tiempo pueden presentarse espasmos del músculo orbicular. Así se presentaron los ataques, por ejemplo, en un hombre de 47 años, en el cual quedó un defecto permanente de motilidad en el recto externo izquierdo y en los dos rectos internos. En una ocasión, sin que precediera movimiento excitante del ojo, el espasmo del músculo recto externo dirigió el ojo izquierdo violentamente hacia fuera durante unos treinta segundos. Durante este tiempo se sostenía un parpadeo constante en ambos ojos, que el enfermo creía debido á un esfuerzo por poner en la misma posición el ojo derecho, pero que no le era posible evitarle. La desviación cesó repentinamente, pero por espacio de algunos minutos quedó el párpado izquierdo como una media pulgada más bajo que el otro, y al fin quedaron los dos iguales. No había antecedente de enfermedad venérea, y la sífilis no era probable por otras razones.

Otro paciente, de edad de treinta y seis años, también sin antecedentes

sifilíticos, sufría frecuentes ataques (que sólo duraban algunos segundos), en dos de los cuales me hallé presente. Experimentaba una sensación repentina de calor, que se extendía desde el ángulo interno del ojo izquierdo hasta el ojo y la región temporal, acompañada de trastorno de la visión en ambos ojos, que variaba desde una ligera obnubilación hasta la pérdida absoluta de la visión, y de la abducción del ojo izquierdo hasta la mitad de la distancia entre la línea media y el ángulo externo; el ojo derecho se mantenía quieto. Si andaba durante el ataque, se desviaba hacia la izquierda, probablemente por efecto de la falsa proyección del campo visual izquierdo. En los intervalos eran perfectamente normales los movimientos de los ojos. Los ataques consistían en un espasmo tónico primero, y luego, clónico, y simulaba perfectamente convulsiones epilépticas en miniatura. Algunos años después había cesado este espasmo, pero el paciente presentaba oftalmoplegia completa interna, y externa parcial, dependiente sin duda de degeneración nuclear.

Nystagmus.—Se da el nombre de *nystagmus* á un estado caracterizado por movimientos rítmicos de los ojos, involuntarios, frecuentes, por lo general bilaterales y semejantes en ambos ojos, producido por contracciones alternativas de músculos opuestos. Se han de distinguir dos formas: *(a)* una en que un ligero movimiento va asociado á la paresia de los músculos, y sólo se efectúa cuando entran en acción los músculos paralizados; *(b)* y otra en que el movimiento se realiza continuamente en todas las posiciones ó solamente en algunas, con ó sin pérdida de la motilidad, pero acentuándose más que el simple temblor de la parálisis. Aquí sólo hemos de ocuparnos de la segunda. Entre sus causas, son las principales las siguientes:

1. Afecciones locales de los ojos que perturban la visión, pero no tienen otro carácter común, como opacidades de la córnea ó del cristalino, é inflamaciones ó degeneraciones de la retina y la coroides. Casi siempre es resultado de simples defectos de refracción, pero de cierta importancia. Estas enfermedades oculares determinan el nistagmo principalmente cuando ocurren en la infancia ó en épocas tempranas de la vida. Es dudoso, no obstante, si el nistagmo es una consecuencia de la ceguera verdaderamente congénita, por más que en tales casos se observan movimientos lentos de rotación de los ojos. En la edad adulta, rara vez causa el nistagmo una enfermedad ocular por sí sola, pero seguramente favorece su desarrollo dependiente de otras causas.

2. El nistagmo es muy frecuente en el albinismo.

3. Se presenta en los mineros, principalmente en los que trabajan en minas de carbón, y para emplear el pico se mantienen con el cuerpo en flexión forzada, ó tendido, que obliga á sostener habitualmente los ojos dirigidos hacia un lado. Es también mucho más frecuente en las minas en que los trabajadores tienen que hacer uso de la lámpara de seguridad, que en las que emplean luces descubiertas y claras. Esta forma ha sido admirablemente estudiada por Snell.

4. Se presenta en enfermedades del sistema nervioso, de carácter y

asiento los más diversos, especialmente en afecciones degenerativas de la mayoría de las formas, pero algunas veces acompaña al período crónico de enfermedades agudas, tal como la mielitis diseminada. Es visible, por lo general, en la esclerosis múltiple, y también en la ataxia hereditaria, pero no en la ataxia locomotriz ordinaria. Es raro en otras enfermedades acompañadas de temblor. Jamás se observa en la parálisis agitante, hecho notable si se tiene en cuenta cuan íntima es la semejanza entre el movimiento alternativo del nistagmo y la parálisis temblorosa. Se presenta en muchas enfermedades del cerebro, difusas y focales, como meningitis, hemorragias meníngeas, trombosis de los senos, y en casos de tumores, hemorragias y reblandecimientos situados en diferentes puntos. Es frecuente en casos de tumores del cerebelo, pero el nistagmo más intenso que yo he observado, dependía de un tumor en el tálamo óptico derecho. Lo he visto aparecer también en enfermedades de un lado del puente (oclusión arterial que determinaba anemia local); el movimiento rápido era del lado de la lesión, é iba asociado á la parálisis del movimiento lateral hacia el lado enfermo. En un caso análogo observado sólo durante la vida, una lesión crónica, situada indudablemente en el lado derecho del paciente, determinó una parálisis parcial del quinto nervio derecho (1), y abolición del movimiento de ambos ojos hacia la derecha. La tentativa de movimiento hacia la derecha no provocaba nistagmo, pero éste aparecía inmediatamente cuando se movían los ojos hacia la izquierda, y en esta dirección era el movimiento rápido. El nistagmo se presenta con frecuencia en casos de enfermedad degenerativa de la médula espinal y del cerebro, en los cuales no existe signo alguno de lesión focal.

El movimiento es generalmente bilateral; muy rara vez afecta un solo ojo. El más frecuente es el movimiento lateral (horizontal), y sigue á éste en orden de frecuencia el rotatorio; el movimiento vertical al dirigir los ojos hacia arriba no es tan raro como pudiera creerse, pero rara vez continúa estando los ojos en reposo; se ha dicho que el nistagmo unilateral es generalmente vertical. El nistagmo rotatorio se presenta á veces únicamente cuando los ojos se mueven en una dirección determinada. Su carácter revela muchas veces manifiestamente el origen de donde procede; en un caso, por ejemplo, los movimientos rápidos eran debidos notoriamente al músculo oblicuo superior. He visto una vez limitado el movimiento al recto interno y á la posición media, cesando completa ó casi completamente en los movimientos laterales. Era un caso de tumor del tálamo óptico derecho, que tal vez había comprimido los cuerpos cuadrigéminos, puesto que estaban debilitados el movimiento hacia arriba y el recto externo. La extensión del movimiento varía en el nistagmo de uno á diez milímetros, y la más frecuente es de dos á cuatro milímetros. En alguna ocasión, cuando es demasiado pequeño para ser perceptible á simple vista, se le puede observar con el oftalmoscopio al hacer el examen del fondo del ojo. La frecuencia de los movimientos

(1) Principalmente de la porción motriz, acompañada de parálisis ligera de todas las partes del lado derecho de la cara, pestañeo constante del ojo izquierdo, no del derecho, y vértigo, objetivo y subjetivo, hacia la izquierda.

es generalmente de 60 á 200 movimientos separados por minuto (se entiende en la misma dirección), y rara vez baja de 60; en algún caso son demasiado frecuentes para poderlos contar. El ritmo es, por lo general, regular; en algunos casos hay de cuando en cuando ligeras variaciones de frecuencia. Si el nistagmo es lento cuando los ojos están en reposo, las oscilaciones suelen hacerse más frecuentes al ponerse los ojos en movimiento. Los movimientos alternos no son igualmente rápidos; hay un movimiento rápido en una dirección y otro lento al retroceso. Al describir el nistagmo se toma para su designación el lado hacia el cual es más rápido el movimiento. En muchos casos en que el movimiento es continuo, el movimiento rápido se efectúa en la dirección en que el nistagmo es más enérgico al hacer el movimiento voluntario.

El síntoma puede ser constante ó efectuarse sólo cuando los ojos se mueven en una dirección determinada, hacia los lados, hacia arriba ó hacia abajo. En la segunda forma va con frecuencia asociado á la paresia de los músculos de que depende. Muy rara vez existe un ligero movimiento de cabeza, que corresponde en tiempo y dirección al de los ojos ó marcha en dirección opuesta al de éstos (1). Todas las formas de nistagmo cesan durante el sueño. En los casos que datan desde la infancia el paciente jamás tiene conciencia del movimiento, ni percibe movimiento visible de los objetos; en aquellos que empiezan en época avanzada de la vida existe algunas veces un movimiento visible de los objetos, pero es frecuente que no perciban los enfermos tal movimiento. El movimiento aparente de los objetos sigue generalmente la dirección del movimiento rápido del nistagmo. En casos raros hay un movimiento del párpado superior isócrono con el del ojo; esta asociación ocurre principalmente cuando el nistagmo es vertical, pero yo lo he visto en un caso en que el movimiento era horizontal. En el nistagmo vertical hay con frecuencia un ligero movimiento del párpado, comunicado á éste desde el ojo, y es necesario distinguir este movimiento del ocasionado por el verdadero espasmo del párpado.

El nistagmo de los mineros presenta considerables variaciones en los diferentes casos. Pueden presentarse en ellos todas las formas de movimiento, y se efectúan en todas las posiciones de los ojos ó sólo en una de ellas. A menudo se presenta sólo en la posición supina que el minero suele adoptar durante el trabajo, y cesa cuando el individuo se coloca en posición vertical (2).

La fisiología patológica del nistagmo está envuelta todavía en densa oscuridad. La perfecta simetría bilateral del movimiento, visible en la inmensa mayoría de los casos, indica su origen central, y está en abierta contradicción con la teoría, sencilla pero inaceptable, que lo atribuye al cansancio muscular. Hasta ahora no ha sido posible explicar el porqué la contracción siempre tónica del estado normal se convierte en una contracción clónica,

(1) En un caso que se presentó á mi observación en un período avanzado, con síntomas de tumor cerebeloso y nistagmo lateral, la faringe y la laringe presentaban un movimiento análogo; el de la faringe era horizontal, hacia la línea media; en la laringe presentaban los cartílagos aritenoides un movimiento lateral. La frecuencia del movimiento era igual á la de los músculos oculares, 180 por minuto (Spencer, *Lancet*, 1886, vol. II, pág. 702).

(2) Snell, *Trans. Ophth. Soc.*, vol. IV, pág. 315.

pero las asociaciones fisiológicas de los movimientos oculares nos permiten comprender algo de las influencias que la determinan. Tomaremos como ejemplo la forma más sencilla, esto es, aquella en que el movimiento es lateral. Para el movimiento lateral de los ojos hay un centro especial en el lado del puente hacia el cual se verifica el movimiento. El movimiento del nistagmo lateral, como el movimiento fisiológico, debe ser producido directamente por este centro. Todo movimiento normal implica la actividad de este centro, y una depresión de la del otro centro que determina la relajación del antagonista, seguida de un incremento de actividad que hace retroceder el ojo á la linea media (1). Debe existir, por lo tanto, una conexión recíproca entre los estados funcionales de los centros antagonistas de los dos lados, y esta conexión es probablemente la que ocasiona la alternativa del movimiento en el nistagmo. La alternativa es probable que dependa de la perturbación de su función, ocasionada necesariamente siempre que los globos oculares son asiento del espasmo. De ser así, se puede prescindir de las oscilaciones al estudiar las relaciones del síntoma. Su origen constituye un problema aparte, común á todas las formas y distinto del de la causa que las produce.

Las relaciones del nistagmo son extensas. Los centros nucleares están sujetos á la influencia de las impresiones centrípetas, lo mismo que á la de la voluntad. Reciben la influencia de las impresiones visuales hasta un grado que sólo nos es dado determinar más que indirectamente (toda vez que el proceso no entra en la esfera de lo consciente) considerando la precisión y facilidad con que podemos seguir con la vista un objeto que se mueve rápimente. Esta aptitud es, notoriamente, adquirida. El niño recién nacido jamás fija la vista en un objeto, ni sigue una luz por brillante que sea. Hasta más tarde no se establece la relación funcional de los centros motores con la impresión visual, en la que interviene esencialmente un proceso reflejo (2), y para que éste llegue á su desarrollo normal es, sin duda, necesario que la excitación del nervio óptico sea proporcional en grado y carácter. Se comprende, por lo tanto, que si la impresión visual es defectuosa (á consecuencia de una enfermedad ocular que prematuramente disminuye la visión) no pueda ser normal la acción de los centros motores. Así, pues, podemos comprender que una excitación ocular imperfecta (como la luz escasa de una lámpara de seguridad), puede coadyuvar con otras causas á que se desarrolle la perturbación en edades algo avanzadas. En el albinismo son defectuosas las impresiones visuales por exceso de impresión dolorosa y pervertida, á consecuencia de la falta de pigmento en el ojo.

Por otra parte los centros oculares motores están bajo la influencia de

(1) Por lo que sabemos de la contracción correlativa de los antagonistas no parece probable que la simple elasticidad haga retroceder los ojos. Además, todo movimiento depende del tono muscular y falta en la parálisis atónica de la afección nerviosa total.

(2) Hace algunos años publiqué (*Brain*, vol. II) un caso en que la enfermedad había puesto de relieve la fijación refleja de los ojos. Si estando el paciente mirando hacia un objeto se le decía que mirase otro situado á alguna distancia lateral del primero, su cabeza se inclinaba rápidamente en la dirección del segundo objeto, pero sus ojos quedaban fijos sobre el primero por un movimiento tan rápido como el de la cabeza, pero en dirección opuesta, y luego se movían lentamente hacia el punto correspondiente al segundo objeto. El paciente estaba en el último período de atrofia muscular progresiva.

los centros del equilibrio, sobre los cuales obran á su vez. Los centros del equilibrio están bajo la influencia de la inervación de los músculos del globo del ojo, y así están estos músculos sometidos indirectamente á la influencia de los conductos semicirculares. En estado de salud puede producirse el nistagmo por la rotación del cuerpo (Donders); los movimientos rápidos de los ojos se efectúan en la dirección en que ha girado el cuerpo, y los de retroceso son más lentos. Los movimientos rápidos se efectúan hacia el lado en que el conducto semicircular horizontal ha sufrido el aumento de presión ocasionado por la rotación. En la otitis crónica se ha observado que la presión produce un nistagmo exactamente análogo al anterior y que cesa al cesar la presión (1); generalmente es lateral, pero algunas veces es rotatorio. Siempre acompaña al nistagmo el vértigo, sensación motriz que cuando es intensa llega á traducirse en movimiento que sigue la dirección del de los ojos y la cabeza. El movimiento involuntario no es, por lo tanto, un hecho incomprensible, pero la causa de la intermitencia es, como ya se ha dicho, un problema aparte. En el nistagmo de los mineros, que puede presentarse sólo en la posición supina, podemos suponer también como un factor una influencia del centro equilibrador (y probablemente de las impresiones de los conductos semicirculares) sobre el centro que rige el movimiento de los ojos.

La gran diversidad de situación de las enfermedades que pueden determinar el nistagmo, deja de ser motivo de admiración desde que se considera cuán extensas y variadas han de ser las conexiones totales de las funciones de la visión, del movimiento de los ojos y del sostenimiento del equilibrio, y se piensa que podemos encontrar una relación entre el nistagmo y la perturbación de cada una de ellas, inclusas algunas causas de vértigo. Es también frecuente, sin embargo, en varias enfermedades degenerativas en que no podemos seguir la huella de su origen, pero que demuestra con cuanta facilidad puede perturbarse el mecanismo en virtud del cual se mantiene en estado de calma la uniformidad de las contracciones musculares. Parece como que los centros nucleares tienen una tendencia á la acción rítmica ó intermitente, que normalmente está dominada, tal vez por la influencia de los centros correspondientes del otro lado. Cuando se perturban, el espasmo, que sería continuo en los miembros, se hace intermitente en los ojos. Sugiere esta manera de ver el caso de obstrucción arterial en el puente, antes mencionado. El nistagmo dependía ostensiblemente del exceso de acción de los centros del lado ileso, consiguiente á la abolición funcional de los del lado enfermo (2). Esta parte de la cuestión exige estudios mucho más metódicos que los hechos hasta ahora.

(1) Schwalbach, Hughlings Jackson, Pfluger (tentativa de extracción de un pólipo). Algunas veces lo provocan los inyecciones en el oído. Los movimientos se relacionan también con impresiones genuinamente auditivas, á lo menos en cuanto al ritmo se refiere, como lo demuestra la marcha al compás de una música. En ciertos estados histeroides ha observado Hogyes que se puede provocar el nistagmus poniendo un diapasón cerca de la oreja, y que los movimientos varían con la rapidez de las vibraciones. Ha podido producirlo también con otras impresiones sensitivas. (*Orvosi-Hetilap*, 1886, y *Cent. f. Nervenh.*, pág. 526).

(2) En la contracción continua las fibras musculares se contraen alternativamente; en el clonus todas se contraen al parecer simultáneamente, y la contracción es breve pero repetida. Una contracción de este género, total y breve, explicaría las intermisiones del nistagmo, supuesto que los antagonistas se contraerán fácilmente cuando cesa la acción primitiva. Esta facilidad aleja la sospe-

La significación práctica del nistagmo es de gran importancia para el diagnóstico, no tanto porque sea una indicación clara del asiento ó de la naturaleza exacta de la enfermedad, como porque revela la existencia de algo más que una perturbación simplemente funcional. Con frecuencia es muy significativo en el primer período de las enfermedades degenerativas cuando los demás síntomas son dudosos, y nunca debe omitirse la investigación dirigida á comprobar su existencia, incluyendo siempre el movimiento de los ojos hacia arriba. Es un signo que merece confianza sin vacilación y que evita un error de diagnóstico en un número considerable de casos.

El *espasmo del músculo elevador del párpado* se observa algunas veces como síntoma aislado, y también como uno de los caracteres del bocio exoftálmico. La forma aislada (llamada *lagoftalmos* ú ojo de liebre) depende generalmente de alguna irritación inhibitoria situada en la región del quinto par. En época avanzada de la vida puede aparecer como afección independiente, análoga á cualquier otro espasmo muscular, como el torticolis ó el espasmo facial. La contracción es, por lo general, tónica, como un grado exagerado de la contracción tónica normal del músculo elevador que mantiene elevado el párpado; el músculo se relaja incompletamente cuando se dirige el ojo hacia abajo, ó se cierran los párpados. Por esta razón el párpado se mantiene algo más elevado que el otro cuando se dirige la mirada directamente hacia adelante, y al mirar hacia abajo, el párpado no desciende y queda al descubierto una gran extensión de esclerótica encima de la córnea. Cuando se cierran los párpados, el superior puede ser arrastrado hacia abajo por el músculo orbicular, pero no en igual extensión que el del otro lado, y los párpados no descienden por igual. La porción de esclerótica que queda al descubierto encima de la córnea hace la impresión de una ligera prominencia del globo del ojo. Un espasmo del elevador, sostenido durante mucho tiempo, puede producir, en efecto, una ligera prominencia del globo del ojo, á causa de que el origen del elevador está por debajo del nivel de la parte superior del globo del ojo, pero la prominencia aparente debida á la parte descubierta de la esclerótica es mucho mayor que la prominencia real. La retracción del párpado superior puede ser causa de que sus tejidos aparezcan algo más abultados que los del otro lado. Cuando la afección no depende de una irritación curable del nervio del quinto par, es extremadamente pertinaz.

Es raro el espasmo clónico. Se presenta alguna que otra vez en el caso de ptosis refleja, mencionado en la pág. 199. Mr. Marcus Gunn expuso en la Sociedad Oftalmológica un caso muy singular de espasmo congénito del elevador. Existía en un lado una ligera ptosis y miosis poco acentuada, y cuando entraba en acción el músculo pterigoideo externo del mismo lado, el párpado se elevaba por efecto de una ligera contracción del elevador (1).

cha de que la acción común de todas las fibras sea debida á otra causa que al estado de los centros de los músculos que entren en acción.

(1) *Ophtalmological Transactions*, vol. III, pág. 283. Como de la comisión encargada de informar sobre este caso tuve ocasión de examinarlo minuciosamente. La explicación más sencilla de aquel estado parecía ser que algunas de las fibras del tercer par que iban al elevador, salían del núcleo motor del trigémino. La pequeñez de la pupila dependería tal vez de la influencia de aquellas células del tercer par, que debían estar, y no estaban, en relación con el elevador.

La elevación espasmódica del párpado superior se presenta también por efecto de la irritación del simpático cervical. Hemos visto que este nervio se distribuye por las fibras musculares lisas de la órbita, que están indirectamente relacionadas con los párpados, y así como su parálisis puede determinar una ligera caída del párpado, su excitación puede ocasionar una ligera elevación. Este espasmo es probablemente la causa del aumento de la elevación normal, y del menor descenso del párpado al mirar hacia abajo, en muchos casos de bocio exoftálmico (enfermedad de GRAVES). Al describir esta enfermedad nos haremos cargo de esta forma de espasmo. He visto una vez una ligera retracción y descenso incompleto sólo en el lado izquierdo en una joven de 17 años que tenia una tumefacción mixo-edematosa bilateral del pecho, cuello y cara, sin vestigios de ella en ningún otro punto, y sin síntoma alguno de la enfermedad de GRAVES, y la he observado también, como síntoma transitorio en un solo lado (después de una impresión moral deprimente) asociada con trastornos cardio-tiróideos tan insignificantes que por sí solos apenas hubieran llamado la atención. Se dice haber observado espasmos análogos en la preñez con el carácter de síntoma reflejo.

Tratamiento.—Poco puede hacerse para combatir estos espasmos oculares, fuera de corregir su causa cuando sea posible conseguirlo. El segundo caso de HOCK se curó al parecer con remedios específicos, y el primero por medio de la tenotomía. La convergencia histérica se puede corregir mediante la aplicación de un ligero vejigatorio en cada sien, si es ineficaz la poderosa influencia de no concederle importancia. La forma epileptóidea paroxística del espasmo ocular es muy pertinaz. Los bromuros ejercen sobre él escasa influencia, y los tónicos dan mejores resultados que los sedantes. La revulsión á la región temporal produce á veces beneficiosos resultados.

Las principales medidas en el tratamiento del nistagmo consisten en mejorar la visión, cuando es defectuosa, y alejar la causa si llega á descubrirse. La forma que se presenta en los mineros exige, por regla general, el cambio de ocupación, ó por lo menos de la posición habitual, para librar á los ojos del esfuerzo que aquélla les exige, procurando al propio tiempo mejorar la luz con que trabajan. En las otras formas poco puede hacerse que sea eficaz. SVEDLIN ha recomendado la aplicación de una corriente voltaica débil desde la apófisis mastóidea hasta los párpados estando éstos cerrados, pero este medio ha fracasado en manos de otros prácticos. En muchos casos este síntoma apenas reclama tratamiento.

El espasmo del elevador es una afección casi inaccesible al tratamiento, á no ser cuando su causa es la irritación del quinto par ú otra susceptible de modificación. Cuando no se puede averiguar la causa son inútiles por lo general todos los tratamientos por medio de los revulsivos, sedantes y aplicaciones eléctricas. Cuando va asociado á otros síntomas del bocio exoftálmico, el tratamiento es el de esta enfermedad.

NERVIO TRIGÉMINO

El quinto par, como se podrá recordar, tiene un origen profundo muy extenso, puesto que procede no sólo del núcleo medio á nivel de su unión superficial, sino también de una raíz superior de fibras descendentes que viene de detrás de los cuerpos cuadrigéminos, y de otra raíz inferior de fibras ascendentes que proceden de una faja de sustancia gris que se extiende á la médula oblongada (pág. 52) y se continúa con la que da origen á las raíces cervicales posteriores. La distribución cutánea del quinto par está en comunicación, en la cabeza y cuello con dichas raíces cervicales y con la sustancia gris nuclear. Esto nos explica la irradiación del dolor desde una región nerviosa á la otra. El núcleo de la raíz motora está á nivel del origen del nervio en el puente. El ganglio de Gaserio está situado en una excavación de la porción petrosa del hueso temporal, y de él parten las tres divisiones que salen de la cavidad del cráneo, la primera por la fisura esfenoidal á la órbita, la segunda por el agujero oval y la tercera por el agujero redondo del esfenoides á la fosa esfeno-maxilar. La *primera porción* se distribuye por la piel de la frente y parte anterior de la piel de los cabellos, párpado superior, y dorso y parte de la nariz; la *segunda* por el párpado inferior, la mejilla, parte anterior de la sien, parte lateral de la nariz, labio superior, dientes de la mandíbula superior, parte superior de la faringe, amigdalas, velo del paladar, úvula y suelo de la boca; la *tercera* inerva el resto de la región temporal, parte anterior y superior de la oreja, conducto auditivo externo, parte inferior de la mejilla adyacente á la boca, labio inferior, mentón, dientes y encías inferiores, la lengua, parte de la membrana mucosa de la boca y glándulas salivares. La función del gusto en la parte anterior de la lengua está á cargo de la rama lingual de la tercera división, pero las fibras van desde ésta al nervio facial, y de aquí al ganglio esfeno-palatino y á la segunda rama, como se explicará á continuación. La porción motriz inerva los músculos de la mandíbula inferior, el temporal, el masetero, el pterigóideo, el milo-hióideo y el vientre posterior del digástrico.

Las conexiones de los nervios del quinto par son muy numerosas y algunas de ellas de considerable importancia. La primera porción, en el ganglio de Gaserio, recibe fibras del simpático que van con ella al ojo, y son las fibras que inervan el músculo radiado del iris. La segunda rama da al ganglio esfeno palatino el nervio vidiano que (después de ponerse en comunicación con la rama timpánica del gloso-faríngeo) se une al facial. Después de haber dado una rama al simpático toma el nombre de nervio petroso superficial mayor. La rama lingual de la tercera porción da la cuerda del tímpano que se une al facial en el conducto de Falopio, un poco por debajo de su unión con el petroso mayor (vidiano). Hay razones poderosas para creer que la mayor parte de las fibras de la cuerda del tímpano van al nervio petroso (vidiano), y así llegan al ganglio esfeno-palatino y á la segunda rama del trigémino. Estas fibras no sólo conducen las impresiones gustativas

de la parte anterior de la lengua, sino que tal vez sirven para transmitir alguna sensibilidad tactil, puesto que ésta disminuye en las enfermedades de la cuerda del tímpano. Finalmente, el ganglio ótico de la tercera porción, da el nervio petroso superficial menor que se une al nervio facial, en el punto en que se une el vidiano, y termina en la rama timpánica del glosofaríngeo.

PARÁLISIS DEL NERVIO TRIGÉMINO

Causas. — Por razón de su trayecto está expuesto el trigémino á sufrir las consecuencias de enfermedades situadas en diversos puntos, pero lo profundo de su situación le pone á salvo de muchas influencias á cuya acción están expuestos los troncos nerviosos superficialmente situados, tales como la neuritis reumática, tan rara en el trigémino como frecuente es en el nervio facial. Las causas principales de las afecciones del trigémino son las siguientes:

1. Enfermedades del puente, en particular lesiones focales, hemorragias, reblandecimiento, tumores, y á veces un islote de esclerosis situado al nivel del origen del nervio, y que lesiona las fibras radiculares ó el núcleo. Los síntomas más importantes son ocasionados por la lesión de las fibras radiculares. El origen nuclear es tan extenso que la enfermedad nunca afecta más que á una parte de él. Las enfermedades degenerativas son poco frecuentes; el núcleo motor se mantiene ileso aunque sea muy extensa la degeneración nuclear.

2. El nervio sufre frecuentemente algún daño en los casos de enfermedades de la base del cerebro, como tumores, meningitis crónica, especialmente de naturaleza sifilítica, y caries de los huesos. Está expuesto á padecer á consecuencia de las enfermedades de la fosa posterior, de la media ó de la porción petrosa del temporal, situada entre una y otra. La inflamación puede afectar la raíz, primaria ó secundariamente hasta formar un tumor que crece lentamente, y los síntomas resultantes, en el último caso, mejoran hasta que los renueva la compresión.

3. Cada división del nervio tiene un trayecto que la expone á lesiones especiales; la primera, que pasa por la pared del seno cavernoso, puede sufrir los efectos de tumores situados en la región pituitaria, ó de un aneurisma de la carótida interna, y dentro de la órbita puede resentirse de la lesión producida por tumores ó inflamaciones, como la celulitis orbitaria, por ejemplo; la segunda y tercera porción van á la fosa esfeno-maxilar, invadida frecuentemente por los tumores de la región parotídea y huesos adyacentes.

4. Lesiones traumáticas, especialmente heridas punzantes ó por arma de fuego que penetran por la boca ó por la nariz. En cambio, rara vez sufre lesión el nervio en las fracturas del cráneo.

5. Así como es frecuente la neuritis secundaria consecutiva á la propagación de enfermedades de los huesos ó de las membranas, es rara la neuritis primaria, por más que alguna que otra vez la provoca el frío, con ó sin afección análoga de otros nervios craneales, como el facial. Puede ser

efecto de una predisposición sostenida por la gota, ó determinada directamente por la sífilis. La acción del frío puede afectar á cualquier parte del nervio, y la raíz misma puede sufrir la inflamación ocasionada por esta causa. Un hombre gotoso anduvo cuarenta millas bajo la acción de un viento frío, y al fin de la expedición tuvo diplopia transitoria. Dos días después se paralizó el trigémino del lado izquierdo. En un caso publicado por ZIEHL (1) la neuritis se extendía desde el agujero oval hasta debajo de la unión con la cuerda del tímpano. Es frecuente en este nervio la neuritis especial que parece ser la causa del herpes zoster, pero es preciso distinguirla de la forma ordinaria de la inflamación. Se ha observado la neuritis intersticial en la hemiatrofia de la cara (MENDEL, etc.).

SÍNTOMAS.—(A). *Porción sensitiva.*—El síntoma principal de una afección del trigémino ó de sus ramas es la abolición de la sensibilidad en la región de la piel en que se distribuyen, abolición que es universal en las enfermedades graves del tronco del nervio, ó cuando están interesadas todas las tres ramas por la acción de un tumor situado en la fosa media de la base, y que en las enfermedades de alguna de las ramas se limita á la zona inervada por la rama enferma. La abolición de la sensibilidad va generalmente precedida de síntomas de irritación; dolores agudos, punzantes, urentes, en la región en que se distribuye el nervio, y muy semejantes á los de la neuralgia y acompañados con frecuencia de puntos sensibles á la presión en el trayecto de los nervios. Puede existir exaltación de la sensibilidad, especialmente para el dolor. La duración del período de simple irritación varía según que la enfermedad avance lenta ó rápidamente; algunas veces no existe este período, y es la anestesia el primer síntoma. La sensibilidad tactil es la que primero se extingue, y hay muchas veces sensibilidad al dolor cuando ya está perdida la sensibilidad al tacto. En último caso quedan abolidas ambas. Los músculos de la cara están insensibles, pero no están paralizados, por más que se ha observado que los movimientos de la cara eran algo más lentos de lo normal, sin duda por defecto de sensibilidad. Las membranas mucosas se ponen insensibles, lo mismo que la piel. Se puede tocar y penetrar la conjuntiva sin ocasionar molestia ni acción refleja. El polvo de rapé ó el amoníaco no provocan irritación en la membrana mucosa nasal. Al principio se perciben perfectamente los olores, pero al cabo de algún tiempo se embota el sentido del olfato, á consecuencia de la sequedad de la membrana mucosa y de las alteraciones secundarias que sufren sus tejidos epitélicos. La anestesia se extiende en la membrana mucosa de los labios, de la boca y de la lengua hasta la línea media. Cuando bebe, al paciente le parece que el vaso está roto, porque sólo siente su contacto en el lado sano. La masticación de los alimentos sólo se hace en el lado sano, ya porque el paciente no siente su contacto en el lado enfermo, ó bien porque están paréticos los músculos masticadores, y se acumula en la mitad insensible de la lengua una capa saburrosa que se ha atribuído al defecto de inervación, pero que se forma lo mismo en todos los casos en que la masticación

(1) *Virchow's Archiv*, 117, 1889.

es unilateral, y probablemente depende sólo de que el alimento no arrastra el epitelio. En algunos casos, por lo menos, están insensibles el dorso de la lengua, los arcos alveolares y el paladar, tanto el blando como el duro. En otros casos, en que la extensión de la insensibilidad cutánea indica que está enfermo todo el trigémino, la abolición de la sensibilidad está limitada á los dos tercios anteriores de la lengua. No se sabe si esta diferencia depende de variaciones individuales de la distribución del nervio, ó de diferencias de asiento de la enfermedad, pero es seguro que la enfermedad de los nervios del quinto par *puede* determinar la anestesia de la raíz de la lengua y del paladar.

Otro síntoma frecuente de las afecciones del trigémino es la abolición del gusto. Las lesiones de la raíz del trigémino pueden determinar la abolición completa del gusto en toda la región gustatoria de un lado, lengua y paladar. Un hombre sifilítico que sufría parálisis del trigémino y motor ocular común del lado izquierdo, tenía, además, abolición completa del sentido del gusto en el mismo lado; en último término sólo quedó un ligero defecto de sensibilidad en la mejilla, paresia de los músculos masticadores y pérdida del gusto en el lado mencionado, completa en el dorso de la lengua y parcial en la parte anterior. Las excepciones son probablemente casos, ya de enfermedad parcial de la raíz, ó bien de dentro del puente donde la vía gustatoria tiene un curso separado. Las entermedades del nervio lingual, después de haberse unido á él la cuerda del tímpano, determinan la abolición del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua; por encima de la unión con la cuerda del tímpano, no determinan las enfermedades de la tercera rama abolición alguna del gusto. En la sección correspondiente á las afecciones del gusto consignaremos otros hechos.

Las enfermedades del trigémino pueden dar origen á diferentes alteraciones tróficas. Se han descrito alteraciones de vascularización de la cara, pero son poco frecuentes. Las secreciones de las membranas mucosas y de las glándulas especiales, lagrimal y salivales, disminuyen en las parálisis, y aumentan durante algún tiempo en las afecciones irritativas del nervio. Rara vez existe tumefacción y ulceración de las encías. La mordedura accidental de la mejilla, cuando ésta está insensible, se cura con lentitud y tiene tendencia á la ulceración. En casos de larga duración llegan á caerse los dientes. La perturbación nutritiva de más importancia es la que sufren los ojos. La sección del nervio, en los animales, da frecuentemente por resultado la inflamación del globo ocular, y este efecto se ha observado muchas veces en el hombre. La córnea se empaña y acaba por ponerse opaca, y se forman en ella úlceras, que pueden perforarse y acarrear una inflamación destructiva del globo ocular. Han sido objeto de gran discusión las condiciones que determinan esta *oftalmía neuroparalítica*, según se la ha llamado. No es simplemente el resultado de la interrupción de las fibras sensitivas, puesto que se ha observado repetidas veces esta interrupción, con completa anestesia, sin que diera origen á trastorno ocular de ningún género. En un paciente asistido por mí, existió durante siete años la parálisis completa, motriz y sensitiva, del trigémino, sin el menor vestigio de oftalmía. Este hecho, y la

falta de inflamación ocular en la parálisis facial, demuestran que esta inflamación no depende simplemente de la irritación determinada sobre la conjuntiva por cuerpos extraños, polvo, etc., á cuyo contacto es insensible el ojo, por más que la irritación provocada por la presencia de estos agentes puede obrar á título de excitante. En vista de varios hechos experimentales y clínicos, parece probable que la inflamación sea debida, no á la simple interrupción, sino á la irritación del trigémino, y sea análoga á las alteraciones tróficas agudas que se desarrollan en la piel por efecto de las irritaciones de los nervios sensitivos (véase t. I, pág. 21). Una tentativa frustrada de división del nervio, que provocó una irritación considerable, pero no anestesia, dió origen á la inflamación característica del globo ocular (Meissner), y la irritación eléctrica de los ganglios provoca inflamación ocular que, siquiera sea transitoria, es intensa. Es probable, además, que tal irritación sea más enérgica cuando abarca el ganglio de Gaserio (especialmente la parte inferior, según Meissner), ó las fibras nerviosas de la parte anterior del ganglio. La inflamación falta con frecuencia cuando la lesión del nervio está situada dentro del puente, ó en las raíces en la superficie del puente, y aunque es posible que se presenten cuando la enfermedad está situada en estos puntos, es probable que sea necesario un grado mayor de irritación que cuando la enfermedad reside en el ganglio de Gaserio ó delante de él. La excisión del ganglio ha sido causa de una inflamación tan intensa é insuperable, que ha sido necesaria la extirpación del ojo á los pocos días (1).

Es frecuente el herpes zoster en la región inervada por el trigémino, y especialmente en la que lo está por su tercera porción. Las observaciones de Barensprung y otros, demuestran la posibilidad de que la erupción sea debida á la inflamación del ganglio de Gaserio, ó del tronco nervioso situado delante de éste, por más que es dudoso si la causa del herpes zoster es una neuritis ordinaria. Generalmente va precedido ó seguido de mucho dolor é hiperestesia, y algunas veces va también acompañado de disminución de la sensibilidad tactil, signos de irritación y de lesión de las fibras nerviosas conductrices. En las personas de avanzada edad, el dolor que sigue al herpes es singularmente pertinaz y dura á veces meses y años. Se presentan también algunas veces oftalmitis ó iritis. Se ha observado la aparición del herpes á consecuencia de otras lesiones del trigémino, pero no es frecuente en tales casos, por más que acompañe algunas veces á la neuritis producida por la acción del frío. Se ha atribuído á la neuritis de las ramas periféricas del nervio el herpes catarral de los labios; pero esta hipótesis no se apoya en las pruebas anátomo-patológicas que serían de desear, tratándose de una erupción que tan marcadamente difiere del herpes por su irregular distribución bilateral, y por la causa que ordinariamente la determina.

La hemiatrofia facial depende con seguridad en muchos casos, según ha demostrado Mendel, de la lesión del trigémino, pero como no nos consta hasta ahora que esta relación sea constante, nos ocuparemos en su estudio en la última parte de este tomo.

(B) *Porción motriz.*—La parálisis de los músculos se puede reconocer

(1) Rose, *Lancet*, 1.º Nov., 1890.

colocando un dedo sobre cada uno de los músculos maseteros ó temporales y haciendo al enfermo apretar los dientes como si tratara de mascar. Así se percibe en seguida la debilidad ó la falta de contracción muscular en el lado enfermo. Cuando es poco considerable la pérdida de la motilidad, los músculos afectos se contraen un poco más tarde que los otros. La parálisis del músculo pterigóideo externo determina dos síntomas característicos: el paciente no puede mover la mandíbula hacia el lado sano, y cuando desciende la mandíbula inferior se desvía hacia el lado paralizado, porque en el movimiento de depresión los músculos pterigóideos externos tiran de los cóndilos hacia adelante, y este movimiento sólo se ejecuta en el lado no paralizado. El milohiódeo y la parte posterior del digástrico obran sólo á la vez que otros músculos que no reciben su inervación del trigémino, y por eso su parálisis no infiere detrimento perceptible en el movimiento del hueso hiodes, á cuya elevación contribuyen aquellos músculos. Aunque el tensor del velo del paladar y el tensor del tímpano reciben su inervación del quinto par, no se observa signo alguno de parálisis de estos músculos en los casos de enfermedad de este nervio. Se ha creído que la parálisis del tensor del tímpano ocasionaría alguna dificultad en la audición de notas bajas, pero no sé que se haya comprobado en realidad este defecto, y por mi parte no he podido descubrirlo en casos en que he puesto especial cuidado en comprobarlo. Es probable que las fibras del músculo tensor del paladar, aunque procedentes del trigémino, deriven, en último término, del espinal accesorio. Al cabo de algún tiempo los músculos masticadores paralizados se atrofian, las fosas temporal y zigomática se deprimen, y en último término una ligera retracción de los músculos puede limitar, aunque en corto grado, el movimiento de descenso de la mandíbula inferior.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la parálisis del trigémino es fácil, cuando es algo considerable, cuando está afectada la porción motriz, y la porción sensitiva está enferma, sin anestesia en algún otro punto ó sólo con parálisis de los nervios craneales. El diagnóstico sólo ofrece dificultad cuando existe otra parálisis sensitiva, ó cuando la afección del trigémino sólo determina irritación sensitiva, y el dolor por ella provocado es semejante al de la neuralgia. En la hemianestesia las partes inervadas por el trigémino, piel y membranas mucosas, están insensibles, y también lo están la parte posterior de la cabeza, el tronco y los miembros, y en muchos casos están perturbados los sentidos especiales. Mientras el único síntoma de la enfermedad del nervio es el dolor, provocado por la irritación de las fibras y limitado á la zona en que éstas se distribuyen, es imposible á veces distinguir esta afección de una neuralgia ordinaria. El dolor puede tener el mismo carácter y ocupar la misma situación; ser los mismos los puntos de la mayor intensidad, y á veces va acompañado de sensibilidad á la presión de los mismos puntos. La hiperestesia persistente de la piel es más marcada en los casos de enfermedad orgánica que en la neuralgia, y el dolor no se irradia con tanta frecuencia á otras regiones nerviosas, como, por ejemplo, á la del plexo cervical. En algunos casos existen, además del dolor, otras sensaciones anormales, y éstas

son probablemente características de una ligera lesión del nervio. La prueba más concluyente, sin embargo, es la aparición de la anestesia, correspondiente por su situación á la zona de distribución del trigémino ó de una de sus ramas, y signo evidente de interceptación definitiva de la conducción. Otro síntoma importante de las afecciones orgánicas del trigémino es la abolición del gusto, que, según hemos visto, puede existir independientemente de la anestesia. Siempre que se presuma la posibilidad de una lesión orgánica, se deberá investigar con prolija atención el estado de aquel sentido.

El diagnóstico del asiento que la enfermedad ocupa, depende de la extensión de los síntomas, especialmente de la anestesia, y de las asociaciones de las parálisis. Cuando están interesadas todas las partes, la enfermedad reside generalmente en la base del cerebro ó en el ganglio de Gaserio. La lesión de la primera rama está situada generalmente en la fisura esfenoidal ó en la órbita. Si los síntomas están limitados á la zona de distribución de la segunda rama, la enfermedad estará probablemente en la fisura esfeno-maxilar superior. Los síntomas de la lesión del nervio son en algunos casos la primera indicación de un tumor de este hueso. La tercera rama rara vez enferma sola. La lesión de las ramas segunda y tercera, sin participación de la primera, depende generalmente de una enfermedad situada en el esfenoides ó en la fosa esfeno-maxilar.

Los nervios del globo del ojo son los que más frecuentemente se asocian al trigémino en las enfermedades situadas al lado del puente y en la fosa media del cráneo. En el primer caso padecen todas las partes del trigémino; en el segundo sólo la primera rama. Al lado del puente el sexto par se asocia al trigémino más frecuentemente que cualquier otro, y á aquél sigue en orden de frecuencia el tercero; la lesión de estos nervios y de todas las porciones del trigémino es un signo concluyente de que la lesión ocupa aquella situación. Con menos frecuencia sufren á la vez que el trigémino, el facial y el acústico. La parálisis del trigémino de un lado, y del brazo y pierna del lado opuesto, depende de una lesión dentro del puente; si la invasión es lenta, la enfermedad puede estar dentro ó fuera del puente. La fig. 53 representa un ejemplo de lo primero (en el cual, sin embargo, la enfermedad arterial determinó otros focos de reblandecimiento). La imposibilidad de mover ambos ojos hacia el lado de la lesión, es prueba decisiva de lesión dentro del puente; y tal vez tiene igual significacion la abolición del gusto, con parálisis de la porción motriz del trigémino.

Tratamiento.—El elemento más importante, como en las demás parálisis de los nervios craneales, es la curación del proceso morboso, hasta donde éste sea asequible; las prescripciones que se habrán de adoptar dependen de su naturaleza, sifilítica ú otra, como respecto de los otros nervios. Cuando haya motivo para sospechar que existe inflamación, se aplicará un vejigatorio en el lado del occipucio, ó detrás de la oreja, pero no en la sien, por temor de producir ulceración. Si la afección se ha presentado á consecuencia de un enfriamiento, se puede recurrir á la aplicación de fomentos calientes en el lado de la cabeza y de la cara, durante los tres primeros días, pero no des-

pués del cuarto porque se produciría vesicación. El dolor es muchas veces molestísimo; el gelsemium suele calmarlo. La cocaína en inyección local, deteniendo las impresiones periféricas, disminuye á veces el dolor de la irritación orgánica; pero con frecuencia sólo proporciona alivio la inyección hipodérmica de morfina. Una corriente voltáica débil atenúa algunas veces el dolor cuando su intensidad es moderada, pero es impotente contra un sufrimiento de gran intensidad. Cuando hay anestesia sin dolor, se puede recurrir á la estimulación de las fibras sensitivas terminales. Si está interrumpida la continuidad de las fibras nerviosas, esta estimulación es, necesariamente, ineficaz, pero en muchos casos de enfermedades parciales y estacionarias ó regresivas, van recobrando su actividad funcional con mucha lentitud, y la estimulación periférica venciendo la resistencia en el punto enfermo, puede contribuir á acelerar el trabajo de regresión. El mejor medio para lograr esta estimulación es la faradización de la piel. Un electrodo seco influye sobre los nervios cutáneos más que la esponja húmeda, y el medio más eficaz es el cepillo metálico. Se pasa de un lado á otro el cepillo sobre la zona anestésica, y el otro electrodo, que puede ser una esponja húmeda, se coloca detrás de la oreja ó en el occipucio. La corriente debe ser, si es posible, lo bastante fuerte para que produzca alguna sensación, y se mantiene aplicada durante dos ó tres minutos. Para el objeto es mucho mejor la faradización que la corriente voltaica, porque ésta, si es bastante enérgica para ser eficaz, puede producir vértigos. La electricidad es mucho mejor que los linimentos irritantes, que fácilmente ocasionan trastornos tróficos. Antes de la aplicación eléctrica conviene hacer un masaje suave de la piel con objeto de activar su vascularidad.

Tan pronto como se presenten señales de trastornos de nutrición del globo ocular, se cuidará de cubrirlo para evitar el acceso de cuerpos extraños que contribuyan á provocar la inflamación. La aplicación de una gota de aceite de castor á la conjuntiva modera la afección en su principio. El éxito de estas prescripciones depende, sin embargo, del grado de irritación del nervio. Cuando ésta es intensa, la rapidez con que se desarrolla la inflamación hace inútiles todas las tentativas encaminadas á atajar su marcha, y es necesario recurrir á la enucleación del ojo para salvar el peligro de una afección *simpática* del otro ojo.

ESPASMO DE LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

El espasmo de los músculos inervados por los nervios del quinto par, *espasmo masticatorio* de Romberg, puede ser *tónico* ó *clónico*.

El *espasmo tónico* adapta una á otra las dos mandíbulas hasta el punto de que no pueden separarse ó sólo se separan á distancia de una cuarta parte ó una mitad de pulgada las dos filas de dientes. Algunas veces se aprietan los dientes unos contra otros con una fuerza considerable. Los maseteros y temporales forman prominencia visible y están duros al tacto. La tentativa de deprimir la mandíbula inferior, superando por la fuerza la rigidez, determina dolor en los músculos, y algunas veces el espasmo mismo

es doloroso. La contracción muscular es casi siempre bilateral. Esta contracción es un signo muy marcado y prematuro del tétanos, ya sea traumático, ya idiopático, y es un síntoma tardío en algunos casos graves de tetania. Se presenta también en el histerismo, en forma de paroxismos frecuentemente repetidos que duran un cuarto de hora, una hora ó más; algunas veces sigue al ataque histeróideo una forma de espasmo masticatorio de más larga duración, y se prolonga hasta otra nueva convulsión que libra al paciente de aquella molestia (1). Este espasmo era unilateral en un caso histérico descrito por TRAVERS.

En casos raros el espasmo tónico ha sido provocado por una irritación sensitiva de algún otro punto, por lo general de origen traumático, y cesó cuando desapareció la irritación. ROMBERG ha referido varios casos de este género. Desgraciadamente, el trismo de tal manera provocado, es en la mayoría de los casos el primer síntoma del tétanos general. Otro tanto es aplicable al trismo consecutivo al enfriamiento, pero en un caso un enfriamiento considerable produjo un espasmo paroxístico y transitorio de las mandíbulas y la lengua, acompañado de adormecimiento transitorio de las extremidades (ROMBERG). Después de un enfriamiento análogo se ha presentado en algunos casos un trismo prolongado sin otros síntomas, pero en la mayoría de estos casos eran los pacientes mujeres jóvenes y es posible que se tratase de ejemplos de afecciones de naturaleza histérica.

Otra causa accidental y poco frecuente es la irritación de la región sensitiva del trigémino, dependiente de caries de los dientes, ulceraciones de la boca y otras causas. Se ha observado que el espasmo tónico coincide á veces con paroxismos de dolor, y calma durante algún tiempo mediante la compresión ejercida sobre los puntos de las ramas del nervio doloroso á la presión. Se ha dicho que el espasmo se produce especialmente por efecto de la irritación del último molar, ya á consecuencia de caries con absceso alveolar, ó bien durante la erupción del diente. En el último caso se ha visto prolongarse el espasmo durante algunos meses (GERMAIN).

Finalmente, el espasmo tónico es un síntoma accidental de las lesiones orgánicas del puente, cuando la lesión irrita pero no destruye el núcleo motor del trigémino. El espasmo puede ser unilateral, pero más frecuentemente es bilateral (pero más intenso en un lado que en otro), aunque la enfermedad sea unilateral. A menudo es permanente. La causa más común del síntoma es entonces un tumor. De los casos conocidos, en uno (MARCOT) era un tumor pequeño en la unión del puente y la médula en el lado derecho; en otro (WERNICKE) el tumor, también un tubérculo, ocupaba casi toda la extensión vertical de la mitad izquierda del puente, y había ocasionado la abolición del movimiento de ambos ojos hacia la izquierda, la parálisis del nervio facial, una tensión extrema del masetero izquierdo y entorpecimiento del lado derecho de la cabeza. En una mujer de 42 años, asistida por mí, se presentaron síntomas análogos, dependientes probablemente de una afección sifilítica de la arteria basilar; se desarrollaron en el transcurso de

(1) No es dudoso que el caso referido por ROMBERG (*Dis. nerv. Syst., Syd. Soc. trans.*, vol. I, pág. 305) de trismo consecutivo á la epilepsia, era un ejemplo de esta forma.

dos días y luego quedaron estacionarios. Por razón del espasmo de los músculos, que era bilateral, las mandíbulas no se podían separar más de un cuarto de pulgada; en este movimiento la mandíbula inferior se desviaba exactamente en la misma extensión hacia la izquierda y por esta razón era probable que existiese alguna paresia de los músculos izquierdos, por más que la contracción voluntaria parecía igual. Las partes sensitivas del trigémino estaban ilesas, pero había pérdida completa de los movimientos laterales de los ojos y limitación de los movimientos verticales; nistagmo lateral en el ojo derecho y rotatorio en el izquierdo que estaba violentamente invertido; parálisis completa del facial izquierdo con reacción degenerativa, y hemiplegia derecha considerablemente graduada. Tres años después de la invasión, subsistía el mismo espasmo, y los demás síntomas sólo presentaban una mejoría insignificante.

Es sumamente raro el espasmo tónico parcial, que sólo afecta alguno de los músculos inervados por el trigémino. En el caso referido por Leube (1) de una joven que padecía histerismo y corea, la mandíbula inferior se mantuvo fija durante muchos días en desviación lateral, y como no había espasmo de los maseteros ni de los temporales, este síntoma dependería, sin duda, del espasmo de los músculos pterigóideos de un lado.

El *espasmo clónico* de los músculos inervados por el trigémino presenta dos formas: 1.ª contracciones rápidas frecuentemente repetidas; 2.ª contracciones repentinas aisladas que se repiten á largos intervalos.

1. La primera de estas dos formas es la más frecuente. Cuando es considerable determina movimientos sucesivos hacia arriba de la mandíbula inferior, que ponen los dientes en contacto, á veces con fuerza bastante para producir el ruido llamado vulgarmente *castañeteo de dientes*. Cuando es ligero puede no ser más que un movimiento tembloroso de la mandíbula, por más que se pueda percibir el espasmo de los músculos cuando se pone el dedo sobre ellos. El movimiento es casi siempre vertical; se ha descrito un movimiento lateral por espasmo de los pterigóideos, pero es sumamente raro. El espasmo clónico es bilateral en la mayoría de los casos. Es un carácter marcado de muchas formas de espasmo clónico general. Puede presentarse también en la parálisis agitante; en casos poco frecuentes invade el espasmo los músculos de un lado antes que los del otro.

Es raro el espasmo clónico como síntoma aislado, y la mayoría de los casos recaen en personas de edad avanzada y en mujeres. Romberg refiere el ejemplo de una mujer de 65 años que había sufrido anteriormente espasmo facial. El espasmo interesaba el masetero derecho más que el izquierdo, y no invadía los temporales. Producía un castañeteo de dientes constante. Por la tarde el movimiento se hacía vivo y violento; cesaba durante el sueño y en el acto de la masticación. La paciente sólo sentía dolor cuando el espasmo era muy violento (2). He observado un caso de una mujer de 55 años, en quien un espasmo análogo iba acompañado de dolor neurálgico fulgurante en el lado izquierdo de la cara, especialmente alrededor de la órbita y del

(1) *Arch. f. klin. Med.*, 1869, VI, 273.
(2) Romberg, *Diseases of the Nervous System, Syd. Soc. trans.*, 1853, vol. I, pág. 301.

pómulo, con irradiaciones á través de la cabeza, y á veces á lo largo de la mandíbula inferior, y por abajo hacia el cuello. El dolor era más intenso en tiempo húmedo. El espasmo apareció después del dolor, y era más violento cuando el dolor era más intenso. Estaban atacados los dos maseteros y los dos temporales. El espasmo no era perfectamente regular, pero la frecuencia de las contracciones era de 72 á 80 por minuto. En algunos momentos no era perceptible. Cesaba cuando la paciente separaba extensamente las mandíbulas. Era más enérgico en el lado izquierdo que en el derecho y disminuyendo gradualmente (después de algunos meses de tratamiento tónico y sedante) cesó en el lado derecho más pronto que en el izquierdo. En una joven se observaron ataques de espasmo tónico y clónico en un lado, que acabó por propagarse á la lengua, en coincidencia con hemiatrofia de las mismas partes (1).

2. La segunda forma de espasmo clónico, en que aparecen de cuando en cuando enérgicas contracciones aisladas, se presenta alguna vez en la corea, pero es muy rara como afección aislada. Las mandíbulas se juntan con gran fuerza, y algunas veces quedan mordidos la lengua ó los carrillos. Se presentó un ejemplo de esta forma en una mujer de 26 años. La afección empezó repentinamente; al principio, cuando empezaba á comer ó á hablar, y también cuando se iba á la cama por la noche, la mandíbula inferior ejecutaba enérgicos movimientos de elevación y depresión, tan violentos que algunas veces se mordió la lengua. No presentaba ningún otro síntoma, excepto una ligera paresia en la parte inferior de la cara en el lado izquierdo. No presentaba signo alguno de histerismo. Unos tres meses antes de la invasión le había caído sobre la cabeza una masa de gran peso. Los síntomas continuaron, decreciendo en intensidad durante un mes próximamente, pero por espacio de seis meses tuvo algunos ataques que dejaron alguna sensibilidad al tacto en los maseteros, y hubo algún motivo para creer que en una ocasión había tenido un ataque epiléptico durante la noche. He visto casos de presentarse estos espasmos durante el sueño, principalmente en hombres de mediana edad. El espasmo despierta al paciente que suele encontrarse con la lengua mordida, si por casualidad ha quedado cogida entre los dientes. La afección depende al parecer de una debilidad general del sistema nervioso y cesa cuando éste recobra su vigor normal.

Diagnóstico.—Es fácil conocer la existencia del espasmo de los músculos masticadores. Los únicos estados que se parecen al espasmo son: 1.° la coartación de los movimientos de la mandíbula por un tumor ó tumefacción inflamatoria próxima á la rama ascendente de aquel hueso, estados no difíciles de apreciar; 2.° las afecciones articulares, por lo general reumatóideas, que limitan los movimientos de las superficies articulares; en estos casos no se observa tensión alguna en los músculos, y por lo general están á la vez afectadas otras articulaciones. En un caso, por ejemplo, de un hombre de 30 años, que no podía deprimir la mandíbula inferior más allá de una media pulgada, sufrían igual dificultad de movimiento las articulaciones

(1) Sachs, *Med. Record*, 1890.

de las vértebras cervicales, hasta tal punto que el cuello estaba rígido como si fuese de madera.

El PRONÓSTICO del espasmo aislado es favorable, excepto en los casos que dependen de enfermedades orgánicas de los centros nerviosos, que por lo general son permanentes é incurables. En otros casos el espasmo desaparece por completo, pero muchas veces después de un tratamiento algo prolongado.

TRATAMIENTO. — El tratamiento de las formas de espasmo que constituyen parte de enfermedades de carácter extenso, es necesariamente el de la afección primaria, y de él se tratará en otro sitio. El espasmo histérico se cura algunas veces á beneficio de un vejigatorio detrás de cada una de las ramas de la mandíbula. En la forma aislada importa buscar y suprimir, si es posible, todas las causas de irritación de los nervios sensitivos, mitigar el dolor con los sedantes y vigorizar el sistema nervioso con los tónicos, especialmente con el hierro y la quinina. Cuando es la causa del espasmo la caries de un molar, es á veces necesario relajar los músculos mediante el cloroformo ó el éter para facilitar la extracción del diente cariado. Si el espasmo es notoriamente efecto de la acción del frío, se puede recurrir en el primer período á un baño caliente de aire ó de vapor. En algunos casos se ha obtenido ventajoso resultado con la aplicación de la electricidad voltaica, colocando el polo positivo en la nuca y el negativo sobre los músculos contraídos, y si no se obtiene resultado se puede invertir la colocación de los polos; es dudoso, sin embargo, que la corriente llegue á ejercer acción sobre los centros. La forma paroxística del espasmo clónico se mitiga seguramente con los bromurados, que evitan por lo general la aparición del espasmo nocturno, pero estos agentes no ejercen influencia alguna sobre la forma tónica. Contra el trismo ocasionado por la acción del frío se ha preconizado la cauterización aplicada á los lados de las vértebras cervicales (PETRONE). En casos de espasmo tónico de larga duración, en que las mandíbulas están completamente cerradas, ofrece dificultades la alimentación del paciente, y para conseguirlo puede ser necesaria la extracción de algunos dientes.

AFECCIONES DEL GUSTO

El sentido del gusto, como se recordará, comprende sólo la percepción de los sabores amargo, dulce, ácido y salado, con más algunas sensaciones metálicas, y no le pertenecen los sabores aromáticos que, según hemos dicho antes, son realmente percibidos por los nervios olfatorios. La sensación gustatoria está á cargo de la membrana mucosa de la lengua, paladar y arcos palatinos (1), pero en la parte anterior de la lengua la función está principalmente localizada en la punta y bordes, y es muy escasa en la superficie superior. Todas las cualidades pueden ser percibidas en todos los puntos de

(1) Y también de la cara posterior de la epiglotis y del interior de la laringe (MICHELSON, *Virchow's Archiv*, 1891, t. CXXIII).

la región gustatoria, pero la de lo amargo y lo dulce son más fácilmente apreciadas en el dorso de la lengua, y las de lo ácido y salado en la punta y bordes. Si se hace la exploración en zonas pequeñas se observará que hay puntos en que es percibida una cualidad y no lo es otra. Hay, sin duda, diferencias individuales en la facultad de apreciar las diversas cualidades en distintas regiones. La edad modifica las condiciones del sentido del gusto, cuya sensibilidad es más delicada en la juventud que en la vejez.

Para hacer la exploración del sentido del gusto se debe hacer uso de sustancias que no exciten los demás sentidos, como por ejemplo, disoluciones incoloras ó polvos blancos, poniendo cuidado en que su acción se limite al punto en que se quiere examinar. Si se hace uso de polvos es necesario dejar pasar el tiempo necesario para que se disuelvan en la humedad de la membrana mucosa, facilitando el estímulo con una ligera fricción. Se prestan muy bien para el objeto la sal, el azúcar, el ácido cítrico y la quinina; á pesar de la poca solubilidad de la quinina sólida, su sabor intensamente amargo es fácilmente percibido. La corriente voltaica nos proporciona un medio muy adecuado para la exploración, y conviene aplicarla mediante dos alambres enroscados, cuyos extremos se dejan separados á distancia de algunos milímetros. Una corriente de uno ó dos elementos determina un sabor metálico cuando la función está íntegra. No conviene emplear mayor número de elementos porque se provoca dolor y se oscurece la sensación. La ventaja de este medio exploratorio consiste en que ejerce su influencia directamente sobre las terminaciones nerviosas.

Hay mucha diversidad de pareceres respecto al nervio ó nervios craneales que intervienen en el sentido del gusto y á cuál de ellos deben atribuirse sus perturbaciones. Difícilmente habrá en fisiología una cuestión que haya suscitado más discusiones y más investigaciones experimentales. Por razón de su naturaleza es este un asunto en que la experimentación no puede dar resultados muy decisivos, y tiene menos importancia que la observación de los efectos observados en el hombre enfermo. El problema abarca dos cuestiones distintas: primera la de las raíces nerviosas mediante las cuales van al cerebro las fibras gustatorias, y segunda la del curso que siguen estas fibras desde la membrana mucosa hasta aquellas raíces.

Respecto de la primera de estas cuestiones tenemos dos hechos importantes. Primero, la abolición del gusto en las enfermedades de la raíz del trigémino. Hay muchas observaciones de abolición del gusto en la parte anterior de la lengua producidas por esta causa. Erb ha referido un caso inequívoco en el cual el trigémino estaba en la fosa media envuelto en una masa de tejido conjuntivo inflamatorio, y los nervios de la médula oblongada estaban ilesos (1). En la mayoría de los casos no se hace mención del estado

(1) Erb, *Neur. Cent.*, 1882, págs. 73 y 149. En un prolijo estudio sobre el asunto *(Handb. der Krankh. der periph. Nerven*, 2.ª edición, 1876, pág. 220) había llegado igualmente á la conclusión de que las pruebas están en favor del paso de las fibras gustatorias de la cuerda del timpano al cerebro por el trigémino. Schiff profesa la misma opinión en vista de los experimentos hechos sobre animales, y ha resumido sus conclusiones en una lección publicada en la *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1887, núm. 1. Vulpian encontró las fibras de la cuerda degeneradas después de haber hecho la sección del trigémino dentro del cráneo, y no después de la sección del facial *(Gaz. méd. de Paris*, 1878, núm. 19).

del gusto en el dorso de la lengua. En casi todos los casos observados por mí, en que habían existido síntomas de lesión de la raíz del trigémino, fuera del puente, he encontrado abolido el gusto en el lado correspondiente, no sólo en la parte anterior de la lengua, sino también en el dorso de la misma y en los arcos del velo palatino (1). Ocurren, en cambio, casos en que existen síntomas de lesión del trigémino sin abolición del gusto. Es probable que en estos casos, ó bien sea parcial la lesión de la raíz quedando ilesas las fibras gustatorias, ó la lesión esté situada dentro del puente, y separándose pronto la vía de las fibras gustatorias de las de la sensibilidad cutánea, pueden quedar ilesas cuando las últimas han sufrido los efectos de la lesión. Esta última hipótesis tiene sólido apoyo en un caso observado por mí, en el cual había síntomas de un tumor pequeño dentro del puente cerca del nivel de origen del trigémino. Además de la parálisis del movimiento conjugado lateral de los ojos hacia la derecha, existía parálisis de los músculos de la masticación de aquel lado, y abolición completa del gusto en el mismo lado de la lengua y el paladar, sin perturbación de la sensibilidad cutánea. Este caso demuestra que la vía del gusto está próxima á las fibras motrices ó al núcleo del quinto par y puede ser afectada con ellas y sin las fibras de la sensibilidad cutánea, y prueba indirectamente la posibilidad de que exista una afección de las últimas sin que participen de ella las fibras gustatorias. El segundo hecho es que no se cita caso alguno en que estuviesen enfermas las raíces del gloso-faríngeo, y en realidad no hay caso alguno en que existieran síntomas de enfermedad limitada á las raíces nerviosas de la médula, y en que se notase abolición de la sensibilidad gustatoria (2). Estos dos hechos constituyen una prueba perentoria de que en el hombre las fibras gustatorias llegan al cerebro por las raíces del trigémino.

La vía periférica de las fibras gustatorias forma, al menos en parte, un circuito notable. No admite duda que las fibras procedentes de la parte anterior de la lengua están contenidas en la cuerda del tímpano que va desde el nervio facial á la parte lingual del trigémino. Aparte de que lo prueban los experimentos, sólo así se explica la abolición del gusto en la parte anterior de la lengua en los casos de neuritis facial reumática y en las afecciones del oído medio (3). Que las fibras van desde el nervio facial hacia el lingual y se distribuyen en la lengua con este último, está bien demostrado por el hecho de haber quedado abolido el gusto á consecuencia de la sección del lingual con motivo de una neuralgia, por debajo de su unión con la cuerda

(1) En el *Journal of Physiology*, vol. III, 1881, se publicó un caso en que había habido la abolición del gusto durante muchos años, con parálisis del trigémino, y posteriormente ligera pasión del sexto par, pero sin afección alguna del facial acústico sin ningún otro nervio. Después de esa fecha he observado muchos casos. En todos se comprobó la abolición mediante el examen eléctrico y los medios ordinarios de exploración.

(2) En un caso referido por Lehmann (*Pflüger's Archiv*, XXXII, pág. 194) de fractura del cráneo, y síntomas de traumatismo de los nervios de la médula con abolición del gusto, la causa probable de los síntomas era el traumatismo directo de los nervios que pasan por el peñasco. V. Ferguson, *Med. News*, 1890.

(3) En un caso de enfermedad de la membrana del tímpano y del oído medio, que ocasionó la abolición del gusto y algo de disminución de la sensibilidad tactil en el mismo lado de la parte anterior de la lengua, la estimulación química y mecánica de la cuerda del tímpano produjo sensaciones gustatorias y tactiles en la parte de lengua en que estaba perturbada la sensibilidad (*Arch f. Ohrenheilk.*, XIX, pág. 135.

del tímpano (1). Pero la lesión del facial dentro de la cavidad craniana no determina trastorno alguno del sentido del gusto; las fibras que llegan al facial por la cuerda del tímpano abandonan de nuevo el nervio, pasando desde el ganglio geniculado del facial por el nervio vidiano al ganglio esfeno-palatino. La destrucción del nervio vidiano por un exostosis ocasionó la abolición del gusto en la parte anterior de la lengua (2). Después de llegar al trigémino ascendía á la segunda rama, á la raíz y al cerebro (3).

Respecto del curso que siguen las fibras procedentes de la parte posterior de la lengua y del velo del paladar, poseemos muchos menos hechos. En cuanto al hombre están reducidos en realidad á dos: la abolición del gusto por efecto de enfermedades de las raíces del quinto par, ya mencionada anteriormente, y los hechos de abolirse con frecuencia el gusto en el dorso y en la parte anterior de la lengua en los casos de caries del oído medio (4) y el de haberse abolido totalmente en un caso de fractura probable de la base que paralizó el nervio facial del mismo lado (5). Por otra parte, la distribución del nervio gloso-faríngeo en las papilas gustatorias nos induce á aceptar la idea de que las fibras que desempeñan esta función se distribuyen en el nervio mencionado, pero tiene éste conexiones con el trigémino que pueden conducir á este nervio la vía gustatoria, y esto nos suministra la mejor explicación de los hechos. El ganglio esfeno-palatino (que inerva la membrana mucosa del velo del paladar y sus arcos) está en conexión con el gloso-faríngeo por una rama que desde el nervio petroso superficial mayor va al nervio timpánico (de JACOBSON), quizás por una segunda, y desde el ganglio ótico va al mismo nervio el petroso menor. Si el nervio timpánico de JACOBSON y la cuerda del tímpano son las dos vías principales de las fibras gustatorias, la facilidad con que puede sufrir lesión en los casos de enfermedad ó fractura explica los hechos citados, así como la proximidad del facial nos permite comprender su parálisis simultánea (6).

Necesitamos aún más hechos respecto á la extensión de la abolición del gusto hacia la parte posterior, á consecuencia de enfermedades de la cuerda del tímpano. En todas las observaciones sobre sensibilidad gustatoria, conviene que se exploren especialmente las tres regiones, anterior de la lengua, dorso de la misma y velo palatino. Los cirujanos tienen ocasión de hacer observaciones de la más alta importancia, y sería muy de desear que las aprovecharan.

(1) INZANI, *Meissner's Jahresbericht*, 1864, pág. 555; LUSSANA, *Arch. de Phys.*, 1871, pág. 152, MADER, *Cent. f. med. Wissensch.*, 1879, pág. 395.

(2) FERGUSON, *Med. News.*, Oct. 1890; el paciente murió de tisis. Suministró una nueva prueba en apoyo de la idea de que la vía que procede del dorso de la lengua va por el plexo timpánico y la raíz del quinto par.

(3) En un caso en que existían los síntomas de una lesión de la tercera división en su parte alta por encima de su unión con la cuerda del tímpano, no hubo abolición del gusto (ERB, *Neur. Cent.*, 1882, pág. 104).

(4) URBANTSCHITSCH, *Beob. über Anomalien des Geschmacks in Erkrank. der Paukenhölhe*, Stuttgart, 1876. He podido convencerme por mí mismo muchas veces de la abolición del gusto en estos casos.

(5) BRUNS, *A. f. Psych.*, XX, 1889. En el otro lado estaba el trigémino paralizado sin pérdida del gusto. Esta lesión anómala induce á creer que las ramas pueden haber sido lesionadas en puntos distintos, y en alguno que no contiene fibras gustatorias.

(6) El nervio de JACOBSON es el más frecuentemente dañado en la supuración del oído medio, y le sigue luego la cuerda del tímpano según GODSDERM, de Copenhagen (1888).

Ya hemos hecho mención de las lesiones de los nervios periféricos que pueden ocasionar la abolición del gusto. Puede esto presentarse como parte de una hemianestesia general, en enfermedades de los hemisferios cerebrales, y también con igual asociación en los trastornos fenomenales del histerismo. Cuando la abolición es parcial, puede estar más alterada la percepción de unas cualidades que la de otras, pero nunca hay una pérdida completa de unas percepciones sin alteración alguna de otras, como sucede en la ceguera de los colores. Se dice que esta pérdida de sensibilidad puede ser dependiente de una enfermedad local de la membrana mucosa, pero en razón á la vasta extensión del área en que se desempeña esta función, es probable que la abolición nuclear sea completa. La prueba de la abolición es la incapacidad para percibir las cualidades gustatorias antes mencionadas. Su *tratamiento* es principalmente el de la enfermedad que la determina. Si se considera conveniente la estimulación de los nervios, puede practicarse fácilmente por medio de la corriente voltaica, colocando un reóforo detrás de la apófisis mastoides y el otro, una pieza plana de metal, en la superficie de la lengua. Será bien para el objeto un depresor de la lengua, aislado en el punto en que toca á los labios.

Perversión del sentido del gusto, llamada también *parageusia*. Se presenta algunas veces en enfermedades neuróticas, especialmente en el histerismo y la enajenación mental, y como efecto del virus de la influenza, aparte del catarro. Se la ha observado también en la tabes, asociada á la perversión del sentido del olfato, pero independiente de ésta. En este estado una sustancia da lugar á una sensación distinta de la que ordinariamente causa. El síntoma va asociado frecuentemente á una aversión morbosa hacia ciertos sabores. *El aumento de sensibilidad, hipergeusia*, se observa algunas veces en iguales condiciones que la perversión del gusto, y lo mismo sucede con las *sensaciones subjetivas,* por lo general de carácter desagradable. Se han observado también sensaciones gustatorias subjetivas como resultado de enfermedades irritativas de los nervios, tales como una afección del oído, y se han producido también experimentalmente estimulando con la electricidad una cuerda del tímpano puesta al descubierto. Las sensaciones de este género se presentan algunas veces como aura de la epilepsia, y como una de tantas alucinaciones de la enajenación mental. Es preciso, como es natural, distinguirlas de las sensaciones verdaderas producidas por secreciones anormales de la boca, y de las que dependen de la presencia en la sangre de sustancias que pueden estimular los nervios gustatorios. Las sensaciones subjetivas y las perversiones del gusto casi nunca reclaman tratamiento especial.

NERVIO FACIAL

El nervio facial, *portio dura* del séptimo par, tiene un trayecto tortuoso, tanto en el puente como en la pared del cráneo. En la pág. 51, hemos

descrito su origen profundo. En la superficie del cerebro y dentro del conducto auditivo interno los nervios facial y acústico marchan juntos, y juntos toman parte en los procesos morbosos. Desde el conducto auditivo sigue el nervio facial un curso tortuoso á través del hueso temporal; primero se dirige hacia fuera á la pared interna del tímpano, luego hacia atrás por encima del agujero oval, y luego hacia abajo por detrás de la caja del tímpano hasta llegar al agujero estilo-mastóideo. En todo este trayecto está alojado en el conducto de FALOPIO, pero la caja de hueso que le separa de la cavidad del tímpano presenta un espesor variable, y á veces es incompleta. De él salen dos nervios que van á la cavidad de la caja del tímpano, uno delgado para el músculo estapedio (1) y la cuerda del tímpano, que se separa del facial unos pocos milímetros por encima del orificio inferior del conducto, atraviesa la parte superior de la cavidad y membrana del tímpano, y atravesando de nuevo el hueso se une á la tercera rama del trigémino. Una ramita arterial va también desde el conducto al interior del tímpano. Estas conexiones tienen importancia, porque el nervio sufre lesión frecuentemente en los casos de enfermedades del oído, y estas conexiones proporcionan facilidades variables para favorecer la participación morbosa del nervio. En la inflexión que hace el nervio en el hueso temporal, forma un abultamiento gangliforme, el *ganglio geniculado,* desde el cual va el nervio petroso superficial mayor (como el vidiano) al ganglio esfeno-palatino; y como ya hemos dicho (pág. 226), hay razón para creer que la mayoría de las fibras procedentes de la cuerda del tímpano se separan del facial con este nervio y llegan al cerebro con el trigémino. El abultamiento gangliforme recibe también una ramita procedente del nervio (petroso menor) que une el ganglio ótico, á través del nervio de JACOBSON, con el nervio gloso-faríngeo. Fuera del cráneo, el nervio facial da ramas á la porción occipital del occípito-frontal, al oído externo, á los músculos estilo-hióideo y digástrico, y frente del borde posterior del masetero, se divide en numerosas ramas que van á todos los músculos de la cara y al cutáneo del cuello.

La vía que desde el núcleo del facial va al hemisferio cerebral, cruza la línea media del puente por encima del núcleo, de modo que si la cara se paraliza por causa de una enfermedad unilateral situada encima de la mitad del puente, la parálisis afectará al lado opuesto al de la lesión, como en la hemiplegia ordinaria. El curso ulterior de esta vía queda descrito en la pág. 31. Es probable que los músculos bilaterales de la parte superior de la cara estén también en conexión con el hemisferio del mismo lado (2).

PARÁLISIS FACIAL

La parálisis facial es resultado de la interceptación de la vía de comunicación entre la corteza y los músculos. El carácter de la parálisis varía según que la lesión interesa la vía conductriz por encima del núcleo *(parálisis*

(1) Es probable que las fibras que van al estapedio procedan del pequeño nervio intermediario de WRISBERG, puesto que éste procede del núcleo accesorio del acústico.

(2) En el conejo la sección media del puente paraliza el elevador del párpado superior en ambos lados (EXNER y PANETH, 1888).

supra-nuclear), ó el núcleo mismo, ó las fibras del nervio, ya sea dentro, ya fuera del puente *(parálisis nuclear é infra-nuclear)*. En el último caso están afectadas todas las partes de la cara, el orbicular de los párpados y el músculo frontal, así como también los músculos de la boca; en el primero están poco interesados ó completamente indemnes los músculos superiores de la cara, y los que principalmente sufren son los músculos que van al ángulo de la boca. Hay también la diferencia de que en la parálisis supra-nuclear suelen estar más perturbados los movimientos voluntarios que los emocionales, y en la nuclear unos y otros se hallan igualmente trastornados.

Finalmente, hay una diferencia importante entre ambas formas en la reacción que presentan los nervios y los músculos bajo la influencia de la electricidad. En la parálisis nuclear esta reacción se mantiene normal ó sólo presenta una modificación insignificante, que es igual respecto de la corriente voltaica que da la corriente inducida. Las lesiones agudas del núcleo ó del nervio, á menos de que sean de escasísima importancia, determinan la degeneración secundaria de las fibras, con abolición de toda irritabilidad, conservándose sólo la irritabilidad voltaica de las fibras musculares.

Se acostumbra á dar el nombre de parálisis *periférica* á la ocasionada por afección del nervio; también se llama periférica á la que depende de la lesión del núcleo ó de las fibras radiculares, porque es semejante á la producida por enfermedad del nervio, pero algunos la llaman *central;* y se da también el nombre de *central* ó *cerebral* á la parálisis que es efecto de la lesión de la vía conductriz por encima del núcleo. Esta última denominación sólo debe emplearse en el bien entendido de que puede producir una parálisis análoga por enfermedad del pedúnculo ó de la parte superior del puente. Además, la palabra *periférica* se aplica algunas veces á la afección de las extremidades de las fibras. A la parálisis dependiente de la lesión de las circunvoluciones se le da el calificativo de *cortical*. Es preferible la nomenclatura antes indicada, reservando el nombre de *radicular* á la lesión de las fibras radiculares.

En el capítulo de la hemiplegia hemos estudiado ya la parálisis supra-nuclear; ahora sólo tenemos que ocuparnos en el estudio de la que es resultado de una enfermedad del núcleo, de las fibras radiculares ó del nervio (1).

Causas. — 1. Dentro del puente pueden hallarse afectados por varias lesiones focales el núcleo ó las fibras radiculares, generalmente en asociación con la vía motriz del miembro opuesto ó con el nervio del sexto par del mismo lado, alrededor de cuyo núcleo pasan las fibras del facial (fig. 38, pág. 51). En casos muy raros de polio-mielitis anterior (parálisis infantil) se halla interesado el núcleo facial; yo he visto de ello un ejemplo. La degeneración primaria rara vez afecta á todas las partes del núcleo del facial; pero las células nerviosas relacionadas con el orbicular de la boca degeneran frecuentemente, con las del nervio hipogloso, en la parálisis *gloso-labial*. La parálisis diftérica invade algunas, aunque raras, veces la cara, y probable-

(1) Llamada *parálisis de Bell*, por haber sido Carlos Bell quien primero explicó su naturaleza.

mente consiste en una afección subaguda de las células del núcleo y de las fibras del nervio.

2. En la base del cerebro puede sufrir el nervio la compresión ejercida por un tumor, ó la lesión ocasionada por una meningitis ó una hemorragia.

3. Dentro del conducto del hueso temporal participa el nervio en varias formas de otitis y enfermedades óseas, especialmente en los niños. En la mayoría de los casos existe caries del hueso y supuración del oído medio (1) y se extiende al nervio la afección del hueso entre el conducto de FALOPIO y el tímpano. El nervio puede estar simplemente inflamado ó destruído por la afección propagada. Varía mucho la entidad que alcanza la afección auricular antes de llegar á interesar el nervio, y la facilidad con que éste participa del proceso morboso depende, sin duda, del espesor de la lámina ósea que lo proteje. Se asegura que el nervio puede quedar paralizado con sólo que esté inflamada la membrana que rodea al tímpano, y sin necesidad de que esté dañado el hueso. Yo he visto presentarse la parálisis estando limitada la caries á sólo la apófisis mastóidea. En tales casos hemos de suponer que la inflamación se extiende á lo largo de la cuerda del tímpano, del nervio del músculo estapedio, ó la ramita arterial antes mencionada, á menos de que sea incompleta la lámina ósea. Tal vez por efecto de una propagación semejante se presenta la parálisis facial algunas veces á consecuencia de la angina simple ó concomitante con alguna enfermedad aguda (2).

4. Traumatismos. Las fracturas de la base del cráneo alcanzan á veces al peñasco del temporal, pudiendo ocasionar la dislaceración ó contusión del nervio. En este caso se paraliza la cara desde el primer momento, pero otras veces el nervio no se resiente hasta después de algunos días (tres ó cinco) de ocurrir el accidente traumático, y entonces la causa ha de ser un proceso secundario, probablemente la inflamación (3). Aunque poco frecuente es una causa posible la hemorragia meníngea, especialmente la que, procedente del cerebelo, se presenta durante el parto; este hecho explicaría algunos casos congénitos en que la parálisis facial va asociada á la del cuello dependiente de la lesión del nervio espinal accesorio (4). Fuera del cráneo puede ocurrir la sección del nervio ó de sus ramas en las heridas próximas á la rama de la mandíbula, y especialmente en las operaciones dirigidas á la extirpación de tumores situados en la región parotídea. Un simple golpe sobre esta región puede ocasionar la lesión del nervio. Un maestro de escuela, encolerizado con uno de sus discípulos, le dió un golpe con el canto de un libro precisamente delante de la oreja. Sobrevino un dolor intenso alrededor de la oreja y en el lado correspondiente de la cabeza; al cabo de uno ó dos días se presentó la parálisis facial completa, que quedó permanente, á pesar del tratamiento empleado. El golpe le costó al maestro mil libras esterlinas. Algunas, aunque raras veces, ha ocasionado la parálisis facial la compresión ejercida durante el parto instrumental por las ramas del fórceps sobre el nervio en

(1) No es una consecuencia frecuente de la caries, por más que la proporción de 1 por 100 señalada por BEZOLD es quizás demasiado baja (BEZOLD, *Labyrint-Necrose*, 1886).

(2) WENDT, *Archiv der Heilkunde*, 1870.

(3) Véase DEMOULIN, *Gaz. méd. de Paris*, 1888.

(4) STEPHAN, *Rev. de Méd.*, 1887.

la mandíbula, y alguna vez se ha producido esta parálisis en ambos lados. La compresión ejercida por el hombro puede ocasionar el mismo resultado (1).

5. La neuritis es la causa de la parálisis facial ordinaria, debida al enfriamiento y calificada generalmente de *reumática*. La mayoría de los casos de parálisis facial son, al parecer, de esta naturaleza, por más que muchas veces no es posible comprobar la exposición á la acción del frío de una manera especial. Los caracteres de estos casos son tan uniformes, prescindiendo de sus diferencias de intensidad, que estamos inclinados á considerar que en todos ellos interviene la misma condición patológica, cual es, la neuritis dentro del conducto de Falopio (2). La inflamación invade tal vez principalmente la vaina del nervio, que se limita y comprime el nervio, por no ser posible la expansión hacia fuera; pero en un caso en que se pudo observar el verdadero estado, la vaina del nervio no presentaba señales ostensibles de inflamación (3); la estrangulación externa puede ser realmente causa de que la inflamación se propague al nervio, y en este caso las fibras están extensamente degeneradas. Durante mucho tiempo se ha dado otra explicación á estos hechos. Suponían que el frío obraba paralizando las terminaciones intra-musculares del nervio facial, pero no hay prueba alguna de que el frío paralice las terminaciones nerviosas intra-musculares, y sabemos que la parálisis de todas las fibras de un nervio, sin parálisis de otras fibras, es signo siempre de la lesión del tronco de aquel nervio.

Se ha observado también la inflamación en un caso de parálisis referido por May (4), perfectamente análogo pero dependiente de distinta causa. El paciente estaba padeciendo de leucocitemia (enfermedad que puede ocasionar la neuritis linfóidea), y el nervio presentaba en la parte alojada en el conducto de Falopio una tumefacción fusiforme de tres décimas de pulgada, producida por una infiltración de células linfoides; las fibras nerviosas estaban en aquel punto en proceso de destrucción.

En más de la mitad de los casos se puede comprobar la exposición bien marcada y considerable á la acción del frío; generalmente ha recibido el paciente el golpe de una corriente de aire frío sobre el lado de la cara y cabeza, ya por ir sentado en un coche de ferrocarril al lado de una ventanilla abierta, ya por permanecer parado delante de una puerta abierta, ó bien por andar contra el viento frío. Un paciente había corrido en bicicleta durante tres noches frías; otro había permanecido mucho tiempo á la orilla del mar con un viento frío; en otro el enfriamiento ocurrió al día siguiente de afeitarse la barba que llevaba desde hacía treinta años. Los síntomas empiezan generalmente durante los dos días siguientes al enfriamiento. En otros casos la exposición al frío es más ó menos duradera. En algunos casos el paciente presenta otros signos de reumatismo, especialmente de los tejidos fibrosos y una predisposición á afecciones análogas de otros nervios, como

(1) Vaknier, *An. de Gyn.*, 1888.

(2) Se ha creído que la inflamación afecta al nervio algunas veces después de su emergencia, pero no se ha podido encontrar indicio alguno (como la tumefacción del nervio) de que así sea.

(3) Minkowski, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1891.

(4) E. May, *Aerztl. Intell. Blatt.*, 1884, núm 31.

en los casos mencionados en la pág. 144; pero muchos de los que padecen parálisis facial no presentan otra señal alguna de reumatismo, y la afección puede ser un accidente aislado, en una persona de salud perfecta. En un corto número de casos hay antecedentes de gota, hereditaria ó adquirida, que puede haber ejercido influencia como causa predisponente, pero, en general, es muy difícil adquirir la seguridad de la intervención de estas circunstancias. En algunos casos hay síntomas de catarro, estado febril, angina ó dolor neurálgico en las inmediaciones del nervio afecto. La neuritis es algunas veces la propagación de una celulitis externa; en un caso la celulitis era ocasionada por un eczema crónico de la piel de delante de la oreja, sobre el punto de emergencia del nervio (1). En otros casos la tumefacción celulítica es notoriamente catarral; en un caso existió detrás de los dos lados de la mandíbula durante una semana antes de la invasión de una parálisis unilateral.

Agrupando todos los casos que pueden depender de neuritis dentro del conducto de Falopio (excluyendo los que son resultado de afecciones del oído ó de sífilis), resulta que es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, sin duda por la mayor exposición del primero á la acción del frío. De 112 casos, de que conservo nota, 66 eran varones y 46 hembras. Rara vez la padece más de un individuo de una familia, como, por ejemplo, un hombre y un sobrino suyo. Estas coincidencias son, sin duda, accidentales. La enfermedad puede presentarse en todas las edades, pero es poco frecuente antes de los diez años. Yo la he observado en un caso en un niño de 7 años, y dos veces á los dos años. El período en que se presenta con más frecuencia es el de los 20 á los 30 años (27 casos) y es igualmente frecuente en las décadas de los 30 á los 50; después de los 50 es rara, pero en algún caso aparece en edades más avanzadas, habiéndose visto casos en personas de 74 y 77 años. De 80 casos dependientes de esta causa, 46 ocurrieron entre Octubre y Marzo inclusive, y 34 entre Abril y Septiembre (2). Se presenta, por lo tanto, en todas las estaciones, pero es más frecuente en invierno que en verano.

6. La sífilis es una causa ocasional, pero se puede exagerar su frecuencia, si se admite como prueba única de la naturaleza de la enfermedad el solo hecho de la preexistencia de la sífilis, ó la curación á beneficio del yoduro potásico. Sólo estamos autorizados para considerar como sifilítica la parálisis cuando existen ó han existido otros signos de sífilis activa, y cuando no haya otra causa apreciable; la naturaleza sifilítica del caso es más probable cuando la afección del nervio reside dentro del cráneo. En muchos casos de parálisis facial en individuos sifilíticos, la parálisis se exacerba notoriamente con el

(1) Se ha sustentado la opinión de que el frío afecta al nervio facial determinando una inflamación catarral del oído medio que se propaga al nervio, pero esta hipótesis parece poco probable si se tiene en cuenta lo frecuente que es el catarro del oído medio sin parálisis facial, y lo raro que es la existencia de signos demostrativos de inflamación timpánica cuando está interesado el nervio; sin contar además con la posibilidad de que el frío produzca á la vez la inflamación del tímpano, y la neuritis sin que por eso pueda decirse que la primera es causa de la segunda. El dolor de oído se presenta con frecuencia después de la invasión, pero rarísimamente la precede ni aun en un día, al par que el dolor prematuro es más frecuente en otras condiciones.

(2) Doce casos ocurrieron en Enero; 10 en Noviembre; 9 en Junio; 7 en cada uno de los meses de Mayo, Agosto, Octubre y Diciembre; 5 en Febrero, Marzo y Abril; 3 en Julio y Septiembre. En el cuatrimestre de Octubre á Enero 36 casos; de Febrero á Mayo 22; de Junio á Septiembre 22.

frío, pero es posible que la sífilis haya ejercido una influencia predisponente. El mecanismo en virtud del cual la sífilis determina la parálisis facial, consiste en producir una meningitis, un goma en la vaina del nervio ó cerca de ella, y probablemente una neuritis.

7. Una hemorragia primaria en la vaina del nervio ó en el conducto de Falopio es una causa poco frecuente (1). Hay casos en que la parálisis facial se presenta en pocos minutos y es completa desde luego, sin que concurra signo alguno de enfermedad central. Tales casos, de los que yo he visto cinco, pueden ser dependientes de una extravasación en el conducto de Falopio ó en el nervio mismo, predispuestos quizás á tal accidente por alguna particularidad de vascularización. Es también una causa concebible la trombosis formada en un vaso del nervio, especialmente cuando la parálisis repentina acontece en condiciones que favorecen dicha lesión, como, por ejemplo, en un caso en que ocurrió una semana después de un parto. Este hecho suministra una explicación de los casos curiosos en que la parálisis invade repentinamente á consecuencia de una fuerte emoción. Ocurrió la parálisis completa de una manera repentina en una señora que al tiempo de despertar encontró caído el vendaje de una extensa herida que tenía en el pecho, producida por la destrucción de un cáncer por los cáusticos. En un caso invadió la parálisis una hora después de un gran susto; en otro coincidió con una sensación de abatimiento.

8. Se ha observado la parálisis facial en casos raros de tabes, y su causa será, sin duda, análoga á la de las otras parálisis que se observan en la misma enfermedad. La parálisis puede también reconocer por causa la existencia en el puente de una placa de esclerosis diseminada, cuando existen otras en la médula espinal.

Es posible la coincidencia del histerismo con la parálisis facial, tanto más cuanto la última recae con no escasa frecuencia en jóvenes adultos. Esta coincidencia no tiene significación alguna real, y aunque se ha hado sin necesidad el calificativo de histéricos á estos casos, no presentan carácter alguno que justifique este epíteto, excepto en el caso de que la contracción histérica cohiba el movimiento.

La *parálisis facial doble* es poco frecuente. Sus causas son: 1.° enfermedades del puente de Varolio; posiblemente una lesión en la mitad del puente, en el punto en que se cruzan las dos vías faciales, y con seguridad lesiones de ambos lados del puente como el reblandecimiento bilateral, resultado de una enfermedad de la arteria basilar; 2.° lesiones sifilíticas ó de otra naturaleza, de los nervios en la base del cerebro; por lo general en estos casos participan también de la enfermedad otros nervios. En un caso de este género en que había también parálisis simultánea de los dos nervios acústicos, la invasión ocurrió después de haber dormido el paciente expuesto á una corriente de aire frío, pero el sujeto había tenido sífilis. En otro caso sólo estaba afectado un nervio acústico; 3.° otitis doble simultánea (2); 4.° en

(1) Wilks y Moxon, *Path. Anat.*, p. 257; y Moxon, *Path. Trans.*, vol. XX.

(2) Wright, *Brid. Med. Journ.*, Feb. 27, 1869. Medió una semana entre la invasión de la parálisis en los dos lados. El paciente era un hombre de sesenta y cinco años.

la parálisis ocasionada por el frío son á veces atacados los dos lados accidentalmente en épocas diferentes, pero en casos, sumamente raros, son invadidos ambos al mismo tiempo (1). En la neuritis múltiple se extiende ésta algunas veces á la cara, siempre á entrambos lados, y, por lo general, en asociación con los miembros, formando parte de una afección extensamente diseminada. Se la observa principalmente en ciertas formas raras de polineuritis, dependientes de estados tóxicos de la sangre, y no en la variedad ordinaria producida por el alcohol. En la parálisis diftérica, en que la polineuritis es el elemento principal, se presenta algunas veces la parálisis facial doble. 5.° La parálisis parcial (de los labios en ambos lados) aparece á consecuencia de la degeneración nuclear en la parálisis gloso-labial, ó en casos de lesiones corticales simétricas; 6.° finalmente, ya hemos hecho mención (pág. 196) de una forma peculiar de parálisis facial asociada á la parálisis de los músculos oculares, y debida probablemente á la atrofia nuclear. Unas veces es congénita y otras se presenta durante la infancia (2).

Síntomas.—En la parálisis facial completa los músculos de la mitad afecta de la cara quedan atónicos é inmóviles. Esta mitad de la cara permanece quieta en todos los movimientos, así voluntarios como emocionales. Los dos lados de la cara ofrecen una extraña disparidad, y la sonrisa y el ceño, privados de la mitad de su extensión, pierden más de la mitad de su carácter, hasta el punto de que es difícil descifrar la expresión que significan los gestos y contracciones de la frente y mejilla del lado sano. La influencia que la pérdida del tono muscular ejerce en la posición de las facciones durante el reposo varía según la edad del paciente. La tersura de las facciones, propia de la juventud, está en gran parte moldeada por la elasticidad de la piel, y sufre poco detrimento aunque se paralicen los músculos; el único signo de parálisis durante el reposo es entonces un ligero descenso del ángulo de la boca. La cuestión varía cuando el tiempo ha surcado de arrugas la cara. Las arrugas son el efecto de la pérdida de elasticidad de la piel, y determina principalmente su posición la tensión muscular, que es la expresión de las emociones dominantes en los períodos pasados de la vida. Perdida esta tensión, las arrugas cambian de lugar ó desaparecen cuando la piel se aplana obedeciendo á otras influencias (fig. 103). Los efectos de los cambios producidos por la edad se hacen marcadamente visibles en la frente y párpado inferior. Las arrugas

(1) Kruge, *Neur. Cent.*, 1890.

(2) Stintzing, en un concienzudo estudio de la diplegia facial, publicado en el *Müncheuer medicinische Wochenschrift*, núms. 1 y 2 de 1893, ha propuesto la clasificación de diplegia facial cerebral ó supra-nuclear, diplegia facial bulbar ó nuclear y diplegia facial periférica ó subnuclear. En la primera la lesión puede ser *cortical*, siendo de suponer que existan dos focos simétricos, y la proximidad de los otros centros motores es causa de que frecuentemente coincida con afasia, glosopegia, monoplegia braquial; en la parálisis de origen cerebral se conservan los movimientos emocionales (risa, llanto), á pesar de la imposibilidad de los movimientos voluntarios, persistencia que Nothnagel atribuye á la integridad del tálamo óptico. La lesión puede ser *subcortical*, y pueden combinarse las dos variedades. La parálisis puede ser efecto de alteraciones de la cápsula interna y de los pedúnculos cerebrales y hasta del punto en que se cruzan las fibras del facial. La diplegia facial de origen vulvar ó nuclear, puede ser parcial, limitándose al facial inferior, y difusa, abarcando todas las fibras del facial; Remack ha demostrado que esta última forma, que se observa rara vez, puede existir sin que se paralice el sexto par. La diplegia facial periférica, puede ser intracraneana y extracraneana. Por último, puede darse el caso de una prosodiplegia de origen central en un lado y periférico en el otro. (N. de los T.)

transversas de la frente cesan repentinamente en la línea media. En el joven, el párpado inferior, gracias á la ayuda que le presta la elasticidad de la piel, llega casi á cerrar el ojo como en el lado sano. En el viejo cae, y las lágrimas, cuya cantidad aumenta por efecto de la irritación que sufre el ojo privado de protección, no pueden correr por su conducto natural, y el ojo está lloroso constantemente. Y, sin embargo, la abolición del movimiento es la misma en el joven que en el viejo. El lado enfermo no puede ni fruncir el ceño, ni marcar una sonrisa. Los párpados no se pueden juntar; al hacer un esfuerzo enérgico para cerrarlos, el globo del ojo gira hacia arriba en términos que la córnea se oculta detrás del párpado y sólo queda visible la esclerótica. Los pacientes creen, como el avestruz, que su ojo está cerrado, porque está tapada la córnea. Durante el sueño queda el ojo parcialmente abierto, porque normalmente se cierra, no sólo por la relajación del músculo elevador, sino también por la contracción de la porción palpebral del orbicular. El párpado superior sigue como en estado normal el movimiento descendente del globo del ojo, puesto que el orbicular no toma parte en este descenso, más que poniendo, en virtud de su tonicidad, el párpado en contacto con el globo ocular. En el viejo, el párpado inferior, al mirar hacia arriba, no se eleva tan bien como en el lado sano, sin duda porque no se adapta suficientemente al globo del ojo. En el acto de reir y de hacer algunos otros movimientos, la boca se desvía hacia el lado sano, porque la tracción de los músculos zigomáticos no está contrarrestada por sus homónimos del otro lado. Por efecto de la retracción de la boca, la lengua queda adaptada á un lado del orificio bucal, y parece que está desviada cuando en realidad está exactamente en la línea media de la cara. Los labios no se pueden cerrar exactamente en el lado paralizado, y, por lo tanto, no es posible comprimir el aire en la boca de la manera necesaria para expulsarlo soplando, de modo que los enfermos no pueden apagar una luz con el soplo. Al beber, el líquido se escapa por el ángulo paralizado de la boca, y para evitarlo tiene el paciente que inclinar la cabeza hacia el lado sano. La acción de silbar es irrealizable, y los fumadores notan antes la parálisis porque al escupir, la saliva toma una dirección anómala. La emisión de la palabra sufre alguna modificación á consecuencia de no ser posible la perfecta articulación de las consonantes labiales. La parálisis del buccinador permite que los alimentos se acumulen entre la encía y el carrillo, y el paciente prefiere mascar con el otro lado. La parálisis del estilo-hioideo y del vientre posterior del digástrico no determinan síntomas apreciables. El platysma mioides ó cutáneo está paralizado, como puede notarse haciendo al enfermo que dirija hacia abajo el labio inferior, en cuyo

Fig. 103.—Parálisis facial en un hombre de sesenta y cinco años, en quien se manifiesta la influencia de la pérdida del tono muscular en la piel privada de elasticidad. La figura de la derecha representa la tentativa de cerrar ambos ojos. (De fotografía).

movimiento se contrae aquel músculo. Como está paralizado el dilatador de la nariz, la ventana nasal no se dilata en el acto de olfatear, y más bien se estrecha bajo la presión del aire, por lo que el olfato no es tan fino como en el otro lado. Los músculos de la oreja están también paralizados en aquellas personas en que estos músculos obedecen al influjo de la voluntad. Cuando la parálisis depende de la lesión de las fibras nerviosas ó del núcleo, están necesariamente abolidos todos los movimientos reflejos, carácter importante que los distingue de las parálisis cerebrales, en las que se conservan íntegros dichos movimientos.

Velo del paladar.—Se ha dicho que á consecuencia de las enfermedades del nervio facial se paraliza algunas veces el velo palatino en el mismo lado que la cara, deduciéndose de este hecho que el músculo elevador del velo del paladar está inervado por fibras que van desde el ganglio geniculado del facial, por los nervios petroso mayor y vidiano, al ganglio esfeno-palatino. La opinión de que el velo del paladar se resiente siempre de las afecciones del nervio facial, parece, sin embargo, errónea. El músculo elevador del velo palatino recibe su inervación del espinal accesorio, y en más de un centenar de casos de parálisis facial dependiente de enfermedades de diversos puntos del nervio, jamás he observado, á pesar del más prolijo examen, alteración alguna en el movimiento del paladar. En algún caso se ha observado la desviación de la úvula, pero su inclinación era tan frecuentemente hacia el lado paralizado como hacia el lado sano. Semejante oblicuidad no es rara en personas que no tienen parálisis facial, y algunas veces es notablemente graduada. Cuando se presenta en casos de parálisis facial, este defecto subsiste después de haber recobrado la cara su movimiento, y no va asociado á deficiencia alguna del movimiento del velo palatino. En casos raros en que había coincidencia positiva de parálisis facial y palatina, es lo probable que existiese una afección simultánea del nervio facial, y del espinal accesorio ó de la rama palatina. En la mayoría de los casos habían participado de la afección otros nervios, y éstos pueden sufrir lesión, no sólo en la médula oblongada, sino también fuera del cráneo, á consecuencia de celulitis profunda, situada precisamente debajo del punto de emergencia del facial. He visto ejemplos bien marcados de este hecho, con ó sin complicación de otras partes del nervio, ó del hipogloso (1).

Gusto.—En las enfermedades del nervio facial, situadas entre el origen de la cuerda del tímpano y el ganglio geniculado, queda abolida la sensación gustatoria en la parte anterior de la lengua en el lado enfermo. La abolición no se efectúa cuando la lesión es de la raíz del nervio facial (2) ó de las fibras nerviosas en el puente. El gusto se pierde en la mitad de los casos de parálisis ocasionadas por el frío, á causa, sin duda, de que la neuritis se

(1) El doctor Hughlings Jackson ha consignado también que nunca ha visto la parálisis del velo palatino dependiente de la lesión del nervio facial (*Lancet*, Abril 2, 1881). Ha hecho esta observación con motivo de un caso curioso de parálisis de la cara y del velo palatino, que á primera vista parecía confirmar aquella asociación, pero nuevas investigaciones demostraron que la parálisis de la cara era de origen cerebral.

(2) Algunos casos publicados de enfermedad de la raíz y pérdida del gusto, contrarios á la regla usual, se explican por la posibilidad de que la degeneración descendente fuese acompañada, como lo es algunas veces, de neuritis descendente, y que ésta invadiese las fibras gustatorias en el ganglio geniculado ó por encima de él.

extiende en el nervio hasta el origen de la cuerda. Cuando la lesión del nervio está fuera del cráneo el gusto se mantiene generalmente ileso; las excepciones dependen probablemente de una neuritis ascendente. La abolición del gusto puede subsistir después de la parálisis, pero generalmente desaparece antes que ésta. La sensibilidad de la cara se conserva generalmente íntegra, pero yo he observado muchas veces en casos graves una ligerísima disminución de la sensibilidad de la piel en el lado privado de movimiento, especialmente en la mejilla. La causa es, tal vez, una alteración funcional del núcleo del quinto par, debida á la disminución de las impresiones normalmente producidas por la acción muscular. Esto es más probable que la suposición de que el facial conduzca algunas veces fibras sensitivas procedentes de la piel (1). He visto también en alguna ocasión, en casos recientes, una área de anestesia en la parte anterior y dorso de la concha de la oreja, en la región de piel inervada por un nervio que sale del facial en su emergencia y derivado probablemente del trigémino.

La *audición* sufre detrimento en los casos de parálisis facial en que ésta es producida por la propagación de un proceso inflamatorio desde el hueso á la caja del tímpano, y también cuando los nervios facial y auditivo participan simultáneamente de una enfermedad de la base del cerebro. Igual detrimento se observa en alguna ocasión en los casos ocasionados por la acción del frío, pero entonces es leve, á menos de que exista á la vez un catarro del oído medio. Frecuentemente acompaña á la invasión zumbido de oídos, que depende probablemente de la misma causa, y se prolonga á veces durante algunas semanas. Cuando la enfermedad invade la parte media del nervio, en el conducto de Falopio, se paraliza el estapedio, y la acción no contrarrestada del tensor del tímpano aumenta la sensibilidad del oído á las notas musicales, especialmente á las de tono bajo (Lucae). Se ha atribuído á la misma causa la sensación subjetiva de un sonido agudo.

Las reacciones eléctricas de la parálisis facial son las características de las parálisis periféricas, ó sea la reacción degenerativa extensamente descrita en el tomo I, pág. 56. Las gráficas que allí figuran son tomadas de casos de enfermedad de este nervio. En los casos graves el nervio pierde rápidamente su irritabilidad á la excitación farádica y voltaica, y puede quedar completamente extinguida en el transcurso de diez á quince días. En casos más leves la irritabilidad del nervio disminuye pero no se extingue, y es excitable aún bajo la acción de una corriente enérgica. En la mayoría de los casos el descenso de la irritabilidad no empieza antes de los tres ó cuatro días siguientes á la invasión de la parálisis, y en casos leves puede tardar ocho ó diez días. A veces se hace apreciable en el tronco del nervio algunos días antes de que se manifieste en los músculos, ó lo que es lo mismo, en los nervios intramusculares. Durante los primeros días se observa muchas veces un incremento de la irritabilidad que precede á su depresión. En enfermedades sumamente leves del nervio he observado mucha veces una exaltación correspondiente á la que precede á la depresión en los casos graves, pero sin depresión sub-

(1) Se han observado trastornos vaso-motores, edema, y aumento de la secreción sudoral, probablemente por relación secundaria ó dependiente de la asociación accidental de una acción del simpático (Frankl Hochwart, *Neurol. Central.*, 1891).

siguiente. La exaltación inicial es generalmente la misma respecto de las dos formas de electricidad, pero á menudo es más marcada al choque aislado de la corriente farádica que á la corriente serial de la voltaica (1). En los músculos se puede comprobar también la exaltación inicial y depende de alteraciones de las fibras nerviosas intra-musculares. Esta exaltación va seguida de un descenso gradual en la irritabilidad farádica de los músculos, correspondiente en intensidad á la de los nervios, y debida á que la faradización sólo estimula los músculos por el intermedio de las terminaciones nerviosas intramusculares. Al par que se extingue la irritabilidad farádica, persiste y aumenta la irritabilidad á la corriente voltaica, á la cual responden las mismas fibras musculares, y responden con inusitada facilidad hasta el punto de contraerse con una corriente más débil que la necesaria para contraer los músculos del lado sano. La forma de responder á las corrientes progresivas está frecuentemente (pero en manera alguna siempre) modificada, y en lugar de 1 KCC (2); 2 ACC; KOC, puede seguir un orden como el siguiente, tomado de mis notas de casos reales: 1 KCC = ACC; 2 AOC; 3 KOC, ó 1 ACC; 2 KCC, AOC; 3 KOC ó 1 KCC, AOC; 2 ACC; 3 KOC. Durante el paso de la corriente se produce también con facilidad una contracción continua (tetánica), como en 1 KCC; 2 ACC = KC Tet.; 3 AC Tet.

Fig. 104.—Parálisis facial derecha, dependiente de una enfermedad del oído durante la infancia, faradización simultánea de los dos nervios faciales. (De fotografía).

Con la restitución del nervio al estado normal, recobra también lentamente su normalidad la irritabilidad del nervio y del músculo, pero las fibras nerviosas recobran muchas veces algo de su poder conductor (esto es, disminuyen las parálisis) antes de recobrar su excitabilidad local, que durante mucho tiempo permanecen por bajo de la normal. Los músculos pierden su grado excesivo de irritabilidad antes de que el orden de reacción vuelva á ser el normal.

En casos raros la reacción de los nervios y músculos es la de la forma mixta (forma media de Erb) en la cual con una ligera disminución de la irritabilidad del nervio, los músculos presentan la exaltación y cambio cualitativo característicos de la degeneración. Las variedades que ofrece el curso de las reacciones está representado en las gráficas estampadas en el tomo I (figuras 35-43).

(1) Se ha dicho que en los casos levísimos no ocurre modificación alguna de la irritabilidad, y la afirmación es indudablemente exacta, pero en los casos que yo he visto, en que era normal, la irritabilidad á ambas corrientes, rara vez he dejado de observar un aumento bien perceptible de irritabilidad bajo la acción del choque aislado de la corriente indicada. En un caso algo anómalo observado por Koch persistía durante algunos meses un aumento de irritabilidad con efecto tardío. (Hosp. Tid., 1889).

(2) KCC, contracción al cierre del catodo; KOC, contracción á la abertura del catodo; Tet., contracción tetánica (véase tomo I, pág. 56).

Merece especial mención la reacción eléctrica que presenta un músculo, el orbicular de la boca. Este músculo presenta algunas veces de una manera admirable la exaltación, pero con reacción muscular lenta, á la corriente voltaica, resultante de la degeneración del nervio. La corriente voltaica se difunde extensamente; aplicada al ángulo de la boca en el lado sano el cierre del circuito determina una contracción rápida y brusca de la mitad normal del orbicular, *seguida* perceptiblemente de una contracción más lenta del lado paralizado. Si luego se reduce la energía de la corriente hasta que sea demasiado débil para producir contracción en el músculo normal, todavía determina la contracción tardía en el lado paralizado. Se ha tomado equivocadamente ésta por una contracción refleja, pero es indudablemente resultado de la difusión de la corriente. En casos en que la parálisis de la cara se mantiene completa, la mitad paralizada del orbicular recobra generalmente algún movimiento. Se debe, sin duda, esta rehabilitación á que siendo circular el músculo, sus dos mitades son continuas y la influencia nerviosa de un lado se extiende más allá de la línea media. Es probable, en efecto, que los nervios de los dos lados se enlacen y sea posible alguna regeneración bajo la influencia del del lado sano. En casos de parálisis completa de antigua fecha he observado alguna vez que la aplicación de la corriente farádica á cualquiera de los ángulos de la boca determinaba la contracción de todo el músculo orbicular, hecho difícil de explicar por otra hipótesis que por la de la regeneración nerviosa bajo la influencia del lado sano.

A la degeneración del nervio sigue en la cara, como en cualquier otro punto, la atrofia muscular, y en las personas que tienen poco panículo adiposo es á veces bastante perceptible la pérdida del tejido muscular; pero en la mayoría de los casos no se revela la atrofia por modificación alguna del contorno de la cara, porque sus tenues músculos constituyen no más que una pequeña parte de los tejidos subcutáneos y la nutrición de éstos se conserva íntegra. La hemiatrofia facial propiamente dicha nunca es resultado de una lesión del nervio facial.

La abolición de los movimientos protectores de los párpados expone á la conjuntiva á varias influencias irritantes, pero la inflamación se reduce á una ligera conjuntivitis. El aumento de secreción de las lágrimas, aunque muy enojosa para el paciente, suple, sin duda, la falta de acción de los músculos, en el arrastre de las partículas extrañas. En los viejos se desarrolla alguna vez una ligera conjuntivitis del párpado inferior, producida por su exposición al aire, consiguiente á su separación del globo del ojo (pág. 217). He visto una vez formarse una úlcera de la córnea que se curó pronto.

El sitio y carácter de la enfermedad del nervio no ejerce influencia alguna en los caracteres de la parálisis facial. En las lesiones parciales sufren unas fibras más que otras, determinando la correspondiente variación en el grado relativo de la parálisis en las diversas partes de la cara. La parálisis dependiente de una enfermedad del núcleo presenta una diferencia importante que la distingue de la producida por una lesión del tronco nervioso. Las fibras destinadas al orbicular de la boca están disociadas de las otras fibras faciales en su origen nuclear, y están en conexión con las fibras que van á la

lengua, por lo que ambas se resienten á la vez en la degeneración nuclear (parálisis gloso-labial). En cambio en el caso de parálisis facial por inflamación nuclear (parte de una poliomielitis), el orbicular de la boca queda completamente ileso, aunque esté completamente paralizado el resto de la cara (1).

Acompañan á la invasión de la parálisis en alguna ocasión ciertos síntomas concomitantes, debidos en la mayor parte á la causa de la lesión nerviosa. En la parálisis neurítica es muy frecuente el dolor alrededor de la oreja, que á veces se deja sentir un día ó más antes, pero es más frecuente después de la invasión. Algunas veces es como un dolor de oído, por lo general ligero, pero más á menudo está situado detrás ó debajo de la oreja y se extiende por abajo hacia el cuello ó á lo largo de la rama de la mandíbula ó por debajo de ella. Cuando ocupa estos últimos puntos va á menudo acompañada de sensibilidad á la presión. Algunas veces se extiende á todo el lado correspondiente de la cabeza, y se irradia á la cara; en estos puntos y en el cuello puede tener carácter neurálgico, y dura á veces algunas semanas. Su duración es casi siempre más breve, uno ó dos días. Con frecuencia se nota una ligera tumefacción en la parte anterior de la oreja, apreciable, si se examina con atención, en el primer período, y á veces considerable y extensa, y dependiente sin duda de una celulitis. Ya hemos hecho mención de los síntomas auditivos. En un caso se quejaba el paciente, al iniciarse la parálisis, de un sabor como de fósforo en el dorso de la lengua, explicable, según la hipótesis consignada en la pág. 217, por la irritación del nervio de JACOBSON ó del plexo timpánico. No es raro que el principio de la parálisis vaya acompañado de ligero vértigo, dependiente tal vez de algún trastorno en el laberinto, y no de la parálisis del estapedio. El vértigo es algunas veces intenso, especialmente cuando la enfermedad está situada dentro del cráneo, probablemente por lesión de las fibras nerviosas procedentes de los conductos semicirculares ó del pedúnculo medio del cerebelo. En algunos casos existen signos de trastornos más extensos, nerviosos ó generales, efecto de la exposición al frío que es causa de la parálisis. Además de neuralgia intensa en la cara, cabeza y cuello, he observado dilatación transitoria de la pupila y perturbación de los movimientos del globo del ojo del mismo lado y aún del del opuesto; ptosis en el lado opuesto; hiperestesia del lado de la lengua y encías, y hasta del carrillo, y una erupción de herpes en la superficie de la lengua, en el lado correspondiente al de la afección de la cara. Estas varias afecciones nerviosas son tal vez debidas á efectos asociados del frío independientes de la parálisis (2). En casos poco frecuentes se ha observado fiebre catarral coincidente, y en algún caso angina y albuminuria transitoria.

(1) Es muy íntima la conexión entre las fibras destinadas al orbicular de la boca y á la lengua (véase pág. 50).

(2) El herpes de la lengua se ha atribuído á la cuerda del tímpano, pero esta suposición no es verosímil, por cuanto á veces precede ó coincide con el principio de la afección del nervio facial y puede existir sin perturbación alguna del gusto. La hiperestesia especial del lado de la lengua y encía, antes mencionada, precedió en una semana á la parálisis facial (siendo la causa un enfriamiento), y por su distribución debía ser dependiente de una afección del lingual. El herpes zoster del carrillo, que debe atribuirse al nervio trigémino, ha sido observado como un efecto coincidente del frío (STRUBING, *Arch. f. klin. Med.*, 1885).

Curso. — La invasión de la parálisis facial es por lo general rápida, pero rara vez repentina. La parálisis llega á su apogeo en el espacio de cuatro horas á dos días. Algunas veces sobreviene la afección durante la noche; es ligera á las primeras horas de la noche y completa á la mañana siguiente; con frecuencia es insignificante al levantarse el paciente, y se hace considerable ó completa en el transcurso del día.

Su duración varía según el grado y carácter de la lesión nerviosa, que puede ser leve ó grave por cualquier causa. En la forma más leve la parálisis puede durar ocho ó diez días, pero con frecuencia se prolonga durante algunos meses, y en los casos de mediana gravedad el término medio de la duración suele ser de dos á tres meses. Las parálisis de mayor gravedad duran de seis á ocho meses, y es muy frecuente que la curación sea incompleta. Siempre que existe degeneración nerviosa, así como cuando la parálisis es completa durante un mes, queda generalmente algún vestigio de ella, por más que á veces sólo sea apreciable mediante un escrupuloso examen. En casos raros no se obtiene mejoría alguna.

Hiperacción secundaria.—En todos los casos graves se desarrolla algo de contractura muscular, por lo general al restablecerse el movimiento voluntario. Mientras la parálisis es completa no existe la contractura, porque los músculos se mantienen privados de tonicidad. El primer indicio de contractura se manifiesta generalmente á los cuatro ó seis meses de existencia de la parálisis; va aumentando lentamente durante ocho ó doce meses y luego queda estacionaria ó disminuye. Es más marcada que en ningún otro en los músculos zigomáticos, y reproduce el pliegue naso-labial, que había desaparecido, á veces más pronunciado que en el otro lado, hasta el punto de que al mirar la cara, á primera vista parece que el lado sano es el paralizado. Esta impresión se confirma cuando la cara hace algún ligero movimiento, porque es éste más marcado en el lado enfermo que en el sano (1); pero si el movimiento es considerable, se ve que el lado que se movió primero se mueve mucho menos que el otro. Con esta contractura se combina constantemente una tendencia á la hiperacción asociada. La sonrisa va, en estado de salud, acompañada de una ligera contracción del músculo orbicular de los párpados, y esta contracción se exagera en el lado afecto hasta el punto de quedar el ojo casi cerrado. Por el contrario, cuando se cierran los ojos mediante una contracción enérgica del orbicular, los

Fig. 105.— Parálisis antigua del lado derecho de la cara, contractura tardia é hiperacción asociada; la figura de la izquierda representa la tentativa de elevación del labio superior; y la de la derecha la oclusión de los ojos. En la última se ve que al paso que el ojo derecho del paciente se cierra con menos fuerza que el izquierdo, el pliegue naso-labial es más profundo en aquel lado por efecto de la hiperacción asociada de los zigomáticos. (De fotografía).

(1) Probablemente no hay, como parece, un movimiento inicial anormal, sino que la contractura previa hace el efecto de una contracción voluntaria igual, más visible en el lado enfermo.

zigomáticos del lado enfermo obran exageradamente y arrastran hacia fuera el ángulo de la boca (fig. 105). A veces es también fácil provocar la contracción por acción refleja mediante el trigémino. En muchos casos se agrega al cabo de algún tiempo otro síntoma, cual es, contracciones espontáneas, contracciones espasmódicas aisladas que se repiten á intervalos irregulares, y afectan principalmente á los músculos zigomáticos. Estos diferentes síntomas espasmódicos son con frecuencia considerables, á pesar de ser escasa la restitución de la motilidad.

El efecto de la contractura muscular en el aspecto de la cara, varía según la edad en sentido inverso al efecto de la parálisis. En los viejos reproduce el pliegue naso-labial, borrado por la parálisis, y restituye la simetría de la parte inferior de la cara. En los jóvenes forma un pliegue que no tiene equivalente en el otro, y así añade á la distorsión que produce el movimiento, una deformidad durante el reposo, no menos molesta para el enfermo que la parálisis primitiva. Esta deformidad puede ser causa de que las lágrimas fluyan por la mejilla, ó de que penetren forzadamente en la nariz en tal abundancia, que simula un aumento de secreción nasal, y tal vez determina algunas veces un exceso positivo de la secreción lagrimal. Este estado es muy persistente. Cuando es ligero, y de poca importancia la parálisis que le ha precedido, desaparece con el tiempo, pero si es considerable y viene después de una parálisis grave, persiste sin modificarse durante algunos años, y por más que llegue á disminuir, rara vez desaparece por completo. Lo he visto en grado bastante considerable á los veinticinco años del ataque de parálisis facial. Se ha atribuído al uso de la electricidad en el tratamiento de la parálisis, culpando por igual á la electricidad farádica y á la voltaica, pero la contractura y la hiperacción se desarrollan igualmente en pacientes que no han sufrido el tratamiento eléctrico que en los que se han sometido á él. Nos ocuparemos ahora en estudiar su causa probable.

Son raros los segundos ataques de parálisis facial ocasionados por el enfriamiento, pero yo he observado ocho ejemplos. En tres el segundo ataque fué en el mismo lado, y en todos tres había sido leve el primer ataque. El segundo ataque se presentó con intervalo de tres semanas á cuatro años después del primero. En la mayoría de los casos fué notoriamente provocado por una nueva exposición á la acción del frío. He visto dos veces una parálisis facial leve, que al irse curando, recidivó. Se han observado casos en que ha habido más de dos ataques, y se les ha dado el nombre de *parálisis facial recurrente*, y se las ha comparado con la parálisis recurrente del tercer par, observada en algunas ocasiones. Bernhardt ha publicado cinco casos: en cuatro, fué afectado el mismo lado varias veces; en el otro varió el sitio diferentes veces en la serie de ataques. No es conocida la naturaleza exacta de tales casos; probablemente constituyen una forma especial (1).

Patogenia.—Ya hemos fijado los puntos que pueden servirnos de guía para determinar la naturaleza de los diferentes casos de parálisis facial, y en el primer tomo hemos estudiado la patogenia general de esta enfermedad,

(1) Bernhardt, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1889.

pero son muy limitados nuestros conocimientos respecto de la patogenia especial de la afección. Ni sabemos por qué sufre con tanta frecuencia este nervio, ni tenemos datos exactos respecto de cuáles sean los elementos del nervio en que tiene su asiento la inflamación primaria. Ya hemos hecho mérito de la falta de dolor en la región afecta del nervio (tomo I, pág. 71).

La causa de la hiperacción tardía y del espasmo es probablemente un cambio en el estado funcional de las células del núcleo del nervio, producido por su alteración funcional durante la parálisis completa, cambio que una vez producido se hace permanente. Dado que la hiperacción asociada y el espasmo clónico acompañan á la contractura, es racional atribuir unos y otros á la misma causa. La contractura y la hiperacción asociada son grados excesivos de fenómenos normales, y el espasmo clónico debe ser resultado de la conexión recíproca entre los grupos de células. La resistencia en las células, y entre ellas, disminuyen en términos que obran con anormal facilidad unas sobre otras, y sobre las fibras. Su influencia tónica sobre los músculos está aumentada, la acción de una parte del núcleo se propaga demasiado extensamente por las fibras, y las células están en aptitud de descargar espontáneamente (1). Las células excitadas se descargan imperfectamente por sus fibras durante el estado de parálisis, puesto que los cilindro-ejes son en realidad, como se recordará, parte integrante de las células, y no simples conductos eferentes. Puede ser otra causa de perturbación la abolición de las excitaciones aferentes de los músculos durante la parálisis de éstos. Esta falta de excitación (según los hechos establecidos en el tomo I, pág. 227) ha de deprimir necesariamente la actividad normal de las células estimuladas, por cuanto su deficiencia perturba la limitación normal de la excitación y favorece la difusión, entre las células del núcleo, de la actividad que debería influir sólo sobre ciertas fibras y ciertos músculos. Una vez establecida, la acción morbosa tiende á perpetuarse, y por esto es menos accesible al tratamiento.

Diagnóstico.—La existencia de la parálisis facial es sobradamente fácil de apreciar mientras el estado de los músculos se revela por los movimientos voluntarios ó emocionales, pero cuando la cara ha mejorado en parte, y se presenta la contractura tardía, es fácil desconocer cuál es el sitio afecto, á menos de que se fije la atención en la energía de la contracción, y se tenga en cuenta la significación de la hiperacción asociada. Un movimiento ligero es más visible en el lado enfermo, y un movimiento enérgico es mucho menos acentuado en éste que en el sano. Conviene también recordar que los pacientes se equivocan fácilmente respecto de cuál sea el lado enfermo, porque según su impresión la mitad de la cara que está lisa y sin arrugar debe ser la natural, y el lado que hace contorsiones al moverse debe ser el enfermo. Casi nunca se puede prestar confianza á las afirmaciones de los enfermos, ni de sus allegados, respecto al lado afecto.

La distinción entre las parálisis dependientes de enfermedades de las

(1) Esta hipótesis es esencialmente la misma que formuló Jacobi *(Inauy. Diss.*, Marburg, 1877) respecto á un caso de espasmo análogo consecutivo á una parálisis de los nervios del brazo. Hitzig ha indicado que la enfermedad del nervio infiere un estado de irritación en el centro.

fibras nerviosas, y las que son efecto de enfermedades de la vía motriz procedente del hemisferio (parálisis infra-nuclear y supra-nuclear), se fundan principalmente en la distribución de la parálisis, según quedó consignado en la pág. 23. La guía más importante es el estado de los párpados. Si hay parálisis permanente de los párpados, tan acentuada que no sea posible su perfecta oclusión, la lesión reside probablemente en el núcleo ó en las fibras nerviosas. Las lesiones corticales pueden paralizar el orbicular durante algunos días, pero existen, por lo general, otros síntomas de lesión cerebral, y el distinto curso de las dos afecciones aclara pronto el diagnóstico. Además, el movimiento emocional está en las enfermedades cerebrales menos perturbado que el movimiento voluntario, ó *vice-versa;* en las enfermedades del nervio están los dos igualmente afectados. En las últimas está abolida la acción refleja; en las primeras está íntegra.

En las enfermedades nucleares é infra-nucleares se encuentra en los nervios y en los músculos la reacción degenerativa; en las lesiones de la vía facial por encima del núcleo la reacción es normal ó poco menos. Así, pues, la reacción degenerativa es prueba de una lesión en el núcleo ó en el nervio, pero la reacción normal ó casi normal no es prueba de que la enfermedad esté por encima del núcleo, porque se presenta también en lesiones muy leves del nervio.

El diagnóstico ulterior del punto del nervio en que está situada la lesión se funda en las asociaciones de la parálisis. Si no está interesado otro nervio que el facial, y el sentido del gusto se conserva íntegro, la lesión está situada probablemente en la parte más inferior del conducto de Falopio ó fuera del cráneo. Si está abolido el gusto en la parte anterior de la lengua, la lesión está en el conducto, y el punto interesado del nervio está entre el ganglio geniculado y el origen de la cuerda del tímpano, pero no es prueba de que la enfermedad haya tenido su principio en esta parte, porque puede propagarse á la región cordal. El gusto puede quedar abolido durante algún tiempo después, volviendo más tarde á su estado normal aunque continúe afectada la cara; la abolición de aquel sentido puede pasar ignorada para el paciente, y es necesario hacer su exploración. Antes se consideraba la parálisis del velo del paladar como signo indicador de lesión del ganglio geniculado ó del nervio por encima de este ganglio, pero la parálisis mencionada no es efecto de la parálisis del nervio facial. Una ligera sordera tiene poca importancia para la localización; la sordera completa con afección auricular, cuando se presenta al mismo tiempo que la parálisis de la cara, indica lesión del conducto auditivo interno ó de la base del cerebro, más frecuentemente de la última porque la lesión del conducto es sumamente rara. La parálisis del nervio facial y del motor ocular externo, sin parálisis del acústico, depende generalmente de una enfermedad situada en la parte posterior del puente, en el punto en que las fibras del facial rodean al núcleo del sexto par. Es posible, sin embargo, como he tenido ocasión de verlo, que el nervio del sexto par esté paralizado por efecto de una neuritis reumática simultánea. Si el orbicular de los labios está perfectamente íntegro, y están paralizadas todas las demás partes del nervio, la enfermedad está dentro del puente; si

está paralizado sólo el orbicular, y está libre el resto de la cara, la lesión reside en las inmediaciones del núcleo del hipogloso, y casi con seguridad está también interesada la lengua.

Pronóstico.—La causa de la parálisis tiene menos significación pronóstica que los caracteres de la misma. La principal indicación etiológica es que el pronóstico es favorable en los casos de origen *puramente* sifilítico; en la parálisis ocasionada por compresión sufrida durante el parto, y (si el paciente vive) en las parálisis ocasionadas por causa de polineuritis, inclusa la difteria. El pronóstico no es favorable cuando la invasión es tan repentina que hace sospechar la existencia de una hemorragia en el nervio. Se ha dicho que el pronóstico es más halagüeño en las enfermedades del oído cuando no está perforado el tímpano (Dalby). En las enfermedades auriculares y en todas las demás causas, especialmente en los casos ocasionados por la acción del frío, se observan casos graves y leves, y el pronóstico se ha de fundar principalmente en la reacción eléctrica. Los signos de mejoría nos permiten, ciertamente, formar cálculo de las probabilidades de curación, y de la duración probable de la afección; pero si, como frecuentemente sucede, en el momento en que tenemos que emitir nuestra opinión no hay indicios de restitución de la motilidad, nos encontramos sin otra guía para el pronóstico que la que puede proporcionarnos la exploración eléctrica. Mediante ella podemos comprobar el estado funcional de las fibras nerviosas, y apreciar el estado de su nutrición, obteniendo de este modo datos más seguros que los que podría proporcionarnos el mismo microscopio. Si al cabo de diez días la irritabilidad del nervio no es inferior á la normal, puede asegurarse que la cara estará bien en pocas semanas. Si, por el contrario, al cabo de dos semanas está completamente abolida la irritabilidad del nervio, la parálisis durará seguramente algunos meses. Si al cabo de dos semanas la irritabilidad del nervio está deprimida pero no abolida por completo, se obtendrá probablemente la curación en unos dos meses próximamente. Entre estas distintas formas hay gradaciones intermedias de gravedad, en las cuales el pronóstico ha de modificarse según las condiciones de cada caso. Cuando la irritabilidad farádica ha estado extinguida durante algunas semanas, la reaparición de la excitabilidad de las fibras nerviosas indica una pronta restitución de motilidad parcial.

Tratamiento. — La primera condición del tratamiento es contener y, si es posible, hacer desaparecer el proceso morboso que lesiona el nervio. Si hay alguna posibilidad de que éste sea sifilítico, se deberá administrar el yoduro potásico, y si no se logra una mejoría pronto, se agregará el mercurio. Si existe alguna afección auricular se procura facilitar la salida de los productos patológicos. Cuando la causa ostensible es la acción del frío, ó en casos en que no es posible averiguar la causa, si la parálisis sólo cuenta algunos días de duración, se aplicarán delante y encima de la oreja fomentos calientes, tan calientes como pueda soportarlos el paciente, durante media hora ó una, y repitiéndolos cada tres horas por espacio de dos ó tres días. En todos los casos, excepto en los de insignificante intensidad, se debe apli-

car un vejigatorio detrás de la oreja, sobre la apófisis mastóidea, si la lesión del nervio está dentro del conducto de Falopio, ó al lado del occipucio si está en la base del cerebro. En los casos de naturaleza reumática conviene que el enfermo tome un purgante enérgico y se prive de los alcohólicos. Al principio se puede administrar una mixtura alcalina diurética (bicarbonato potásico ó acetato amónico y alcohol nítrico-etéreo), juntamente con pequeñas dosis de mercurio durante el período de inflamación activa. Si hay síntomas de catarro reumático general se puede recurrir á un baño caliente y mejor aún á la diaforesis abundante. Es muy conveniente que el enfermo permanezca en su casa, y á no ser esto posible, que procure llevar abrigado el lado enfermo de la cara. Se habrá de repetir diferentes veces la aplicación de los vejigatorios, y se continuará la administración de pequeñas dosis de yoduro de potasio combinadas con el mercurio, y los tónicos como la quinina y la estricnina.

No hay prueba alguna que demuestre que la electricidad tenga la menor influencia sobre el proceso de degeneración del nervio, pero la corriente voltaica excita la contracción de los músculos cuando éstos están completamente inertes, y es racional suponer que esta excitación funcional de los músculos puede contribuir á sostener su nutrición. Las fibras nerviosas pueden recobrar su actividad funcional después de muchos meses de interrupción. Durante este tiempo los músculos, abandonados á sí mismos, caen en atrofia parcial, y probablemente avanza ésta menos si se emplea con constancia la corriente galvánica. Cuando no se galvanizan los músculos, al cabo de algunos meses de parálisis absoluta es casi imposible conseguir alguna contracción la primera vez que se aplica la corriente, pero después de unas cuantas aplicaciones los músculos responden á veces vigorosamente, y en ocasiones sucede que á este despertar de los músculos sigue el primer indicio de restitución del movimiento voluntario. El electrodo positivo se colocará debajo del arco zigomático, y con el negativo se va recorriendo á lo largo del trayecto de los músculos zigomáticos, orbicular, labios superior é inferior, elevador del ángulo de la boca, frontal y párpados, bajando el superior. La corriente que se emplee deberá ser la mínima necesaria para que los músculos respondan; generalmente son suficientes de cuatro á ocho elementos de una batería fuerte, debiendo ser más débil la corriente que se aplique á los párpados que la empleada para los demás músculos. Se ha dicho que debería aplicarse á los músculos el electrodo positivo, porque responden á él más fácilmente que al polo negativo, pero no siempre es esto cierto; algunas veces responden más fácilmente al polo negativo; con frecuencia responden igualmente á uno que á otro, y la irritabilidad al polo negativo rara vez es menor que la que manifiestan al polo positivo. La regla que hemos dado antes es en todos sentidos la preferible. La aplicación debe hacerse durante un cuarto de hora una ó dos veces al día. Puede hacerla perfectamente el enfermo mismo colocándose delante de un espejo. A medida que se va reponiendo la cara disminuye la exaltación de la irritabilidad voltaica y reaparece la irritabilidad farádica, ligeramente al principio, pero aumentando gradualmente después. Se ha propuesto sustituir la corriente galvánica por

la farádica, pero es muy dudoso que la faradización diese buenos resultados. La motilidad voluntaria que se va recobrando constituye para los músculos un estímulo más enérgico y mejor que el de la faradización y ejerce una poderosa influencia sobre las fibras musculares. Si en este estado se insiste en el tratamiento eléctrico, es preferible continuar con el uso de la corriente voltaica, que no sólo estimula las fibras nerviosas con tanta seguridad como la farádica, sino que también alcanza su efecto á aquellas fibras musculares cuyos nervios no se han regenerado todavía. Cuando se presentan indicios de haberse iniciado la contractura tardía, está decididamente contraindicado el uso de la faradización, y es tal vez mejor suspender todo tratamiento eléctrico que exponerse á un contratiempo. Por más que este tratamiento no sea, con seguridad, la causa de la contractura, podrá contribuir á aumentarla, y cuando llega la enfermedad á este período, la electricidad ha hecho ya todo lo que podía hacer.

Contra la contractura y la hiperacción, desgraciadamente, poco puede hacerse. Yo jamás he tenido ocasión de observar resultado alguno beneficioso ni de los medicamentos administrados al interior ni del tratamiento local. Se ha recomendado la aplicación de una corriente continua débil, pero es poco ó nada apreciable su influencia. Ha sido preconizado el uso de las duchas calientes ó de vapor á la cara, y la administración al interior del bromuro potásico (Rosenthal). El masaje suave de la cara practicado diariamente con los dedos aplicados con moderada presión y moviéndolos á lo largo de los músculos desde su origen hasta su terminación, puede ejercer alguna influencia y cuando menos es incapaz de inferir perjuicio alguno. La faradización de los músculos de la mitad sana de la cara, ni tiene, ni puede tener sobre la contractura otra influencia que la de contribuir á aumentarla por estímulo reflejo mediante el trigémino.

ESPASMO FACIAL

Según acabamos de ver, el espasmo de los músculos inervados por el facial puede ser un resultado secundario de una lesión paralizante, pero se presenta también independientemente de toda parálisis precedente, y esta forma primaria es la que ahora hemos de estudiar. Se le ha dado el nombre de *espasmo mímico* por la semejanza que el aspecto que da á la fisonomía tiene con la expresión emocional, y también se le ha llamado, por los franceses, *tic convulsivo* (1).

El espasmo puede afectar sólo á unos cuantos músculos ó á casi todos los de un lado, y por su forma, tan pronto es unilateral como bilateral. Puede ser efecto de una enfermedad orgánica, ó idiopática y dependiente de alteraciones funcionales ó nutritivas. El espasmo es generalmente clónico; cuando hay espasmo tónico casi siempre lo hay también clónico.

(1) Esta es la significación originaria de la palabra «tic,» oscurecido en parte por su uso como abreviación de la más común *tic-doloroso* (neuralgia) al que se aplica, ya metafóricamente, por el carácter del dolor en forma de sacudida, ó por razón del espasmo que á veces acompaña á los paroxismos intensos de neuralgia. La forma francesa primitiva *ticq* deriva, según Skeat, del verbo *tukken*, del bajo alemán (*tucken* del alemán moderno, contraer y relajar bruscamente).

El orbicular de los párpados y los zigomáticos tienen más propensión al espasmo que los demás músculos de la cara, porque el mecanismo motor del orbicular es el más sensible, á consecuencia de la importancia de su función y de su enérgica acción refleja, y ambos músculos toman la principal parte en la expresión emocional; de aquí que el espasmo, que acaba por hacerse general, conviene á menudo en uno de estos músculos, que son asiento de espasmos parciales con mucha más frecuencia que todos los demás músculos de la cara. El espasmo tónico, limitado á los párpados, recibe el nombre de *blefarospasmo* y será objeto de descripción separada, al paso que el espasmo habitual de los niños, enfermedad totalmente distinta, se estudiará con la corea.

El *espasmo idiopático* sólo se observa en la edad adulta, pasados los veinte años. El consecutivo á la parálisis sólo se presenta en la infancia y en la juventud. El espasmo facial ordinario empieza generalmente entre los cuarenta y cinco y los sesenta años; rara vez antes y algunas veces después. El caso típico más prematuro que yo he observado empezó á los treinta y dos años, pero se han referido casos en que empezó entre veinte y treinta. Dos terceras partes de los casos observados por mí empezaron entre los cincuenta y sesenta. Algunas veces hay en la familia antecedentes de predisposición neurótica hereditaria á la demencia ó la epilepsia; es muy rara la herencia directa, pero yo he conocido una madre y una hija que lo padecían ambas á una edad avanzada (1). Las mujeres lo padecen con mucha más frecuencia que los hombres, representando las primeras una tercera parte de los casos. No parece que exista relación alguna entre el espasmo y el histerismo; la contracción tónica de los párpados ó temblor de la cara que se observa algunas veces en esta enfermedad, es completamente distinta de la forma ordinaria del espasmo facial. Es frecuente una predisposición neurótica general, y muchos de los pacientes habían sido propensos á cefalalgias periódicas. Contribuye á favorecer su aparición la anemia y la deficiencia general de la nutrición del sistema nervioso, pero la causa más frecuentemente apreciable de la forma idiopática es la depresión moral, algunas veces el shok repentino, y más comunmente la intranquilidad y la tristeza prolongadas. Es curioso observar, á propósito de esto, por una parte la influencia intensamente perturbadora de tales emociones sobre el sistema nervioso, y por otra la relación entre la contracción de los músculos faciales, y en particular de aquellos en que se inicia frecuentemente el espasmo, con la emoción; esta causa deprime la nutrición del sistema nervioso y puede tener una tendencia especial á perturbar los órganos sobre los cuales ejerce principalmente su acción. En muchos casos la enfermedad empieza alrededor del período crítico ó poco después. En un caso existió durante todo el curso de dos preñeces sucesivas, cesando al llegar el parto, para presentarse después sin esta causa.

Es otra causa ocasional la irritación del trigémino, con el cual tiene el facial una relación refleja particular. La irritación puede tener su asiento en

(1) ROSENTHAL ha publicado un caso de cinco miembros de una familia que sufrieron la afección, pero no fija la forma del espasmo. En la mayoría de los casos de herencia la afección es una forma de espasmo habitual y no la forma genuina de espasmo facial.

los ojos, en los dientes ó en las ramas cutáneas del quinto par. Puede, no obstante, subsistir después de haber desaparecido la irritación que la provocó. En un caso se presentó á las dos semanas de un intenso dolor de dientes, en el mismo lado, pero no cesó cuando se quitó el dolor, gracias á la extracción del diente enfermo. Otro paciente había sido toda su vida propenso á ataques de hemicránea con intenso dolor en el globo del ojo, en derredor del cual empezó el espasmo facial. En casos poco frecuentes ha precedido al espasmo la neuralgia cervical, pero la neuralgia, siquiera sea violenta, rara vez provocaba espasmo de curso independiente, á pesar de que los paroxismos de dolor intenso iban frecuentemente acompañados de contracción muscular. Se ha considerado como causa del espasmo facial la irritación de los intestinos ó del útero, pero esta presunción no se funda en prueba alguna positiva. En algunos ejemplos ha sido causada notoriamente la enfermedad por la acción directa de un frío intenso sobre la cara y la cabeza, quizás también por el mecanismo reflejo de la irritación del quinto par, puesto que en algunos de estos casos, aunque no en todos, ha sido el espasmo precedido de dolor. Es de notar que no siempre es inmediatamente manifiesto el efecto de estas influencias. Así, por ejemplo, un hombre sufrió una quemadura superficial de la cara, ocasionada por la explosión de un cartucho de pólvora que le chamuscó las cejas y las pestañas; al cabo de un mes, cuando la cara ya estaba bien, empezó el espasmo en los músculos de los párpados y la nariz, y continuó durante algunos años. Durante la guerra franco-alemana sufrió un soldado una neuralgia intensa del lado derecho de la cara, ocasionada por el frío; dos años después se presentó el espasmo en aquel lado de la cara (Bernhardt). En tales casos hemos de presumir que la irritación infiere en los centros faciales una susceptibilidad que permite que influencias de escasa importancia provoquen una actividad morbosa, y una susceptibilidad es de suponer también en los casos, considerables en número, en que no es posible comprobar la existencia de causa alguna determinada.

Otras dos causas dan lugar á variedades especiales de la afección. Primeramente puede desarrollarse á consecuencia de algún acto habitual, como en un hombre que tenía el hábito de tomar polvo de rapé por el lado afecto. Son análogos á éstos, pero aún más íntimamente relacionados con el espasmo habitual, aquellos casos que se designan con el nombre de *espasmo habitual senil,* en que hay algún movimiento frecuentemente repetido de la cara. En un hombre de 55 años, obligado á trabajar bajo una luz muy intensa, se repetían continuamente enérgicas contracciones momentáneas de ambos orbiculares. En otro, más íntimamente afine con los casos típicos, el espasmo facial se desarrolló á consecuencia de la extensión de los músculos cervicales. En estos casos se pueden distinguir, además, dos variedades causales. Cuando el espasmo primario reside en los músculos de la parte posterior del cuello en ambos lados, los frontales se contraen simultáneamente y elevan las cejas. Este es el resultado de la asociación normal, fácil de observar cuando una persona mira hacia arriba. Cuando el espasmo está en los músculos que mueven la cabeza hacia un lado, se puede propagar á todos los músculos comunmente afectados en el espasmo facial de aquel lado. Si un espasmo de

este género, situado en el cuello, es bilateral, pueden hallarse interesados los dos lados de la cara. Semejante propagación á la cara parece que se efectúa más bien cuando el espasmo inclina la cabeza hacia el hombro, que cuando se limita á imprimirle un movimiento de rotación.

Las *enfermedades orgánicas* que determinan el espasmo facial ocupan una de estas dos situaciones, ó el nervio facial ó el centro facial de la corteza en el hemisferio opuesto. En muchos casos ha sido producido el espasmo por un tumor que ejerció compresión sobre el nervio en la base del cerebro; un sarcoma pequeño (1); un colesteatoma (SEHUH); un tumor del

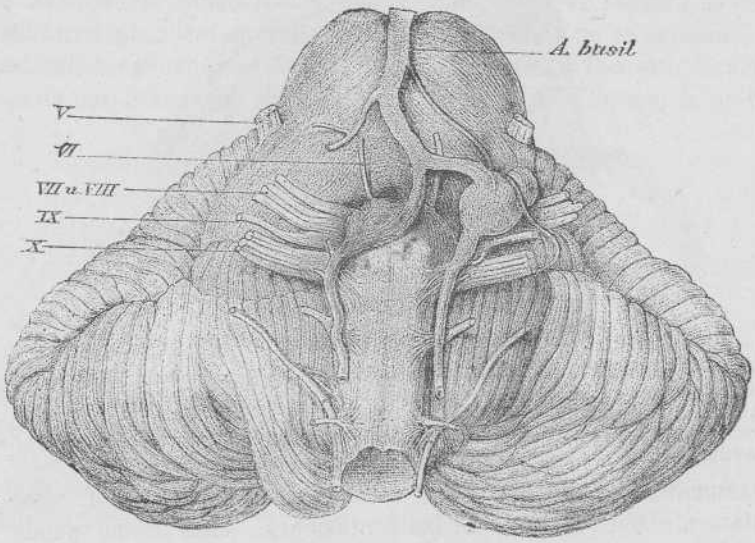


FIG. 105.—Aneurisma de la arteria vertebral izquierda que comprime el facial, y provocó espasmo facial (SCHULTZE) (2)

cerebelo (pero que también comprendía el puente); un tumor del nervio auditivo inmediatamente junto al puente (3), ó un aneurisma de una arteria adyacente. La fig. 106 reproduce un ejemplo de un aneurisma de la arteria vertebral. Las lesiones situadas en el peñasco del temporal no determinan el espasmo, á pesar de la frecuencia con que padece el nervio en este sitio, y no parece que lo provoque la neuritis á menos de que sea consecuencia de la parálisis. En las lesiones orgánicas del puente sólo se ha observado el espasmo á título de síntoma transitorio, que precedió á la parálisis, á consecuencia de un absceso.

En cambio se ha visto el espasmo facial persistente producido por una pequeña lesión estacionaria de la circunvolución frontal ascendente, situada

(1) MOOS, *Archiv f. Augenheilk*, 1874, tomo IV, parte 1.ª, pág. 179.

(2) El paciente era un hombre de cincuenta y cinco años, que diez años antes había sufrido un traumatismo en la cabeza. Un año antes de su muerte había sufrido contracciones bruscas y breves en el lado izquierdo de la cara, que aumentaban al hacer cualquier movimiento con las mandíbulas ó la cara. Fueron afectados todos los músculos, excepto el frontal; el paso del paladar no se movía. Ni á la simple vista ni en el examen microscópico se pudo descubrir alteración morbosa alguna en los nervios (SCHULTZE, *Virchow's Archiv*, tomo LXV, pág. 385). Compárese también un caso referido por BUSS (*Neur. Centralbl.*, 1886) en el cual estaba dilatada la arteria cerebelosa posterior.

(3) SHARKEY, *Brain*, 1888.

en el punto correspondiente al centro facial enfrente del surco facial inferior. La fig. 107 representa un punto de reblandecimiento en este sitio, que determinó espasmo clónico permanente, limitado á los músculos zigomáticos (1). Ha sido también el primer síntoma de un tumor en el mismo sitio (2). Yo he visto un caso en que era sumamente probable que el espasmo facial fuese resultado de un traumatismo cortical sufrido durante el parto. En otros casos se ha presentado el espasmo á consecuencia de una caída sobre la cabeza, y es muy probable en tales condiciones que sufra algún

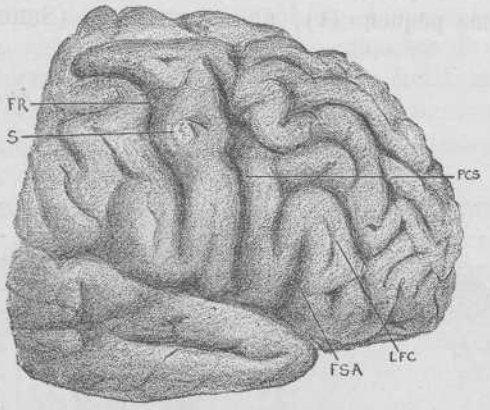


FIG. 107.—Foco pequeño de reblandecimiento superficial, S, en la circunvolución frontal ascendente, enfrente del origen del surex intermedio entre la segunda y la tercera (L F C) circunvoluciones frontales; esta lesión habia causado espasmo facial clónico persistente P C S, surco precentral; F R, cisura de ROLANDO, F S A, rama anterior de la cisura de SILVIO. (De una fotografía galantemente suministrada por el doctor BERKELEY, de Baltimore).

ligero traumatismo la superficie del cerebro en el lado opuesto, como las que frecuentemente son resultado de las contusiones. Este hecho puede ocurrir aun cuando el espasmo resida en el mismo lado en que el cráneo ha recibido el golpe. Los casos en que hay motivo para sospechar una lesión orgánica en cualquier punto, constituyen, sin embargo, no más que una escasa minoría.

SÍNTOMAS.—En algunos casos de espasmo facial los músculos de un lado de la cara presentan frecuentes contracciones instantáneas, semejantes á las que se pueden producir mediante la estimulación del nervio con el choque farádico. En otros hay solamente una contracción aislada que se repite con intervalos regulares de algunos segundos ó algunos minutos. Más frecuentemente se observan paroxismos de corta duración, en los cuales el espasmo es á la vez tónico y clónico, y el último tiene algunas veces el carácter de un rapidísimo temblor. En otros casos son los paroxismos más largos y más violentos; se prolongan durante algunos minutos y consisten en contracciones vivísimas, dos ó tres por segundo, con relajación imperfecta en el intermedio de ellos, y en ocasiones en contracciones prolongadas que duran de cinco á diez segundos. Un paroxismo puede empezar y terminar con espasmo clónico,

(1) BERKELEY, *Medical News*, Julio 15, 1883. Es igual al caso referido por ALLEM STARR, *American Journal, of Med. Science*, 1884, caso 51.

(2) WALTON, *Boston Journal*, 1889.

al paso que la parte principal de él consiste en una contracción tónica. En algunos casos el ataque queda interrumpido por breves períodos de relajación completa, ó bien de todos los músculos, excepto el orbicular de los párpados.

El orbicular y los músculos zigomáticos sufren generalmente la afección con mayor intensidad que los otros músculos, de modo que el ojo está medio cerrado, el ángulo de la boca desviado hacia fuera y el pliegue naso-labial más profundamente marcado. En un corto número de casos está más afectado el elevador del labio superior que los músculos zigomáticos. Algunas veces abarca el espasmo al músculo superciliar, pero rara vez alcanza al frontal, por más que en alguna ocasión toma parte este músculo en el espasmo, tanto si es éste unilateral como si es bilateral, juntamente con el orbicular; la contracción de uno ú otro puede predominar dando por resultado la elevación

Fig. 108. — Espasmo facial bilateral en una mujer de sesenta y un años
Exceso de acción de hipertrofia visible del subcutáneo del cuello

ó la depresión de la ceja durante el ataque. Pueden hallarse invadidos á la vez los dos orbiculares ó los dos superciliares, aunque el espasmo sea unilateral respecto de todos los demás músculos. Algunas veces están interesados por el espasmo el depresor del ángulo de la boca, el elevador del mentón y el subcutáneo del cuello, pudiendo llegar á hipertrofiarse este último á consecuencia del continuado exceso de ejercicio (fig. 108). El efecto de la contracción predominante de los músculos orbicular y zigomáticos imprimen á la fisonomía un aspecto especial en el que aparece mezclada la risa con el llanto. El orbicular de la boca casi nunca participa de la afección.

El espasmo puede hallarse limitado á los músculos de un lado, y lo está casi siempre al principio. Por lo general empieza gradualmente, y al principio es leve y sólo se presenta en ocasiones, muy á menudo, no más que bajo la influencia de alguna causa excitante. En el orbicular de los párpados es tan leve al principio que al parecer no pasa del movimiento que en lenguaje vulgar se llama guiñar el ojo. A veces cesa durante algún tiempo y luego reaparece en forma más persistente. En los paroxismos más intensos

existe á veces en el otro lado un ligero espasmo de los párpados del ángulo de la boca ó del elevador del mentón, y en casos poco frecuentes, al cabo de algún tiempo, el espasmo llega á ser completamente bilateral. El espasmo limitado á los músculos cercanos á los ojos es, en efecto, bilateral con frecuencia y afecta principalmente á los orbiculares, y algunas veces á los superciliares, pero respecto de los músculos inferiores es excepcional que se hallen interesados por igual en los dos lados.

El espasmo disminuye generalmente durante el reposo, tanto físico como mental, y aumenta siempre por efecto de emociones y por los movimientos de la cara, como al hablar ó al mascar; en casos leves y al principio sólo aparece bajo la acción de alguna de las causas expresadas. Una maestra de escuela sólo lo sufría al principio cuando hablaba con cierta excitación, como, por ejemplo, en la clase, y sólo al cabo de muchos meses llegó á presentarla en la conversación tranquila. En otro paciente, el espasmo, más intenso siempre en los músculos zigomáticos, empezó en ellos, pero sólo se manifestaba cuando leía en voz alta. Cuando es muy marcada la influencia del movimiento, el efecto que determina puede dar al espasmo una estrecha semejanza con la hiperacción que se observa después de la parálisis facial. Frecuentemente aumenta el espasmo bajo la influencia de la luz y del frío. La influencia de la luz se comprende perfectamente, puesto que casi siempre está interesado el orbicular de los párpados, y una luz intensa provoca una contracción refleja de este músculo en condiciones normales. Por el contrario, el espasmo disminuye bajo la acción del calor y de la oscuridad.

El espasmo facial no ocasiona dolor alguno; cuando existe dolor es dependiente de otras causas y á menudo primario. Por regla general tampoco va acompañado de parálisis; el espasmo puede entorpecer los movimientos voluntarios, pero éstos se conservan íntegros. La abolición perceptible de la motilidad sólo existe en casos de lesiones orgánicas progresivas, especialmente en el de compresión del nervio, cuyos efectos determinan primero el espasmo y luego la parálisis. También puede presentarse simultáneamente la paresia y el espasmo leve (1). La mayoría, sino todos los casos no progresivos en que con una pérdida considerable de la motilidad coexiste el espasmo, son casos de parálisis facial antigua en que han sobrevenido la contractura y el espasmo. La irritabilidad eléctrica de los nervios y músculos es por lo común normal. He encontrado, no obstante, en un caso un aumento marcado de irritabilidad en el nervio.

El espasmo rarísima vez afecta á los músculos del velo del paladar, aun cuando el movimiento de la cara es violento y general. En el caso antes mencionado en que el espasmo era dependiente de la compresión ejercida sobre el tronco nervioso por un aneurisma, el velo del paladar se mantuvo ileso. Se han referido algunos pocos casos que constituyen excepciones á esta regla. En un caso de espasmo unilateral, por ejemplo, existían contracciones de la úvula, que la arrastraban hacia el lado enfermo, y eran isócronas con el espasmo de la cara (Schutz). En otro caso de espasmo bilateral las contracciones de ambos lados tiraban de la úvula hasta el punto de hacerla

(1) Como en el caso referido por Sharkey.

desaparecer casi por completo cuando las contracciones llegaban á su mayor energía (LEUBE). El espasmo palatino es, probablemente, no más que asociado. He visto contracciones bilaterales del velo del paladar con espasmo facial unilateral, pero no había isocronismo entre éste y aquéllas. En el espasmo de ambos puntos determinado por compresión, se hallaba comprimido también el nervio espinal accesorio (OPPENHEIM), y se ha observado que en algunos casos de nistagmo se hallaban afectados á la vez el velo del paladar y los ojos.

Muy rara vez se han observado síntomas que podrían atribuirse al espasmo del músculo estapedio, excepción hecha de los casos de espasmo tónico del músculo orbicular (blefarospasmo), en los cuales se ha observado algunas veces un ruido de oídos constante que persistía después de haber cesado por completo el blefarospasmo (1). Muchas personas pueden producirse un ruido vibratorio en el oído contrayendo enérgicamente los orbiculares, y con más facilidad aún si al mismo tiempo dirigen los ojos hacia arriba. En un caso existía vértigo durante el apogeo del paroxismo, con desviación conjugada de los ojos hacia la derecha, síntomas atribuídos por Moos, que ha referido el caso, al espasmo del músculo estapedio, que disminuye súbitamente la presión en el laberinto y conductos semicirculares.

No se han observado sensaciones subjetivas del sentido del gusto, pero éste estaba abolido en la parte anterior de la lengua en un caso en que probablemente existía lesión en el nervio. Es igualmente raro que sufra perturbación la secreción de la saliva, que fué excesiva durante algún tiempo en el caso antes mencionado de espasmo bilateral con alteración simultánea del velo del paladar. No se ha hecho mención de trastorno alguno vaso-motor ni trófico.

En algún caso el espasmo se propaga más allá de los límites del nervio facial, hasta los músculos de la masticación, la lengua y los músculos del cuello, y aun á los del brazo (2). A veces empieza en la lengua y se extiende á la cara (3). Hasta ahora no se ha referido caso alguno en que la afección se extendiera á los músculos del globo ocular. En un caso observado por mí había una ligera desviación hacia adentro del globo del ojo, correspondiente al lado del espasmo, durante el paroxismo, á consecuencia, sin duda, del espasmo del recto interno ó de la inhibición del nervio del sexto par. En el caso de Moos es de presumir que la desviación era secundaria al trastorno del centro equilibrador por la perturbación laberíntica.

Es poco frecuente la existencia de puntos dolorosos á la presión en el trayecto del nervio trigémino en el espasmo facial general, por más que se ha notado la existencia de tales puntos cuando el espasmo estaba limitado á los párpados. Al principio de la afección puede presentarse dolor en la región del quinto par, del que ya hemos hecho mención. En algún caso hay algún trastorno de sensibilidad de la cara, debido á la mayor lesión de las fibras del nervio últimamente mencionado.

(1) GOTTSTEIN ha observado que en los casos de este género se podia suspender el ruido mediante la compresión ejercida delante de la apófisis mastoides, ó por la irritación eléctrica de la piel en el mismo punto (*Archif f. Ohrenheilkunde*, 1880, tomo XVI, pág. 61).

(1) KEEN, *Trans. American Surgical Association*, Mayo 1.°, 1886.

(2) REMAK, *Berl. kl. Wochenschr.*, 1883, núm. 34.

El espasmo tónico es frecuente á consecuencia de las parálisis, y existe en grado leve en los músculos zigomáticos en algunos casos de hemiplegia antigua, y en ambos lados en la parálisis agitante, en algunos casos de tetania, y considerablemente desarrollado en el tétanos. Se ha dicho que el espasmo tónico primario puede ser alguna vez resultado de la acción del frío, y que puede ser unilateral ó bilateral, y algunas veces va acompañado de trismo. En tales casos se forman pliegues profundos y persistentes; la boca se desvía hacia el lado paralizado; la abertura palpebral es más estrecha que la del lado opuesto, la ceja está elevada, el paciente experimenta una sensación de tensión en la cara, y están cohibidos los movimientos.

El espasmo tónico de la cara puede presentarse también en el estado cataléptico del histerismo. Tuve ocasión de observar una forma curiosa en un hombre que después de dormir durante diez y ocho horas despertó en el estado siguiente: el brazo izquierdo estaba algo parético, la pierna no; no había parálisis apreciable de la lengua, ni de la cara, pero en el lado izquierdo de ésta había una hiperacción marcada, que se provocaba por la más ligera excitación, apareciendo con sólo que el enfermo entrase en una habitación, y no desapareciendo hasta que había permanecido en perfecta quietud durante algún tiempo. Algunas veces se presentaba sin necesidad de causa alguna excitante. La contractura principal estaba en los músculos zigomáticos, y determinaba una depresión naso-labial muy profunda. Había también una ligera contractura del orbicular de los párpados. Cualquiera excitación provocaba fácilmente el llanto, y entonces el ángulo de la boca se desviaba aún más hacia fuera, y el ojo izquierdo se cerraba casi completamente. Había, además, alguna ligera rigidez de los músculos de la masticación. Este estado no presentó modificación alguna durante cinco meses que estuvo el enfermo bajo nuestra observación. Ya hemos hecho mención de los caracteres del espasmo consecutivo al tortícolis, y del que está relacionado con el espasmo habitual.

Curso.—El espasmo facial empieza por lo general paulatinamente de la manera que antes hemos descrito, ya por la oclusión de los párpados, ó bien por la tracción hacia fuera del ángulo de la boca, y con frecuencia pasan muchos meses antes de que llegue á interesarse la parte restante del mismo lado de la cara. El curso de la afección es muy irregular. Algunas veces queda la cara absoluta ó relativamente libre del espasmo durante algunas semanas ó algunos meses, y luego reaparecen los movimientos espasmódicos, espontáneamente ó á consecuencia de alguna emoción. Igual tendencia á la repetición se observa cuando la suspensión ha sido lograda á beneficio del tratamiento. La duración de la enfermedad siempre es larga; generalmente dura por espacio de algunos años, y no pocas veces persiste hasta el término de la vida.

Patogenia.—Los casos de lesión orgánica demuestran que el espasmo puede ser ocasionado por una lesión crónica irritativa situada: 1.° en el centro facial de la corteza del cerebro; 2.° en el núcleo del nervio situado en el puente; 3.° en el tronco del nervio. Toda vez que las células nerviosas

son el origen de los impulsos motores, las dos primeras son fácilmente explicables; el que la enfermedad cortical determine un espasmo facial, ó se extienda su efecto á ocasionar una convulsión epileptiforme, dependerá de una diferencia en la naturaleza de la alteración de las células, que hasta ahora no nos es dado conocer. No nos es tan fácil comprender cómo obra la tercera de las lesiones indicadas, por más que el hecho tiene sus analogías en otras partes del sistema nervioso. Tal vez obra perturbando las corrientes nerviosas que descienden desde el núcleo facial, y son constantes aun durante el reposo. Se concibe también que la compresión ejercida sobre el nervio pueda modificar y perturbar la acción del mismo núcleo facial, ó que la irritación mecánica de las fibras nerviosas puede excitarla directamente, como lo hace la estimulación eléctrica, dando mayor intensidad á los impulsos centrífugos, continuamente ó por efecto de influencias emocionales ó de otro género. Esta hipótesis no nos da, sin embargo, la explicación de los paroxismos espontáneos que caracterizan la afección. Éstos dependerán tal vez de un estado morboso del núcleo, inferido de una manera secundaria, bien por una neuritis ascendente, ó bien por la conducción de una influencia en dirección opuesta á la de la función ordinaria y principal, semejante á la influencia que debe descender por los nervios sensitivos cuando la irritación de éstos determina una perturbación trófica aguda. En la forma idiopática hemos de suponer una acción morbosa de las células nerviosas, ya sea en el núcleo ó en la corteza. Su naturaleza persistente, aun cuando la causa que la determine sea transitoria, puede atribuirse á que la acción funcional deje un residuo de alteración que dispone á su repetición, efecto que se expresa diciendo que el tejido queda en un estado de *menor resistencia* ó de instabilidad, y, en cambio, son sumamente limitados los medios de que nosotros disponemos para contrarrestar esta tendencia.

Cuando el espasmo facial es dependiente de una causa refleja, como neuralgia ó la exposición á la acción del frío, es racional considerar que es el núcleo la parte principalmente afectada. En los casos que son provocados por una emoción moral deprimente, y en los que se desarrollan lentamente sin causa ostensible, no es posible definir si la perturbación funcional parte de la corteza ó del núcleo. En uno y otro punto se explica la extensión del espasmo al otro lado, mucho más fácilmente que su limitación á los músculos de un lado (como los orbiculares de los párpados) que habitualmente obran con sus homónimos, y en uno y otro caso, la diferencia de asociación del músculo orbicular de la boca nos permite comprender que se conserve ileso.

Diagnóstico.—El punto principal del diagnóstico es establecer la distinción entre el espasmo primario y el consecutivo á la parálisis, y esta distinción se funda en el antecedente de haber existido la parálisis ó en la existencia actual de paresia, que siempre puede apreciarse ejecutando movimientos enérgicos, y en la existencia de contractura é hiperacción persistentes, así como de ataques espasmódicos que aparecen de tiempo en tiempo. En casos poco frecuentes de corea está la cara muy afectada y los miembros lo están poco, y es muy probable que algunos de estos casos se hayan con-

fundido, y dado á conocer como casos de simple espasmo facial. Se evitará este error fijando la atención en el estado de los miembros, porque siempre se observará en ellos algunos movimientos siquiera sean ligeros. En el histerismo hay, ó bien contractura tónica, especialmente en el orbicular, ó ataques de movimiento vibratorio que no se parecen al verdadero espasmo facial.

La cuestión más importante es la que se refiere al sitio y naturaleza de la enfermedad. Al formar opinión sobre estos puntos debemos guiarnos por las consideraciones que quedan expuestas al tratar de la etiología y de la patogenia. Nos son necesarios mayor número de hechos respecto á la relación que existe entre el carácter del espasmo y el asiento de la lesión. El espasmo parcial de la cara, limitado, por ejemplo, á los músculos zigomáticos, es más probable que sea de origen cortical que el que abarca la mayor parte de un lado de la cara. La existencia de puntos dolorosos á la presión, ó de alguna causa de irritación en el trigémino, así como el antecedente de haber habido dolores, inclinan á suponer que la afección es de origen reflejo y su situación nuclear. Los signos de paresia progresiva, secundarios por la época de su aparición, son indicio de una causa orgánica progresiva.

Pronóstico.—El pronóstico es grave en todos los casos, excepto en los que son de origen reciente, y dependen ostensiblemente de una causa refleja, y aun en éstos no se puede esperar con seguridad que cese el espasmo tan luego como desaparece la causa que lo determina. En casos que lleven algunos meses de duración, son pocas las probabilidades de curación, por más que el hecho de haberse logrado un feliz éxito en algunos casos después de algunos años de duración justifica todos los esfuerzos dirigidos á conseguir la curación. La afección sólo tiene gravedad intrínseca cuando el espasmo es dependiente de una enfermedad orgánica progresiva. Aunque insignificante al parecer en algunos casos es esta afección más enojosa que muchas otras de naturaleza mucho más grave.

Tratamiento. — Cuando el caso es reciente y ha sido ostensiblemente provocado por la acción del frío, se recurrirá á provocar una diaforesis abundante, aplicando frecuentes fomentos de agua caliente á la cara y lado correspondiente de la cabeza. Si existen signos de alguna enfermedad orgánica, se procurará averiguar la naturaleza de ella, y tratarla hasta donde sea posible. Es necesario investigar todas las causas posibles de irritación refleja para procurar su desaparición; si hay dientes cariados se procederá á su extracción, especialmente si están en el mismo lado que el espasmo. Se habrá de tratar convenientemente cualquiera perturbación de la salud general que pudiera presentarse, y en el caso en que la afección haya sido provocada por emociones morales deprimentes, convendrá recurrir al uso de los tónicos. Se ha preconizado la acción de los tónicos llamados nerviosos y los estimulantes, como el zinc, nitrato de plata, asafétida, valeriana, pero en la inmensa mayoría de los casos son notoriamente ineficaces. Sólo en un caso típico he visto lograda la curación á beneficio de un tratamiento de este género, que consistió en la administración de arsénico, bromuro y cáñamo

indiano. Se cita un caso de curación á beneficio de las inyecciones hipodérmicas de estricnina (SANDERS).

Para rebajar la actividad de las células y disminuir el espasmo se ha ensayado principalmente la administración de los sedantes. Con dicho objeto se han puesto á contribución casi todos los medicamentos de este género, y de algunos se refieren casos de buen éxito; entre ellos figuran el gelsemium, la cicuta y la morfina. Este último, administrado hipodérmicamente, es lo que más frecuentemente ha dado buenos resultados, ya solo, ya combinado con la atropina. A juzgar por los resultados obtenidos en el tortícolis parece probable que se pueda lograr un efecto permanente sosteniendo la influencia de la morfina por espacio de muchos meses, pero esta forma de tratamiento fácilmente podría producir efectos más graves que la enfermedad misma.

Se ha hecho pródigo uso de la electricidad, y han sido sus efectos calurosamente elogiados por sus defensores, pero en la mayoría de los casos no alcanza á producir ni un pequeño alivio. Únicamente debería emplearse en todo caso una corriente voltaica débil, en forma estable, esto es, sin interrupción de la corriente. Se han recomendado, y pueden ensayarse diferentes métodos de aplicación. Uno consiste en aplicar el anodo delante de la oreja y el catodo sobre el músculo, de modo que se haga pasar una corriente descendente. Otro en la colocación del anodo sobre el nervio, ó detrás de la oreja, ó en el occipucio, y el catodo en algún punto indiferente, para obtener la simple influencia sedante del polo positivo. Finalmente, se puede aplicar cada uno de los polos sobre cada una de las apófisis mastoideas.

Es completamente inútil la aplicación de la cocaína con objeto de obtener la anestesia del nervio trigémino. Es necesario, en efecto, tener presente que los fuertes impulsos sensitivos que proceden del sitio del espasmo son más poderosos que cualquier influencia que tienda á aumentar la resistencia local y á contener el exceso de acción. Esta oposición de las influencias reflejas es un hecho bien conocido (véase tomo I, pág. 222). Vemos un ejemplo de este mecanismo en el efecto que ejerce un vejigatorio sobre las convulsiones que empiezan localmente, pero este efecto es transitorio y rara vez se logra en el espasmo persistente fuera del dominio del histerismo. He visto, no obstante, una vez cesar definitivamente un espasmo facial de dos meses de duración bajo la influencia de un ataque de neuralgia de la cara. Se ha observado un hecho parecido en un caso en que el espasmo cesó durante la presencia de una afección dolorosa de la conjuntiva (BERNHARDT). La revulsión, practicada por ejemplo mediante la aplicación de un vejigatorio detrás de la oreja, determina generalmente alguna disminución del espasmo durante cierto tiempo, tal vez por efecto de la influencia inhibitoria de la irritación sensitiva, pero la mejoría que resulta no es duradera. Se cita un caso curado á beneficio de la aplicación del cauterio actual á lo largo de la espina cervical (REMAK).

En estos últimos tiempos se ha adoptado para el tratamiento de los casos de este género el estiramiento del nervio facial, pero desgraciadamente sin ver realizadas las esperanzas que se habían concebido al introducirse esta operación, y que parecían justificadas por sus efectos inmediatos. El estira-

miento ligero del nervio rara vez tiene influencia de ningún género (1), y el estiramiento enérgico acarrea parálisis de la cara que dura semanas y meses con reacción degenerativa del nervio y de los músculos. La parálisis desaparece completamente con el tiempo. En muchos casos ha reaparecido el espasmo á la vez que el movimiento voluntario. En otros ha quedado la cara libre de espasmo durante algún tiempo después de la restitución del nervio, pero en último término ha reaparecido el espasmo, ya espontáneamente, ya por la intervención de alguna nueva causa excitante, como una emoción moral. De trece casos coleccionados por GODLEE (2), sólo en uno (referido por SOUTHAM) (3) estaba el paciente libre de espasmo dos años después de la operación; y en una colección más reciente de veinte casos, recogida por KEEN, el único caso de cesación del espasmo durante un período de más de seis meses fué el de ZEISS, antes mencionado (4). En algunos casos reapareció el espasmo tan intenso como siempre, y en otros fué notoriamente menos intenso que antes de la operación, y en este estado se mantuvo. La operación no debería practicarse, probablemente, más que en aquellos casos en que hay posibilidad de que el origen del espasmo sea un desorden funcional del núcleo del facial, y no se habría de fiar todo á la sola operación, sino continuar después con algún otro tratamiento, tal como la inyección hipodérmica de arsénico y morfina, que tiene acción conocida para disminuir el espasmo; este tratamiento debería comenzarse después de haber desaparecido por completo la parálisis. La operación ejerce tal vez alguna influencia ascendente sobre las células nerviosas del núcleo, como la que ejerce la revulsión en los nervios del quinto par. La tendencia á la reproducción al cabo de algunos meses, observada en la mayoría de los casos, depende tal vez de la misma influencia que conduce al espasmo secundario después de la neuritis idiopática, y que nos es igualmente imposible contrarrestar.

BLEFAROSPASMO. — El espasmo limitado á los párpados sin signo alguno de propagación á las demás partes de la cara, se distingue también de las demás formas de espasmo facial por sus causas y por su carácter bilateral. Se presenta en forma *tónica* acompañado de fotofobia, como consecuencia de afecciones dolorosas del ojo, y á veces de otras ramas de los nervios del quinto par. El espasmo no es más que la acción exagerada del mecanismo reflejo que normalmente proteje al ojo. Desarrollado en estas condiciones puede persistir constituyendo una afección molesta, después de haber cesado

(1) En un caso referido por ZEISS (*Wien. med. Wochenschr.*, 1884, núm. 2, y 1885, núm. 27), el estiramiento insuficiente para causar la parálisis produjo una ligera disminución en un espasmo de ocho años de antigüedad, que desapareció siete semanas después de la operación, y dos años y medio después no había vuelto á presentarse.

(2) *Trans. Clin. Soc.*, vol. XVI, pág. 220. En una publicación anterior del mismo autor (ib. volumen XIV, pág. 44) se halla extensamente descrito el método para practicar la operación. Tambien lo ha descrito KEEN (loc. cit., pág. 233).

(3) *Lancet*, Agosto 27, 1881, y una nota después en el cuadro de GODLEE.

(4) En el caso de un hombre de cincuenta años, asistido por mí, y en el cual hizo GODLEE el estiramiento del nervio, no habían reaparecido las contracciones al cabo de veintiún meses. La enfermedad se inició después de haber estado el paciente á la influencia del paludismo, y hacía un año que había vuelto á estar en las mismas condiciones. El espasmo fué característico, lateral izquierdo, pero el caso no era de los usuales porque hubo ligera disminución de sensibilidad en la segunda rama del nervio trigémino.

la causa que lo produjo, continuando en la oscuridad y subsistiendo hasta en un ojo que haya perdido la visión. El espasmo *clónico* de los párpados ha sido designado por algunos con el nombre de *nictilación*, y se presenta algunas veces en el histerismo, y también en los niños como parte de la corea habitual, que describiremos en otra parte. Los elementos más importantes del tratamiento son moderar la irritación del nervio, para lo cual es útil la cocaína cuando existe una enfermedad de la conjuntiva, y dismimuir el exceso de acción central por medio de los sedantes, como el bromuro y la belladona, y de los tónicos como el hierro y la quinina. Podrá hacerse también uso de duchas frías á los ojos.

NERVIO ACÚSTICO. TRASTORNOS DE LA AUDICIÓN

Probablemente las fibras del nervio acústico que van al caracol, y las que se distribuyen por los conductos semicirculares, ejercen funciones distintas, y sólo las primeras son las excitadas por la influencia de los sonidos. Las segundas conducen, al parecer, las impresiones procedentes de los conductos semicirculares, y que tienen su origen en la presión ó movimiento de la endolinfa en las diferentes posiciones y movimientos del cuerpo. De aquí que diera Cyon á estas últimas fibras el nombre de *nervio del espacio*, y por más que el nombre no es adecuado, hasta ahora no se ha podido acertar con otro mejor. Las dos clases de fibras se unen en un tronco común en el que no es posible distinguir unas de otras. Dentro del conducto auditivo interno y en la base del cerebro el nervio acústico es adyacente al facial. Ya hemos descrito (pág. 49) el origen profundo del nervio acústico y hemos visto que muchas de sus fibras van, por el pedúnculo inferior, al cerebelo, con el cual están también, probablemente, en comunicación los núcleos. Las primeras conducen, tal vez, las impresiones procedentes de los conductos semicirculares al mecanismo equilibrador del lóbulo medio. La vía acústica ascendente va por las fibras superiores del tegmentum del pedúnculo (1) á la cápsula interna, pero no está hasta ahora bien averiguado si llega al tegmentum por el puente ó por el cerebelo. Existe con seguridad un cruzamiento por encima del núcleo (ó á su nivel), de modo que la vía acústica de cada oído va al hemisferio opuesto, sin duda á la extremidad posterior de la cápsula interna ó cerca de ella. El centro cortical de la audición está situado en la primera circunvolución témporo-esfenoidal (v. pág. 26), y el del lado izquierdo está destinado á la percepción acústica de las palabras.

Los trastornos funcionales del nervio acústico dependen con mucha más frecuencia de enfermedades del oído que de afecciones del tronco del nervio ó de los centros. Es aún muy incompleto el conocimiento que tenemos de los síntomas de origen primariamente nervioso, porque en su mayor parte son

(1) Véase pág. 50.

exactamente iguales á los que dependen de lesiones del laberinto. El diagnóstico preciso de las afecciones del oído no llega más que al oído medio; más allá se encuentra en igual caso que las afecciones del ojo antes de la invención del oftalmóscopo. Las lesiones laberínticas y nerviosas se confunden todavía bajo el nombre de *sordera nerviosa*, como en otro tiempo se incluían en la denominación común de amaurosis las afecciones de la retina, de la coroides y del nervio óptico. En realidad, como quiera que las lesiones laberínticas determinan los síntomas por su influencia sobre las fibras nerviosas, esta confusión parece casi inevitable, á menos de que la asociación de algunos síntomas venga á indicar definitivamente el sitio fijo de la enfermedad.

Las enfermedades del nervio acústico, en su curso ó en su terminación, pueden dar origen á cinco clases de síntomas. 1.ª Abolición funcional: sordera. 2.ª Exaltación funcional: hiperestesia acústica, *hiperacusia*. 3.ª Síntomas irritativos de la función auditiva del nervio, que determinan sensaciones subjetivas de sonido: *zumbido de oídos*. 4.ª Trastornos del equilibrio, ó sensaciones de tales trastornos, dependientes de la perturbación de las fibras procedentes de los conductos semicirculares. 5.ª Se relacionan con los síntomas anteriores ciertos movimientos involuntarios observados en algunos casos de enfermedad del nervio dentro del oído, pero son demasiado raros para merecer más que una mera mención. En dos casos publicados por Moos se observaron oscilaciones de la cabeza, comparables á las de un péndulo (1). El cuarto grupo de síntomas, que constituye el *vértigo laberíntico*, ó *auditivo*, será más conveniente estudiarlo á la vez que otras formas de vértigo. Aquí sólo nos ocuparemos brevemente en el estudio de los trastornos de la función auditiva del nervio desde el punto de vista de sus relaciones médicas. Para la descripción completa de los síntomas de las afecciones laberínticas debe acudir el lector á las obras especiales de enfermedades del oído.

DISMINUCIÓN FUNCIONAL; SORDERA NERVIOSA

Causas.—La sordera puede ser congénita, como lo es en el 80 por 100 de los sordo-mudos; en el 20 por 100 restante es resultado de enfermedades de las primeras épocas de la vida. Nos es desconocido el mecanismo de la sordera congénita. La herencia es una causa poderosa, especialmente la que resulta de los matrimonios entre consanguíneos, pertenecientes á familias en que exista el defecto en cuestión; rara vez la ocasiona el matrimonio entre consanguíneos cuando el defecto no existe. Como ejemplos de herencia se cita una familia de los Estados Unidos que había tenido treinta y cuatro casos en cuatro generaciones, y otra veintiuno en tres. Estos hechos no entran en el objeto de que aquí hemos de ocuparnos (2). Las causas de la sordera nerviosa pueden dividirse en la forma siguiente.

1. Son causas, con mucho, las más frecuentes las enfermedades del

(1) *Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, XII, pág. 101.
(2) Véase un resumen de hechos recogidos por Warden, *Brit. Med. Journ.*, 1887.

laberinto, que impiden el paso de las vibraciones á los tejidos en que terminan las fibras nerviosas, ó lesionan estos tejidos y las mismas fibras nerviosas. Estas enfermedades tienen unas veces su origen en el laberinto, y otras se propagan á él desde el oído medio. Nuestros conocimientos respecto á la naturaleza del proceso morboso están limitados á la inflamación aguda y crónica, á las enfermedades sifilíticas (1), procesos degenerativos y probablemente hemorragias. De estas diversas alteraciones de tejido pueden resultar formaciones fibrosas y calcáreas. La inflamación primaria es algunas veces bilateral, y determina, por consiguiente, sordera de ambos lados; puede ser consecuencia de sífilis hereditaria, del frío y de algún estado tóxico de la sangre. Se presenta también en la meningitis purulenta á consecuencia de la propagación á lo largo del acueducto del caracol, y del mismo nervio acústico por la sustancia ó por la capa externa. En tales casos el laberinto contiene pus, á menudo en ambos lados, y se encuentran también microorganismos en las membranas, en la meningitis cerebro-espinal y en la forma tuberculosa (2). Es probable que en la vejez sufra la membrana del laberinto alteraciones degenerativas, puesto que se observa su existencia en la membrana del tímpano. En los individuos gotosos se presentan algunas veces síntomas que indican que los tejidos fibrosos del oído interno son asiento de alteraciones análogas á las que en iguales condiciones se observan en otros puntos.

Ciertos medicamentos producen sordera que tiene los caracteres de sordera laberíntica, y probablemente es así porque se ha observado que acompaña á los síntomas congestivos del oído interno. Se ha observado que un ruido fuerte ha producido una sordera permanente. Lucae cree que la lesión es en tales casos una hemorragia intralaberíntica, puesto que ha encontrado una extravasación en el oído medio producida por aquella causa (3).

2. Son mucho menos frecuentes que las enfermedades del oído interno las lesiones del tronco del nervio en el conducto auditivo interno ó en la base del cerebro. El nervio padece principalmente por efecto de enfermedades que empiezan fuera de él, especialmente tumores patológicos, ó meningitis de naturaleza sifilítica, ó de otro género, y aneurismas. La inflamación la invade fácilmente á causa de la escasa protección que le presta su vaina. Puede también encontrarse comprimido á consecuencia del engrosamiento de los huesos craneales que estrecha el conducto. Son poco frecuentes las enfermedades que tienen su origen en el nervio mismo; se ha observado la presencia de tumores (neuromas), hemorragias intersticiales y nódulos calcáreos. No está demostrado que se desarrolle la inflamación primaria, aunque se ha sospechado que en casos de tumores cerebrales puede existir una neuritis acústica análoga á la neuritis óptica. En casos descritos como de neuritis reumática es más probable que se tratara de una afección del laberinto.

En la ataxia locomotriz se presenta en algún caso la degeneración primaria del nervio acústico (Erb, Wernicke). En el tomo I se ha hecho

(1) Moos, *Virchow's Archiv*, tomo LXIX, pág. 313 (con autopsia), y Mc. Bride, *Glasgow med. Journal*, 1885, pág. 172.

(2) Véase una serie de trabajos de Steinbrugge, *Zeitschrift f. Ohrenh.*, etc., 1886-87-88, y Gradenigo, *Ann. de Mal. de l'Or.*, 1890.

(3) Lucae, *Subjectiv. Gehörs-empfindungen*, 1884.

mención de un caso en que la limitación progresiva de la agudeza auditiva hacía presumir con grandes visos de posibilidad la atrofia del nervio acústico, pero, con seguridad, se ha sospechado algunas veces sin motivo suficiente la existencia de este proceso morboso, y los síntomas de la simple *sordera nerviosa* en la tabes no son prueba de atrofia primaria. Se ha observado también esta degeneración como síntoma aislado, principalmente en la vejez, como en una mujer de ochenta y nueve años de edad, en la que encontró Lucae esta atrofia. También se ha observado la presencia de concreciones de fosfato de cal en la sustancia del nervio (Moos). Se ha supuesto que la enfermedad del nervio largo tiempo prolongada á consecuencia de afecciones del oído medio, podrá conducir á la atrofia, pero el hecho no está demostrado de una manera concluyente.

3. Los núcleos situados en el interior del puente pueden sufrir lesión á consecuencia de hemorragias, reblandecimiento, ó tumores, pero quedan ilesos, á lo que parece, con más frecuencia que otros núcleos.

4. La sordera es ocasionada algunas veces por enfermedades situadas por encima de los núcleos. Puede ser producida: *(a)* por una enfermedad que afecta á la capa superficial del tegmentum, como, por ejemplo, un tumor de los cuerpos cuadrigéminos (1); *(b)* por una enfermedad de la cápsula interna, y entonces va asociada á hemianestesia, y perturbación de los demás sentidos especiales; *(c)* por una enfermedad de la corteza situada en la parte superior del lóbulo témporo-esfenoidal del lado opuesto, ó de la sustancia blanca de su interior (2).

5. La pérdida de la audición puede ser de origen funcional. En el histerismo es frecuente como parte de la hemianestesia. En la anemia existe á veces alguna pérdida de la audición, que desaparece por completo cuando mejora la salud general. A consecuencia de copiosas pérdidas de sangre se ha observado una sordera absoluta, análoga tal vez, á la ceguera determinada por la misma causa; en la autopsia no se ha descubierto alteración morbosa alguna en el oído, ni en el nervio.

6. Finalmente, es algunas veces congénita una ligera deficiencia auditiva permanente, que suele presentarse en varios individuos de una misma familia sin causa alguna apreciable. Va acompañada á veces de algún defecto en la emisión de la palabra, y en algún caso de torpeza intelectual. Este estado depende probablemente de alguna falta congénita de desarrollo del cerebro, y puede ser considerado como análogo á la de la sordo-mudez congénita, que sin duda es semejante por su naturaleza, aunque más considerable en grado.

Síntomas. — La sordera, síntoma de la depresión funcional de los nervios acústicos, puede depender de tantos estados patológicos del oído que

(1) Véase el capítulo sobre *Localización*.

(2) En un caso referido por Strumpell la sordera del oído izquierdo, con abolición latero-izquierda de la sensibilidad, era dependiente de un tumor del hemisferio derecho, *Neur. Centralbl.*, 1882. Véase también el caso de Sharkey, fig. 15, pág. 23. En un hombre de setenta y nueve años que, á consecuencia de una caída sufrió sordera del lado izquierdo, se encontró que ésta era ocasionada por la oclusión de la arteria silviana posterior derecha, con reblandecimiento de la región adyacente á la rama posterior de la cisura de Silvio, hallándose el oído normal *(Kauffmann,* 1886).

por sí sola tiene escasa importancia como signo de una afección del nervio. Para la descripción completa de los métodos de exploración del oído remitimos al lector á las obras especiales (1), pero recordaremos algunos puntos de importancia médica. Cuando la sordera depende de la obstrucción del conducto ó de una afección del oído medio, esto es, cuando está entorpecido el acceso de las vibraciones al oído interno, y no existe afección alguna del laberinto, hay sordera para las vibraciones que llegan al oído por el aire, al paso que son percibidas las que llegan á través de los huesos del cráneo. El paciente no percibe las vibraciones de un diapasón colocado en frente del conducto auditivo externo, pero las oye distintamente si se coloca el diapasón en contacto con los huesos del cráneo. En casos de sordera leve, en que es perceptible el sonido del diapasón á través del aire, se puede apreciar de otro modo el defecto de conducción. Normalmente, á medida que disminuyen las vibraciones, se pueden oir más tiempo á través del aire que á través de los huesos; cuando deja de ser oído el sonido del diapasón á través de los huesos, puede ser percibido todavía poniendo el instrumento delante del orificio auditivo externo (exploración de RINNE). La causa de esto es que el mecanismo receptor es más sensible á las vibraciones que llegan á través del tímpano y de la cadenilla de huesos, que á las que recibe directamente á través de los huesos. Cuando el diapasón no es percibido más tiempo á través del aire que á través de los huesos, es indudable que está entorpecida la conducción por el conducto auditivo externo ó por el oído medio (2).

Los sonidos conducidos á través de los huesos adquieren mayor intensidad cuando se tapa el orificio auditivo externo, lo cual depende de que algunas vibraciones se escapan por el orificio abierto (3) (MACH), y de que la oclusión del conducto da más intensidad á la vibración porque convierte la cavidad en una caja de resonancia (LUCAE). Esta mayor intensidad del sonido demuestra que es normal la audición á través de los huesos, esto es, que el laberinto es sensible, pero es un medio de exploración menos conveniente que el simple contacto, porque á las personas poco observadoras les pasa inadvertido el aumento de intensidad. Cuando hay alguna sordera para los sonidos transmitidos á través del aire, y sin embargo se percibe el diapasón más tiempo por el aire que por los huesos, ó lo que es lo mismo, subsiste la relación normal entre la audición á través del aire y á través de los huesos, la sordera depende del nervio ó del laberinto.

La sordera nerviosa es por lo general mayor para los sonidos agudos y de corta duración. Para comprobar la agudeza auditiva para los sonidos

(1) Nunca se debe prescindir de la exploración del conducto auditivo externo, y para este objeto es de gran utilidad el oftalmoscopio. Se aplicará al espéculum una lente de tres pulgadas, imprimiéndole algún movimiento para evitar los inconvenientes de la reflexión. La lente concentra la luz y amplifica la membrana del tímpano. El instrumento más adecuado es un espéculum ligero de vulcanita.

(2) Hay razón para creer que algunas de las vibraciones que llegan al laberinto por los huesos pasan por el tímpano, pero es indudable que algunas llegan directamente, como lo demuestra el hecho (observado por LUCAE) de ser posible la percepción de los sonidos, á través de los huesos, en casos de falta congénita de la membrana y huesos del tímpano.

(3) Aplicando un estetoscopo ú otoscopo á uno de los agujeros auditivos se pueden percibir distintamente los sonidos que entran en el otro oido, hallándose así confirmado en la realidad el antiguo adagio «por un oído le entra y por el otro le sale.»

agudos, es útil el instrumento inventado por GALTON, que produce notas que llegan y pasan del último límite de la facultad auditiva (1). La sordera á todos los sonidos de este instrumento es indudablemente patológica, y la misma significación tiene la imposibilidad de oir las notas más agudas por un solo lado.

El sonido agudo y corto de un reloj es un medio de mucha utilidad y de gran delicadeza para comprobar la facultad auditiva á través de los huesos, pero es preciso guardar mucha cautela en sacar deducciones de los resultados obtenidos. El mejor método de hacer la exploración por medio del reloj consiste en cerrar el orificio auditivo externo, comprimiendo hacia atrás el antítrago, y aplicar primero el reloj próximo, pero no en contacto con la raíz del arco zigomático, y luego apretarlo firmemente contra el mismo punto. La observación se puede repetir luego sobre la apófisis mastoides. Si el paciente percibe el reloj, mejor cuando está en contacto que cuando no lo está, no está perturbada la función del laberinto. Si no lo oye mejor cuando está en contacto es necesario hacer nuevas observaciones con el diapasón. Si el reloj es percibido á través de los huesos no es probable que el diapasón revele trastorno alguno. Si el sonido es percibido á través de los huesos, pero no con tanta claridad como en estado normal, no podemos deducir de este hecho que existe una enfermedad del laberinto ó del nervio, porque la simple anquilosis del estribo puede dificultar la conducción, por más que ninguna enfermedad del oído medio llegue á extinguirla por completo. En el período degenerativo de la vida, después de los cincuenta ó sesenta años, es muy frecuente que no se oiga el reloj á través de los huesos, aunque no exista indicio alguno de trastorno funcional, y esta falta de audición depende, indudablemente, de alteraciones laberínticas que accidentalmente ocurren en la edad mencionada. Durante la primera mitad de la vida es muy raro encontrar sordera ósea que no sea por motivo patológico, y otro tanto puede decirse respecto de cualquier edad cuando el defecto existe en un solo lado. Aún después de pasada la edad media de la vida es de significación la pérdida bilateral de la audición si va asociada á la sordera al instrumento de GALTON á través del aire.

El estado de la audición á través de los huesos del cráneo tiene para el médico singular importancia, porque da indicios del estado funcional del oído interno y del nervio, y excluye los estados morbosos de los medios conductores, conducto auditivo y cavidad timpánica, dando por supuesto que las vibraciones van directamente desde los huesos al laberinto (véase la nota de la página precedente).

Es otro signo de trastorno funcional del nervio una alteración de la reacción eléctrica, comprobada por BRENNER y estudiada después por ERB, GRADENIGO y otros, pero poco empleada en el diagnóstico, porque el ensayo dirigido á obtenerla con frecuencia causa vértigo. Una corriente de moderada fuerza (10 á 16 miliamperes) sólo da reacción en un reducido tanto por ciento de individuos normales, y el orden de la reacción es variable; en los

(1) Con este instrumento se producen notas que alarman á un gato, y son completamente imperceptibles para un hombre.

estados morbosos del oído medio, así como en las afecciones del nervio, la reacción sufre una alteración, y en las últimas falta por completo alguna vez.

Para distinguir entre las afecciones del laberinto y las del nervio no tenemos otro medio que los síntomas asociados. En uno y otro caso es igual la sordera, y con frecuencia va asociada á síntomas de irritación (sonidos subjetivos). Cuando está paralizado el nervio facial y no existe enfermedad alguna del oído medio ó del hueso, podemos estar seguros de que están interesados los nervios en la base del cerebro ó el conducto auditivo interno (1). Es también probable una afección de la base cuando á la vez que el acústico sufre también otro nervio próximo á él (como el séptimo par). En algunos casos está lesionado en la base del cerebro el nervio acústico sin que lo esté el facial, porque el poder de resistencia de la *porción blanda* es menor que el de la *porción dura*. Así sucede especialmente en la meningitis, en que se ha encontrado el nervio facial no más que ligeramente afectado, al paso que el acústico estaba reblandecido é infiltrado por productos de la inflamación y sangre extravasada (GRADENIGO).

Los síntomas de las lesiones de los núcleos acústicos de la médula oblongada son muy poco conocidos. En muchos de los casos descritos la enfermedad de los núcleos de un lado había determinado sordera del oído del mismo lado, pero no sabemos si esta relación es constante y la enfermedad nuclear unilateral ocasiona siempre la sordera del mismo lado, ó si la conexión entre el núcleo y el oído es en parte cruzada (2). Además, se ha encontrado alguna vez lesión extensa en los núcleos sin que se hubiere notado indicio alguno de sordera. Se puede presumir la existencia de una enfermedad nuclear cuando la sordera se presenta repentinamente, á la vez que otros síntomas de una lesión del puente ó de la médula, especialmente parálisis de los miembros del lado opuesto. La sordera repentina por sí sola no tiene significación alguna de localización, porque tanto el tronco del nervio como el laberinto pueden ser asiento de hemorragias repentinas. La sordera de invasión gradual, asociada á síntomas bulbares, también tiene poca significación respecto á la enfermedad del núcleo, porque más frecuentemente depende de la compresión ejercida sobre el nervio. La sordera con hemianestesia ó hemiplegia del mismo lado depende probablemente de una lesión del hemisferio cerebral.

La sordera bilateral puede ser consecuencia de varias causas, tales como: 1.ª Enfermedades simétricas del laberinto, que son frecuentes; inflamación aguda que algunas veces es bilateral, y degeneración crónica que lo es con frecuencia. Algunas veces se ha confundido la otitis interna doble con la meningitis, especialmente en la juventud en que va la otitis acompañada

(1) Sí, con estas combinaciones de síntomas existe también enfermedad del oído medio, es probable que estén afectos el nervio facial y el laberinto por propagación de una enfermedad procedente del tímpano, pero este diagnóstico no es seguro, como lo demuestra un caso referido por SCHWARTZE. A pesar de existir la enfermedad del oído medio se encontró que la sordera y la parálisis facial dependían de un tumor tuberculoso, que tenía su origen en la dura madre, y comprimían los troncos de los nervios facial y acústico *(Beiträge zur Path. des Ohres,* 1870).

(2) Véase un caso curioso de tumor de la amigdala cerebelosa derecha (WOLF, *Archiv f. Ohrenheilk.*, tomo XVI, pág. 157), que comprimía la región auditiva derecha, y se dice que había ocasionado sordera del oído izquierdo y parálisis facial izquierda. La última podía, sin embargo, ser consecuencia de un tumor que existía en la circunvolución parietal ascendente.

de fiebre, y á veces de síntomas cerebrales generalizados y hasta de convulsiones. Puede ocasionar vacilación en los movimientos, pero este síntoma es transitorio cuando procede de enfermedad bilateral; 2.ª lesiones simétricas de los dos nervios acústicos, que son muy raros; 3.ª posiblemente enfermedades de la médula oblongada; 4.ª un tumor de los cuerpos cuadrigéminos que lesionan el pie de los pedúnculos del cerebro; 5.ª enfermedades simétricas de los dos lóbulos témporo-esfenoidales; en un caso referido por WERNICKE y FRIEDLANDER determinaron este efectó unos gomas sifilíticos.

Las alteraciones patológicas propias de las enfermedades del laberinto no corresponden á nuestro dominio. Las de las enfermedades del tronco nervioso son multiformes y variables, y dependen de la naturaleza de la lesión primaria. En la meningitis aguda se presentan los caracteres propios de la inflamación, en distintos grados de extensión é intensidad, y en un período avanzado, ó en caso de procesos crónicos se encuentra la degeneración de las fibras. Merece notarse, no obstante, que se han encontrado en estado normal las células de los núcleos acústicos en casos en que las fibras habían sido destruídas muchos años antes (á consecuencia de meningitis, por ejemplo) (1).

TRATAMIENTO. — Para la descripción de lo poco que puede hacerse en el tratamiento de las enfermedades del laberinto remitimos al lector á los tratados especiales. El tratamiento de las enfermedades del tronco nervioso ó de los centros es, en su mayor parte, el de los procesos morbosos, y deben sujetarse á los mismos principios que el de las lesiones similares de los demás nervios craneales. En los casos de sordera aguda presta muchas veces grandes servicios la revulsión practicada por medio de vejigatorios, y aun en los casos crónicos puede dar ventajosos resultados. Se puede estimular el nervio acústico por medio de la electricidad, pero han sido poco lisonjeros los resultados obtenidos por la mayor parte de los que han puesto en práctica este método de tratamiento.

HIPERESTESIA ACÚSTICA

Se aplica este nombre á la exaltación ó perversión funcional de los nervios ó centros auditivos. Así como la sordera depende con mucha más frecuencia de enfermedades del oído, que de estados morbosos del nervio, sucede lo contrario con la hiperestesia, que es generalmente debida á una alteración funcional del nervio.

1. La *hiperestesia* propiamente dicha, agudeza exagerada de la audición, *hiperacusia*, es un estado morboso poco frecuente, en el que el paciente oye los sonidos con una intensidad anormal, llegando á percibir claramente sonidos que son imperceptibles para las demás personas. Se presenta principalmente este estado en el histerismo, generalmente asociado á una agudeza exagerada de otros sentidos, y en tales casos es, probablemente, de origen central. Se ha observado también este estado al principio de

(1) SCHULTZE, *Virchow's Archiv*, tomo CXIX, 1890.

enfermedades agudas, cerebrales y generales, y puede coexistir con el zumbido de oídos, como consecuencia de la misma causa. Las alteraciones que dan origen á los sonidos espontáneos aumentan á veces la intensidad de los percibidos, á la manera que se presenta la hiperestesia cutánea en la neuralgia y en el dolor superficial de los tabéticos. La hiperacusia puede ser muy marcada respecto de las notas altas del instrumento de GALTON.

Hemos de distinguir de la hiperestesia propiamente dicha ciertas formas de hiperacusia dependientes de trastornos del mecanismo conductor. En la parálisis del músculo estapedio, ocasionada por enfermedad del nervio facial, las notas bajas son percibidas con anormal intensidad.

2. *Disestesia acústica. Disacusia.*—En este estado los sonidos, aunque no sean percibidos con intensidad exagerada, causan una impresión molesta. Es frecuente en las afecciones cerebrales, funcionales y orgánicas, durante los ataques de cefalalgia, en muchos casos de meningitis, etc. Los sonidos parece como que aumentan la intensidad de los dolores de cabeza. No hay prueba alguna de que la irritación de las fibras del nervio acústico provoque directamente dolor. POLITZER ha referido un caso de enfermedad del laberinto, en el cual los sonidos producidos tocando las cuerdas de un armonio provocaban una sensación marcada de dolor, al paso que las notas aisladas no producían igual efecto; pero este caso es único, y es posible que el dolor se produjese de una manera indirecta.

El tratamiento de estas formas de exageración funcional auditiva, es el del estado morboso con que se hallan relacionadas, y cuya naturaleza es fácilmente apreciable por lo general. Si hay necesidad de un tratamiento directo, se puede recurrir á grandes dosis de bromuro potásico, que casi siempre ejerce influencia bastante para aminorar la excitabilidad morbosa.

IRRITACIÓN DEL NERVIO ACÚSTICO. ZUMBIDO DE OÍDOS. (TINNITUS AURIUM)

Los sonidos subjetivos son de carácter muy variado, y de origen más variado todavía. Constituyen una molestia muy frecuente, enojosa y rebelde muchas veces á todo tratamiento, y que perturba la totalidad del sistema nervioso, llegando por esta causa á revestir cierta gravedad. No debe sorprendernos su frecuencia, si tenemos en cuenta, por una parte la exquisita sensibilidad del órgano de la audición, impresionable á la más ligera vibración, y por otra, que alrededor y dentro de ese órgano están en frecuente movimiento la sangre y los músculos, y que todas sus partes son propensas á enfermedades de diversa naturaleza; lo que nos maravillará será más bien que lo habitual en él sea el silencio. Se ha supuesto, y con razón, que el silencio aparente depende de que no se fija en los ruidos la atención del cerebro, y no de la inactividad periférica. En un recinto silencioso y tranquilo se pueden percibir continuamente sensaciones acústicas de que normalmente no nos damos cuenta, lo mismo que en la oscuridad se ven, á veces, multitud de puntos luminosos que se mueven en el campo visual, ó se perciben sensaciones de una ú otra parte del cuerpo.

Casi todos los procesos, cualquiera que sea el punto del oído que ocu-

pen, pueden producir ruidos subjetivos; pueden ser también resultado de procesos que ocasionen ruidos en la proximidad de un oído normal, así como también de una irritación del nervio y de los centros acústicos dentro del cráneo, pero de todas las causas son, con mucho, las más frecuentes las alteraciones del laberinto, y existen bien marcadas en las cuatro quintas partes de los casos de sordera nerviosa, dependiente las más de las veces de alteraciones del oído interno. La práctica de los cirujanos auristas suministra una crecida proporción de casos de enfermedades del oído medio, pero en ellas intervienen razones especiales. En un corto número de casos los síntomas indican que el proceso morboso reside solamente en los centros acústicos, el núcleo del nervio ó los tejidos corticales.

Las principales causas predisponentes son: 1.ª las que determinan enfermedades del laberinto, entre las cuales es la gota una de las más frecuentes; 2.ª una disposición neurótica, que probablemente obra dando á los elementos nerviosos cierta aptitud para engendrar excitaciones morbosas, y disponiendo los centros nerviosos para dar mayor intensidad á estas excitaciones y aún para producirlas en algunos casos de origen central. Muchos pacientes han tenido antes predisposición á neuralgias (con las que tiene alguna analogía el zumbido de oídos), á cefalalgias periódicas, á la hemicránea típica, ó á sensaciones cefálicas de diverso carácter. El tinnitus aurium es poco frecuente en la juventud; en la mayoría de los pacientes empieza después del período medio de la vida, y es frecuente en la vejez.

Las causas más directas pueden clasificarse del modo siguiente: 1, la corriente sanguínea del oído ó sus inmediaciones, que normalmente no ocasiona ruido alguno, se modifica en términos que deja de ser silenciosa. En la anemia ocurren con facilidad vibraciones anormales en la sangre, que se perciben en forma de murmullo pulsátil, producido probablemente en la arteria carótida. Un murmullo semejante puede también tener su origen en un aneurisma intracraniano. La parálisis vaso-motriz de los vasos del laberinto sería probablemente la causa de un ruido subjetivo observado en un caso de enfermedad de las vértebras cervicales que comprimían la arteria vertebral á lo largo de la que pasan las fibras del simpático. Un mecanismo análogo intervendría en otro caso en que estaban aumentados de volumen los ganglios cervicales adyacentes al simpático; el ruido cesó cuando los ganglios disminuyeron de volumen (1). Un ruido análogo puede producir, tal vez, la dilatación de las pequeñas arterias de dentro del oído, y si el zumbido es siempre, como se ha asegurado, de origen reflejo, puede ser ocasionado de este modo. Los ruidos pulsátiles cesan ó disminuyen, por regla general, cuando se comprime la arteria carótida en el cuello.

2. El zumbido de oídos puede acompañar á todas las formas de enfermedades auriculares, como acumulación de cerumen ó tumores en el conducto auditivo externo; inflamación del oído medio catarral, plástica ó supurativa; contracciones espasmódicas de los músculos timpánicos, y diversos estados morbosos del laberinto. El mecanismo preciso en virtud del cual se produce el ruido es todavía cuestión dudosa, y sobre la cual sólo se puede aventurar

(1) Estos dos casos han sido publicados por Brandeis, *Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, XI, 1882, pág. 294.

conjeturas; se presume que pueden intervenir la congestión vascular, el aumento de presión intra-laberíntica y la irritación de las terminaciones nerviosas ó de los órganos que con él tienen conexiones, y seguramente todas estas causas pueden influir en diferentes casos.

3. Pueden ocasionar sensaciones sonoras subjetivas las alteraciones orgánicas que irriten las fibras del nervio acústico ó de sus centros, y se presentan, por lo tanto, aquellas sensaciones como síntomas de cualquiera de los estados morbosos ya mencionados, que afectan estas partes y determinan la pérdida de la audición, la degeneración, la formación de concreciones, etc.

4. Una caída en la que sufra golpe la cabeza puede determinar un zumbido de oídos duradero. En algunos casos coinciden con el ruido signos de sordera laberíntica; excepcionalmente hay hiperacusia en vez de sordera.

5. La excitación intensa del nervio acústico, como la producida por el silbato agudo de una locomotora, ha provocado en algún caso un ruido subjetivo persistente, pero ignoramos en virtud de qué mecanismo. La exposición habitual á la acción de los sonidos puede ser causa de ruidos de oídos, por lo general de poca intensidad; por esta causa se dice que sufren de ellos los músicos, los afinadores de pianos, los herreros, etc.

6. Los ruidos subjetivos son efecto, seguramente, algunas veces de un trastorno funcional de los centros acústicos, y probablemente es este su origen en los casos en que no se puede averiguar causa á que atribuirlos. En la hemicránea se presentan á veces ruidos paroxísticos, por más que son un síntoma poco frecuente. Los ruidos de este género se observan más frecuentemente constituyendo el aura de un ataque epiléptico; es probable que sean dependientes de una perturbación del centro cortical acústico, puesto que las enfermedades orgánicas situadas en este punto determinan á veces ruidos análogos como precursores de una convulsión (1). El zumbido de oídos permanente depende algunas veces de un trastorno funcional de los centros. En varios estados de extenuación y excitabilidad nerviosa puede existir el zumbido de oídos sin trastorno de la audición. Nada sabemos con certeza respecto á la patogenia de estos casos, pero es probable que dependan de una deficiencia de nutrición de los elementos nerviosos, centrales ó periféricos.

Es necesario recordar que el zumbido de oídos es percibido merced á la actividad de las células nerviosas corticales y que en las enfermedades del laberinto ha de existir una excitación intermedia de los núcleos acústicos. La susceptibilidad de las células nerviosas se ha de exaltar por todo lo que perturba la nutrición general del sistema nervioso, y así se comprende que las enfermedades generales, las perturbaciones mentales y otros estados análogos produzcan el efecto de hacer más perceptibles los sonidos. Los síntomas que en muchos casos se presentan indican que aun cuando el ruido de oídos dependa en último término de alteraciones del oído, aumenta, se sostiene ó se modifica en su carácter por efecto de los trastornos funcionales de los centros acústicos. Su continua actividad implica necesariamente alte-

(1) Véase pág. 26, y capítulo «Localización.»

raciones nutritivas y funcionales que pueden muy bien coadyuvar independientemente, en particular en aquellas personas de suyo predispuestas á trastornos del sistema nervioso. Esta hipótesis aclara muchos hechos, que sin ella no tienen fácil explicación.

Síntomas. — Los sonidos pueden referirse á uno de los oídos ó á ambos á la vez, ó bien á la cabeza, por detrás ó por encima del oído, al occipucio ó al vértice, y se les suele dar el nombre de ruido de cabeza. Los ruidos varían hasta el extremo en cuanto á su carácter é intensidad. Unas veces son ruidos sordos como el que produce un carro que pase á alguna distancia, ó el murmullo que se percibe poniéndose una concha sobre la oreja. Los sonidos más claros rara vez tienen tonos graves. Los enfermos los comparan al ruido que produce un moscardón, á un silbido ó á un rugido. Una de las comparaciones más frecuentes es con una máquina de aserrar, con el escape de una caldera de vapor ó un de chorro de gas, y los ruidos todavía más intensos los comparan con el silbato de una locomotora, con el de una cascada, con el de un taller de maquinaria en movimiento. Otros ruidos menos frecuentes producen la impresión del tañido de una campana, ó el de muchas campanas que repican á distancia, y otras sensaciones más complicadas hacen el efecto de sonidos musicales ó el de voces humanas. Rara vez se perciben palabras definidas, á no ser en casos de enajenación mental ó de epilepsia.

Es frecuente que los ruidos varíen en diferentes épocas. En un caso de sordera nerviosa bilateral, un ruido continuo de mugido, que el paciente refería á la cabeza, cesaba algunas veces durante algunos minutos y empezaba de nuevo como un silbido para pasar luego á su forma usual. En iguales condiciones, otro paciente describía cuatro clases de sonidos, de soplo, de silbido, etc., que unas veces eran sucesivos y otros le parecía oirlos todos á la vez.

Una diferencia importante en los sonidos más sencillos es su continuidad. Algunos son rítmicos, y entonces son generalmente isócronos con el pulso; otros son continuos é invariables. La significación del isocronismo es que el sonido depende, directa ó indirectamente, de la influencia de la pulsación arterial, pero su última causa, tanto puede ser un aumento de esta pulsación como un aumento de sensibilidad de los tejidos nerviosos. Por esa razón el sonido es intermitente, no sólo en el caso de un aneurisma, sino también en la anemia; en muchas enfermedades del oído medio; en algunas afecciones del laberinto, y excepcionalmente en algunos estados morbosos de los centros (1). Los ruidos de origen central son generalmente continuos, pero hay también ruidos continuos dependientes de enfermedades del oído, laberínticos ó timpánicos, y aun de acumulaciones de cerumen en el conducto auditivo externo. En un caso de sordera laberíntica bilateral leve había un ruido continuo (algunas veces como de campanas lejanas), al cual se agrega-

(1) Los casos de epilepsia demuestran la certeza de que los sonidos intermitentes pueden ser de origen central. Yo he referido en otra parte un caso, en que parte del aura era un silbido intermitente, notoriamente isócrono con el pulso, y seguido de dos luces rojas que parecian que se acercaban al enfermo á saltos de ritmo igual al de los sonidos precedentes (*Epilepsy, etc.*, pág. 67).

ba, cuando el enfermo estaba fatigado, un ruido pulsátil en un oído. En otro caso de análogo carácter, el sonido, referido también á la cabeza, era unas veces un silbido continuo y otras un ruido pulsátil. El carácter del ruido suministra, por consiguiente, poca ayuda para el diagnóstico de su causa. Los ruidos complicados son generalmente de origen central. Una señora oyó durante veinte años el sonido de una música; nunca pudo distinguir nota alguna verdadera, pero ella aseguraba que á no ser por su persistencia el sonido le sería agradable; no se pudo descubrir afección alguna en el oído. Las alucinaciones acústicas de la enajenación mental, aunque de origen cerebral, son determinadas algunas veces por el zumbido de oídos ordinario, que existía antes de que empezasen las alucinaciones. Los ruidos que se perciben en la epilepsia pueden ser simples ó complicados, ó de uno y otro género á la vez. Una enferma, por ejemplo, oía antes del gran ataque y durante el ataque menor, un ruido semejante al que hacen al romperse las olas del mar, y al mismo tiempo oía el sonido de voces conocidas; cuando iba pasando el ataque le parecía oir á su marido que le decía que no se alarmase, aunque su marido no se hallase presente. El aura de zumbido de oídos puede ir también acompañada de completa sordera de palabras, estado complexo en que se combinan la inhibición y la excitación (v. *Epilepsy*, etc.).

Al principio de la afección, y especialmente cuando el ruido es poco intenso y de carácter conocido, creen los pacientes que tiene un origen objetivo real. Sucede esto en particular cuando el ruido es complicado. Un paciente envió un recado á su vecino de la puerta inmediata suplicándole que dejase de tocar una campana, cuyo sonido le era molesto, y no tuvo idea de que el sonido era subjetivo hasta que se enteró de que no había tal campana en casa de su vecino. En la mayoría de los casos, sin embargo, se dan pronto cuenta los pacientes de la verdadera naturaleza del ruido. El enfermo refiere generalmente el ruido al oído, pero algunas veces cree percibirlo en la cabeza, y la diferencia consiste generalmente en la intensidad del sonido, en su carácter bilateral, en su origen y en condiciones que nos son todavía desconocidas. La influencia de la intensidad se revelaba bien en un paciente que decía que el ruido, por regla general, le parecía que estaba en el oído, pero cuando adquiría mayor intensidad le parecía sentirlo dentro del cráneo. El efecto que ejercía el carácter bilateral del sonido en el sitio en que es aparentemente percibido, tiene su confirmación en el hecho de que si en circunstancias normales se transmite un sonido simultáneamente á los dos oídos por medio de un tubo doble, el sonido es percibido en algún punto de la línea media del cráneo, cuya localización precisa varía en diferentes personas. No pocas veces refieren los pacientes á la cabeza los ruidos cuando existe sordera nerviosa en un solo lado, señalándolo en alguna parte de la mitad posterior de la cabeza del mismo lado, y rara vez en el vértice.

Parece un problema difícil de definir porque algunos ruidos se refieren siempre á la cabeza, ya que en toda estimulación normal del nervio acústico la causa de ella se refiere á un origen externo. La solución de esta dificultad tal vez se encuentre en los dos hechos siguientes: 1.° Las vibraciones que llegan al laberinto por los huesos del cráneo se refieren al hueso; este hecho

está conforme con el de que (pág. 265) las vibraciones llegan directamente al laberinto, y deben obrar sobre las terminaciones nerviosas de una manera especial, distinta de la producida por las vibraciones que pasan por la cadena ósea del oído medio. Se comprende fácilmente que en las enfermedades del laberinto la irritación irregular de las terminaciones nerviosas ha de corresponder á la primera forma de excitación más bien que á la segunda, y que se ha efectuado una excitación igualmente irregular en las células de los tejidos cerebrales en algunos casos de ruidos que tiene en ellos su origen. 2.° Muchos de los sonidos conducidos por el oído medio son de carácter complexo, y cuando se producen subjetivamente ruidos de este género se referirán generalmente á un origen externo al cuerpo, aun cuando dependan de trastornos centrales.

Los ruidos varían de cuando en cuando de intensidad, y estas variaciones dependen á veces notoriamente del estado de salud general del paciente; los ruidos disminuyen ó cesan mientras es buena la salud del individuo, y aumentan cuando sufre depresión el tono nervioso ó la energía general. En algunos casos el ruido disminuye ó desaparece á ciertas horas del día, ó desaparece un día, y se presenta otro, sin que haya causa apreciable para tales variaciones. Al principio puede ser paroxístico, y más tarde se hace continuo. A veces se observa un aumento repentino, y en algunos casos los ataques de vértigo laberíntico van precedidos de un aumento de intensidad del sonido, comparable al silbato de un tren que marche á toda velocidad.

El efecto de los ruidos exteriores puede aumentar ó disminuir el ruido subjetivo. En las enfermedades del laberinto se observa una ú otra de estas condiciones. En un caso de este género, el ruido cesaba siempre con la tranquilidad, y se exacerbaba con los ruidos; los cantos de la iglesia (el paciente era clérigo) le producían ruidos molestísimos. Es, sin embargo, más frecuente que los ruidos exteriores apaguen hasta llegar á hacer imperceptible su tinnitus aunque es constantemente percibido cuando no hay ruido alguno exterior, y por esta razón los pacientes sufren mucho durante la noche. Los sonidos no sólo impiden que se perciba el zumbido de los oídos, sino que á veces lo suspenden realmente. En una enferma en quien el ruido tenía probablemente su origen en el núcleo acústico, se paraba de golpe cuando con su propia voz emitía una nota musical suave. El zumbido se presentaba cada noche y duraba doce horas; era un ruido continuo que la enferma refería á la cabeza entre el oído y el occipucio, sin vestigio de sordera, pero con otros signos de trastorno central, como ataques de entorpecimiento de un muslo durante la noche. En casos raros los ruidos intensos aumentan el zumbido y los ligeros lo disminuyen, como en un caso de tinnitus bilateral con trastorno nervioso de la audición en un solo lado.

El estado de la audición puede presentar cuatro distintas condiciones en estos casos; 1.ª es frecuente, según hemos visto, la sordera nerviosa en un lado ó en ambos: Puede ser unilateral cuando los ruidos se refieren á los dos oídos; cuando existe esta sordera, el proceso morboso que irrita el nervio acústico trastorna también su función, ó impide el paso de las vibraciones por el oído. En algunos casos de enfermedad progresiva, la sordera aumenta

gradualmente, al paso que el ruido va disminuyendo, y puede llegar á cesar completamente cuando el paciente queda enteramente sordo. En otros casos el ruido continúa á pesar de haber quedado completamente abolida la audición; 2.ª la audición puede ser perfectamente normal en todos sentidos; 3.ª el zumbido del oído parece que deja sordo al paciente mientras dura, como acabamos de ver. Esto se observa principalmente cuando los ruidos son paroxísticos en existencia ó en intensidad. El paciente tiene que poner toda su fuerza para oir, y en casos poco frecuentes está notoriamente perturbada la acción de los centros acústicos. En un caso, los paroxismos coincidían con dolor punzante en la base del cráneo, y marcada sordera verbal; el paciente oía las palabras con dificultad y no comprendía su significación. No había signo alguno de enfermedad del oído; 4.ª puede existir exaltación de la sensibilidad, hiperacusia, ya durante los ataques de tinnitus aúrica, ya persistente.

El ruido producido dentro de un aneurisma intra-craniano (de la carótida interna ó la vertebral) puede ser percibido por otra persona, á través de un estetoscopo aplicado al cráneo. En casos sumamente raros han sido perceptibles por la auscultación, sonidos de origen notoriamente intra-auricular; de esto fué ejemplo un caso de un niño de ocho años de edad (observado por Greene) (1), en el cual no era ni remotamente presumible la existencia de un aneurisma. En otro caso podía percibirse á ocho pulgadas de distancia del paciente, un ruido pulsátil consecutivo á un golpe sufrido dos semanas antes (2).

El ruido producido en el oído por la contracción muscular tiene un carácter vibratorio especial, y probablemente es producido de ordinario por el músculo estapedio, y algunas veces quizás por el tensor del tímpano. El primero recibe la inervación del facial, y sus conexiones centrales están relacionadas con el del orbicular de los párpados, de modo que en muchas personas la contracción enérgica del orbicular va acompañada de un ruido particular en el oído. Igual ruido puede acompañar al espasmo facial (véase pág. 255). La función del músculo estapedio, como la del orbicular, es de protección, impidiendo que un movimiento excesivo de la membrana del tímpano arrastre demasiado adentro del agujero la base del estribo. El tensor del tímpano debió hallarse interesado en un caso en que los ataques de dolor de una neuralgia senil degenerativa iban acompañados de una vibración en el oído, que duraban de cinco á diez minutos seguidos. Los ruidos del golpeteo dependen probablemente de la acción de los músculos relacionados con la trompa de Eustaquio. También son algunas veces perceptibles para otra persona (3). En un caso el espasmo crónico del elevador del velo del paladar dió origen á un ruido de este género, repetido 120 veces por minuto, y perceptible á veinte pies de distancia del paciente. Sólo cesaba durante el sueño (4). Como ya queda dicho, el tinnitus aurium va frecuentemente asociado á la neuralgia, al dolor de cabeza y otras varias manifestaciones

(1) Greene, *Trans. American Otological Society*, 1878.
(2) Poosten, *Monatsbl. f. Ohrenheilk.*, 1878, núm. 4.
(3) Backer, *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, XIV, 1855, 237.
(4) Williams, *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, XIII, 1884, pág. 99.

del temperamento nervioso. Este último es con frecuencia un efecto de la afección que si priva del sueño puede ejercer una poderosa influencia deprimente, y en más de una ocasión determina tal estado de desesperación, que arrastra á los pacientes al suicidio.

Diagnóstico.—Los caracteres del tinnitus aurium suministran escaso auxilio para el diagnóstico, excepto en los casos poco frecuentes, en que el sonido es complicado, y casi con seguridad de origen central. Es probable la existencia de un aneurisma cuando el ruido es perceptible por medio de la auscultación, y la probabilidad se convierte en certidumbre si el ruido coincide con los síntomas de un tumor de la boca. En todos los casos son los síntomas asociados los que suministran las indicaciones principales de la causa del ruido subjetivo. El más importante de todos es la sordera que existe en la mayoría de los casos. La causa de la sordera es, por regla general, la causa del ruido. Es preciso, por lo tanto, determinar, según las reglas ya descritas, la situación y naturaleza de la enfermedad que dificulta la audición. Importa recordar que las enfermedades del conducto auditivo externo, y las del oído medio, sólo producen zumbido de oídos en virtud de su influencia sobre el laberinto, ya aumentando la presión intra-laberíntica, ó bien por propagación del proceso morboso. Si hay signos de enfermedad, no ya del oído medio, sino del laberinto ó del tronco nervioso, sólo los síntomas asociados podrán permitirnos establecer la distinción entre una y otra; si no existen síntomas asociados, hemos de guiarnos por el hecho de que las enfermedades del laberinto son mucho más frecuentes, y, por consiguiente, en un caso dado es mucho más probable la enfermedad del laberinto que la del nervio, y así sucede, en efecto, cuando coexiste sordera. Cuando los ruidos subjetivos son dependientes de una enfermedad orgánica de los centros, rara vez faltan otros síntomas que indican el sitio y naturaleza de aquella enfermedad.

Las cuestiones que con mayor frecuencia se presentan son: 1.ª si en casos de enfermedad del laberinto toman parte los centros acústicos en la producción del ruido subjetivo; 2.ª cuando no existe sordera, si el síntoma es exclusivamente central, ó, 3.ª si es dependiente de una irritación de las terminaciones nerviosas, que no disminuye su función. Esta última cuestión sólo es presumible cuando ha existido sordera en una época anterior, y la primera cuando con ruidos complicados coinciden signos de sordera laberíntica. El diagnóstico del tinnitus central primario ofrece las mayores dificultades. Sólo estará justificado cuando no exista trastorno alguno de la audición, cuando los zumbidos sean de carácter complicado, ó cuando los ruidos simples, referidos á la cabeza, recaigan en un paciente que sufra otros trastornos nerviosos centrales. Ya hemos hecho mención de ejemplos de este género (como el caso de tinnitus neurálgico, pág. 275); á este mismo grupo correspondía probablemente el de un joven que sufría cefalalgia, compresión de cabeza, y disentería variada, y en el cual el ruido era un silbido de diferentes entonaciones, y referido siempre á la cabeza.

Pronóstico.—Excepción hecha de los casos en que el zumbido de oídos

depende de una enfermedad curable del mismo órgano, ó de una perturbación constitucional de fácil remedio, el pronóstico es muy dudoso. En muchos casos el ruido persiste á despecho de todo tratamiento, pero algunas veces se obtiene una mejoría considerable, y no es raro lograr la desaparición completa si se estudian atentamente las condiciones que han dado lugar á su aparición y se instituye el tratamiento conveniente.

Tratamiento.—La primera base estriba en el tratamiento del proceso morboso á que se cree poder atribuir la existencia del ruido, directa ó remotamente. Este tratamiento causal comprende, primero, la curación, si es posible, de cualquier enfermedad del oído que pueda haber producido la aparición del ruido; y segundo, el tratamiento de cualquier estado general con el que pueda estar directa ó indirectamente relacionado, como anemia, debilidad nerviosa, gota, sífilis. El zumbido se aminora con frecuencia en las personas gotosas á beneficio de los alcalinos y laxantes. En todo caso es preciso prestar particular atención al estado general, y evitar con el mayor cuidado todas las influencias que puedan aumentar el ruido. A las personas que padecen á consecuencias de estar habitualmente expuestas á la acción de ruidos de cualquier género, se les ha de procurar tranquilidad en un sitio silencioso, y proteger, además, el oído tapando el conducto externo. Si no se descubre ninguna de las causas indicadas, ó fracasan las precauciones que se adopten, nos vemos reducidos al tratamiento del síntoma por sí mismo, y desgraciadamente son muy limitados los medios de que para ello disponemos.

Algunas veces se modera el ruido á beneficio de los sedantes que calman la actividad nerviosa y la sobreexcitación. Entre ellos tiene el bromuro más eficacia que cualquier otro medicamento. En muchos casos es muy marcado su efecto, aunque no tanto como sobre el vértigo que suele acompañar al zumbido. Debe ser administrado en pequeñas dosis dos ó tres veces al día. Se ha recomendado el ácido bromhídrico, pero no parece que tenga ventaja alguna sobre los bromuros, á cuyo estado se convierte tan pronto como penetra en la sangre, gracias á la alcalinidad de ésta, al paso que su acidez impide que se le administre á dosis adecuadas (1). Se hace más eficaz la acción del bromuro adicionando á cada dosis X gotas de tintura de belladona, y V de tintura de cáñamo indiano. La morfina, en inyección hipodérmica, modera el ruido durante algún tiempo, pero sólo es aplicable como un paliativo en momentos de intensos paroxismos. Ningún otro sedante ejerce efecto apreciable sobre el ruido.

La revulsión es, incuestionablemente, útil. Un vejigatorio detrás de la oreja modera la intensidad del ruido durante ocho ó diez días, y su aplicación repetida produce algunas veces una disminución duradera de la intensidad del ruido, pero rara vez determina su completa desaparición. El efecto se manifiesta lo mismo en los casos recientes que en los de antigua fecha, y, por consiguiente, no se le puede atribuir simplemente á la influencia sobre el proceso inflamatorio.

(1) La dosis de solución de ácido bromhídrico que generalmente se prescribe es de 20 á 60 gotas, que equivalen no más que á 15 ó 40 centigramos de bromuro potásico.

Se ha recurrido á la administración de ciertos medicamentos que perturban las funciones del oído interno, con la idea de modificar la acción morbosa, y con la esperanza de que la perturbación terapéutica pudiera ser antagonista de la morbosa. Los únicos signos que dan á conocer esa perturbación terapéutica son la sordera, los zumbidos y el vértigo, y estos son síntomas comunes á procesos morbosos de diverso carácter y localización. Hace mucho tiempo había indicado Politzer que la quinina disminuía muchas veces el ruido subjetivo durante algún tiempo, á la vez que la agudeza auditiva. Charcot ha administrado la quinina en dosis suficientes para producir la intoxicación quínica, y ha observado que en algunos casos, después de haber pasado la acción tóxica, eran menos intensos los ruidos. Yo he ensayado la quinina, y también el salicilato de sosa (1 gramo tres veces al día), y he encontrado más marcada la influencia del salicilato que la de la quinina. Dicho se está que este tratamiento sólo es admisible en casos crónicos y estacionarios, puesto que los citados medicamentos determinan una verdadera hiperemia del laberinto, y son abonados para exacerbar las afecciones agudas (1). Lucae ha recomendado un tratamiento especial del tinnitus aurium (especialmente cuando tiene carácter musical), que consiste en someter diariamente al enfermo durante más ó menos tiempo, según las circunstancias, á la audición de un sonido de carácter opuesto al que él oye, esto es, agudo si el sonido subjetivo es grave y *vice-versa*. Para ello emplea un diapasón que obra sobre un resonador colocado en el conducto auditivo externo (2).

NERVIO GLOSO-FARÍNGEO

Ya hemos descrito en la pág. 48 el origen del nervio gloso-faríngeo. Abandona este nervio la superficie de la médula oblongada cerca de las fibras más altas del pneumogástrico, y se distribuye en último término en la parte posterior de la lengua, velo del paladar, amigdalas, parte superior de la faringe (membrana mucosa y músculos), en la trompa de Eustaquio y en la cavidad del tímpano. Las conexiones del nervio son muy importantes. El nervio timpánico de Jacobson (que sale del abultamiento del gloso-faríngeo, conocido con el nombre de *ganglio petroso)* forma, con el símpatico, el plexo timpánico, situado en la pared del oído medio, y da dos ramas, una al nervio petroso superficial mayor (desde el ganglio de Meckel al nervio facial), y otra (nervio petroso superficial menor) al ganglio ótico. Así pues,

(1) Se ha hecho la objeción de que este tratamiento es homeopático, y en realidad no es más homeopático que el tratamiento del psoriasis por los irritantes, ó la administración del alcohol para rebajar la frecuencia del pulso en la fiebre, ó la aplicación de una loción de alumbre en la conjuntivitis, ó el tratamiento de la astricción de vientre por el opio. Tomar como recurso sistemático para rechazar un tratamiento el hecho de que éste produzca síntomas análogos á los de la enfermedad, sería casi tan irracional como hacer del mismo una razón sistemática para su adopción. Aceptar el primer sistema sería justificar el epíteto de «alopático,» nombre inadecuado, con el cual se ha querido disimular un absurdo mayor, con un contraste ficticio.

(2) Este tratamiento ha sido preconizado también por Barr, *Brid. Med. Journ.*, 1887, II, 454.

el nervio gloso-faríngeo está en comunicación, seguramente con el nervio ótico, y probablemente con el ganglio esfeno-palatino del quinto par. Establece comunicaciones con el nervio facial mediante una rama que desde el nervio petroso superficial menor va al abultamiento gangliforme del facial, y algunas veces también por un filamento que va al tronco del nervio desde la rama digástrica del facial, y posiblemente por la unión del nervio de JACOBSON con el petroso superficial mayor. El gloso-faríngeo está en comunicación con el pneumo-gástrico en el ganglio petroso y en el plexo faríngeo.

Nuestros conocimientos sobre las funciones del nervio gloso-faríngeo, y sobre los síntomas de su parálisis, no son tan definidos como respecto de cualquier otro nervio craneal. Débese esto á la circunstancia de que el estudio experimental de sus funciones ofrece en los animales grandes dificultades, y á que en el hombre casi nunca enferma sólo este nervio. De aquí que hayamos de reducirnos á deducir sus funciones de su distribución anatómica, y las conexiones con otros nervios disminuye considerablemente el valor de las deducciones obtenidas por ese camino, puesto que las funciones que atribuyamos á la terminación de sus fibras, pueden corresponder en parte á los nervios relacionados con él, y no representar las funciones de la raíz del nervio que estudiamos.

Las fibras musculares de la parte superior de la faringe reciben su inervación del plexo faríngeo, y están discordes las opiniones en si las fibras motrices proceden del gloso-faríngeo ó del pneumo-gástrico. El núcleo del gloso-faríngeo contiene células nerviosas grandes, de aspecto motor, lo cual indica que pueden suministrar las fibras que van á aquellos músculos. La mayor parte de los anatómicos creen que las fibras que van al estilo-faríngeo proceden del facial, y de su rama digástrica. No se sabe si el gloso-faríngeo da ramas á algún músculo del velo del paladar. Es probable que suministre fibras sensitivas á la parte superior de la faringe y tal vez á la cavidad del tímpano. No es de creer que sea el gloso-faríngeo el nervio sensitivo de la parte anterior del velo del paladar, de los arcos palatinos, ni de la parte posterior de la lengua, toda vez que estas partes quedan inservibles á consecuencia de las lesiones de la raíz del quinto par. Se cree generalmente, sin embargo, que la náusea se produce mediante la acción del gloso-faríngeo. Se le considera comunmente como el nervio del gusto en el dorso de la lengua, velo del paladar y las fauces. Algunos creen que es el encargado del sentido del gusto en la parte anterior de la lengua, pero la relación indudable de ésta con la cuerda del tímpano, induce forzosamente á sospechar que este nervio derive sus fibras gustatorias del gloso-faríngeo, por la conexión entre los nervios petrosos mayor y menor (véase pág. 226). Ya hemos estudiado en otro lugar el problema de los nervios del gusto. Las fibras del nervio gloso-faríngeo, cuyo trayecto se ha podido seguir hasta las papilas circunvaladas, órganos nerviosos que, según se cree, desempeñan el sentido del gusto, sufren alteraciones degenerativas cuando está seccionado el tronco del nervio. Pero no se cita ejemplo alguno de abolición del gusto en la parte posterior de la lengua, á consecuencia de lesiones de las raíces del nervio gloso-faríngeo, al paso que hay pruebas evidentes de su persisten-

cia á pesar de existir aquellas lesiones, y las hay también de que las lesiones de la raíz del quinto par determinan la abolición del gusto en el dorso de la lengua, así como en la punta de este órgano, y en el velo y arcos palatinos. Es, por lo tanto, imposible resistirse á aceptar la conclusión de que si algunas de las fibras terminales del gloso-faríngeo desempeñan la función del gusto, estas fibras proceden en último término del quinto par. El camino que siguen estas fibras deberá ser desde el ganglio ótico, por el plexo timpánico, al ganglio petroso del gloso-faríngeo, trazando un rodeo, que no es más complicado que el que trazan indudablemente las fibras gustatorias de la cuerda del tímpano. Esta suposición tiene en su apoyo el hecho de quedar abolido el gusto en el dorso de la lengua á consecuencia de las enfermedades del oído medio, hecho que no se explica por ninguna otra hipótesis.

El nervio puede enfermar por efecto de cualquier de los procesos intracranianos que lesionan las raíces nerviosas (meningitis, tumores, etc.), y sus fibras motrices participan de las degeneraciones centrales, etc., que producen la parálisis gloso-labial. Es probable que los síntomas faríngeos de la parálisis bulbar, aguda y crónica (parálisis labio-gloso-faríngea), dependen en gran parte del trastorno funcional de este nervio. De los síntomas aislados de su parálisis nada sabemos de cierto, pero es probable que quede insensible y paralizada la parte superior de la faringe, hasta el punto de dificultar la deglución, pero es preciso que estén interesados á la vez los dos nervios para que se presentan estos síntomas.

NERVIOS PNEUMOGÁSTRICO Y ACCESORIO

De todos los nervios craneales, el pneumogástrico es el que tiene una distribución más extensa, puesto que inerva la faringe, la laringe, los pulmones, el corazón, el esófago y el estómago, y aún en parte los intestinos y el bazo. En algunas de las enfermedades llamadas funcionales de los órganos en que se distribuye, está su acción visiblemente perturbada. Los síntomas de las enfermedades del pneumogástrico son, por lo tanto, muy extensos, y será preferible describirlos primero en general, y luego estudiar en detalle los que merecen descripción aparte.

Algunas de las funciones regidas por el tronco del pneumogástrico dependen de las fibras que recibe del espinal accesorio; pero es conveniente estudiar las enfermedades de estas fibras juntamente con las de la raíz del pneumogástrico, y describir separadamente las perturbaciones de las fibras espinales del accesorio que inervan los músculos del cuello.

El pneumogástrico, como se recordará, sale de los lados de la médula oblongada, entre el gloso-faríngeo por arriba, y el espinal accesorio por abajo, y á la parte externa del hipogloso. Su origen queda descrito en la pág. 47. El tronco del nervio, después de haber recibido fibras del espinal

accesorio, y de haber dado algunas ramas delgadas (de las cuales es la más importante una que va al oído externo), desciende por el cuello, detrás y en la misma vaina de la carótida, entra en el tórax, á la derecha sobre la arteria subclavia, y á la izquierda entre la subclavia y la carótida; sigue por el tórax al lado del esófago y termina dividiéndose en ramas que van al estómago, al bazo y á los intestinos. Las ramas más importantes son: la faríngea que, con el gloso-faríngeo, forman el plexo del mismo nombre; la laríngea superior; la recurrente laríngea que va hacia atrás, la izquierda alrededor del arco de la aorta y la derecha alrededor de la arteria subclavia; ramas para el esófago; ramas pulmonares que, mediante el plexo pulmonar, se distribuyen en el pulmón, y ramas que forman el plexo cardíaco destinado al corazón.

El nervio vago, además de contener fibras motrices para la faringe y la laringe es el principal nervio aferente del centro respiratorio. Contiene fibras aceleratrices y fibras inhibitorias para este centro, pero predominan las primeras, de modo que la sección experimental del nervio en un animal hace las respiraciones menos frecuentes pero más profundas, al paso que la estimulación del extremo dividido (central) acelera la respiración, y la aceleración puede llegar hasta la paralización tetánica. Las fibras inhibitorias están contenidas principalmente en el nervio laríngeo superior, y su estimulación suspende la respiración, quedando relajados los músculos. El pneumogástrico es el nervio inhibitorio del corazón; su estimulación, si es leve aumenta el período diastólico, y si es enérgica detiene el movimiento cardíaco. La sección transversal del nervio acelera las contracciones del corazón. Se ha dicho que contiene fibras tróficas para el corazón y los pulmones, pero no es cierto. El pneumogástrico es un nervio aferente del centro vaso-motor, cuya actividad se deprime por efecto de la estimulación del nervio, dando por resultado la relajación de las arterias de todo el cuerpo. Es el nervio motor y sensitivo del esófago, el nervio sensitivo del estómago, y en parte el nervio motor del estómago y de los intestinos.

PERTURBACIÓN GENERAL DEL PNEUMOGÁSTRICO

Causas.—La situación profunda que ocupan el nervio pneumogástrico y sus ramas, ponen á salvo á uno y otras de algún género de lesiones, pero la vasta extensión de su trayecto la predispone á sufrir las consecuencias de multitud de causas. El núcleo del nervio puede verse interesado en la médula en casos de reblandecimiento local, hemorragia, ó degeneración lenta, pero en todos estos casos participan á la vez otros núcelos adyacentes. El nervio en su punto de origen en la médula oblongada, puede sufrir la compresión determinada por engrosamiento de las meninges, tumores de las meninges ó de los huesos, ó aneurismas de la arteria vertebral. Estas enfermedades locales dependen con frecuencia de la sífilis, y el proceso abarca por lo común, al mismo tiempo, otros nervios adyacentes. El tronco del nervio sufre algunas, aunque raras veces, los efectos de heridas punzantes ó por arma de fuego; las heridas incisas y dislacerantes que pueden alcanzarle son inmediatamente mortales porque interesan también los grandes

vasos sanguíneos que están contiguos al nervio. En las operaciones quirúrgicas sufren lesión alguna vez el tronco y las ramas del nervio; se citan casos de haber quedado cogido el tronco en la ligadura de la carótida, y de haber sido cortado al hacer la extirpación de tumores situados profundamente. En operaciones de este género practicadas en la parte inferior del cuello es muchas veces difícil evitar la lesión del nervio laríngeo recurrente. Al excindir el cuerpo tiroides hipertrofiado, ha ocurrido repetidas veces, desde Galeno hasta nuestros días, la sección de los dos recurrentes laríngeos. Los tumores sarcomatosos ó de otro género, y los ganglios aumentados de volumen, pueden comprimir ó englobar el nervio en un punto cualquiera de su trayecto, y la perturbación de sus funciones ocasionada á consecuencia de estas enfermedades se observa con especialidad cuando residen en regiones limitadas por tejidos resistentes, como la parte superior del cuello cerca del cráneo, y la parte superior del tórax. Los aneurismas comprimen á veces el tronco del nervio ó sus ramas; el recurrente laríngeo es el que con más frecuencia se resiente de las consecuencias de esta causa. En la sección referente á las parálisis de la laringe hemos de hacer mérito de otras causas de perturbación del nervio recurrente laríngeo. El nervio vago es, en casos poco frecuentes, asiento de neuromas. Se ha supuesto que la neuritis del tronco del pneumogástrico, ocasionada por la acción del frío, puede ser en algún caso la causa de los síntomas de lesión de este nervio; los casos de este género son sumamente raros, pero es indudable que puede hallarse comprometido el vago en algunas formas de neuritis múltiple, y que los síntomas de sus perturbaciones son ocasionados alguna vez por influencias tóxicas que puedan obrar sobre su núcleo, pero más probablemente provocan neuritis. El vago puede, por consiguiente, tomar parte en las parálisis diftéricas, en la polineuritis provocada por enfriamiento, en las septicémicas y con menos frecuencia en las ocasionadas por el alcohol.

Los síntomas dependientes de la parálisis del nervio pneumogástrico se presentan á la observación con más frecuencia que los que son resultado de su irritación. En alguna ocasión se encuentran combinados unos y otros. Los síntomas irritativos que con más frecuencia se observan son el espasmo laríngeo y el vómito, pero alguna vez se presenta también la inhibición cardíaca. Czermak podía detener á voluntad su corazón durante breves momentos, comprimiendo contra su pneumogástrico un pequeño tumor que tenía en el cuello. Concato tuvo un enfermo en quien se podía producir igual inhibición comprimiendo el nervio pneumogástrico derecho. Se ha hecho mención varias veces del aumento de frecuencia del pulso que corresponde á la parálisis del vago, y en algún caso se le ha visto asociado á la disminución de frecuencia de la respiración, por más que la parálisis laríngea, que es también resultado de aquélla, ha oscurecido generalmente el efecto producido sobre los movimientos respiratorios. Roux ligó el tronco del vago con la carótida izquierda; la respiración se detuvo instantáneamente; el pulso se puso tardo, y á pesar de haber aflojado inmediatamente la ligadura, el paciente murió á la media hora. Robert ligó también el nervio al ligar la carótida; el paciente, que conservó el conocimiento, gritó: *¡me ahogo!* con

voz ronca; se curó, pero la ronquera continuó por espacio de seis meses. GUTTMANN ha referido un caso curioso de perturbación de las funciones del pneumogastrio. Un muchacho que había padecido difteria presentó parálisis del velo del paladar y de un músculo esterno-mastóideo. Sus respiraciones quedaron rápidamente reducidas á doce por minuto, y eran muy laboriosas, al paso que su pulso se elevó á 120, y murió á las pocas horas. En muchos otros casos se han observado alteraciones análogas de la respiración y del pulso, llegando éste á 160 y 200 pulsaciones. En vista de estas observaciones y de los experimentos sobre animales, no se comprende fácilmente un hecho observado por BILLROTH, que excindió media pulgada de un neumogástrico que estaba englobado en un tumor, sin que se presentase síntoma alguno; sólo cabe suponer que el nervio estuviese degenerado de antemano.

Las importantes relaciones centrales del nervio vago, á que antes hemos hecho alusión, son causa de que la perturbación de sus funciones forme parte de muchos de los desórdenes llamados funcionales, del sistema nervioso central. Su núcleo forma parte, ó está en conexión con el centro respiratorio, que está visiblemente perturbado en la hidrofobia y en algunas otras enfermedades. Los fenómenos de la *respiración* de CHEINE-STOKES, ó respiración de ritmo ascendente ó descendente, son probablemente resultado de la depresión funcional del centro respiratorio ó pneumogástrico (véase pág. 128). Las conexiones centrales del vago, en los hemisferios cerebrales, se extienden ó están relacionadas con aquellas partes que intervienen en las emociones cerebrales, y es, sin duda, por la mediación de este nervio por la que se afecta la acción del corazón, bajo la influencia de las impresiones excitantes y del terror. En muchos ataques epilépticos la representación central del nervio es la parte por la cual se afecta primero la conciencia, y de aquí la llamada *aura epigástrica*.

Un trastorno análogo parece ser la causa del globo histérico y del espasmo laríngeo que acompañan á algunos ataques epilépticos é histéricos. El pneumogástrico está en íntima conexión con el centro ó los nervios que rigen el equilibrio, de modo que un vértigo intenso, cualquiera que sea la causa de que depende, va con frecuencia acompañado de vómito. El núcleo está contiguo al núcleo auditivo interno, y una parte del nervio acústico, la que procede de los conductos semicirculares, es sabido que interviene en el proceso de regulación del mantenimiento del equilibrio. En el vértigo, que es resultado de una lesión de este nervio ó de los conductos semicirculares (vértigo laberíntico ó acústico), es muy frecuente el vómito, y la náusea y el vómito del mareo ó mal de mar son efecto probablemente de la perturbación funcional de conductos semicirculares, á consecuencia de la agitación de la endolinfa, y que obrando sobre los nervios perturba el centro del pneumogástrico. Es posible que la conexión del vago con los nervios equilibradores se establezca por intermedio del cerebelo, cuyas enfermedades tan frecuentemente determinan el vómito, pero esta conexión no ha sido averiguada definitivamente hasta ahora. Recíprocamente los trastornos gástricos del vago pueden ir acompañados de vértigo, especialmente cuando se combinan con el previo trastorno funcional de los conductos semicirculares.

RAMAS FARÍNGEAS

Algunas ramas del pneumogástrico forman, en unión con otras del gloso-faríngeo, el *plexo faríngeo*. De este plexo salen las ramas que se distribuyen en los músculos y membrana mucosa de la farnige. Nos es desconocida la distribución especial de las ramas de cada uno de los nervios que contribuyen á la constitución del plexo.

La causa más común de la parálisis de la faringe es la lesión del origen del nervio en la médula oblongada; por regla general participan á la vez otros núcleos adyacentes. La parálisis puede depender también de afecciones meníngeas fuera de la médula y de enfermedades de los huesos de la base del cráneo, pero casi siempre depende de enfermedades extracranianas. En algún caso forma parte de la parálisis diftérica.

La *parálisis* de la faringe se manifiesta por la dificultad de la deglución; el alimento que pasa de la boca á la faringe se queda estacionado en ella en vez de descender al esófago. A veces penetran en la laringe pequeñas partículas de alimentos sólidos ó algunas gotas de líquidos y provocan espasmo y verdaderos ataques de sofocación. Los alimentos pastosos suelen ser mejor deglutidos que los sólidos y líquidos. Si la parálisis está limitada al constrictor superior, los líquidos penetran bruscamente en las fosas nasales en virtud de la contracción del constrictor medio, pero es dudoso que esto suceda sin estar también paralizado el velo del paladar. La afección de los nervios de un solo lado no causa más que una ligera dificultad en la deglución, sin duda por efecto de la disposición circular de las fibras musculares.

La parálisis de la faringe sólo puede confundirse con otros estados cuando no se hace la observación con el debido detenimiento. He visto casos en que se ha atribuído la dificultad de tragar á tumores malignos, pero semejante error no debe ocurrir. Si hay alguna duda sobre la disfagia depende de parálisis ó de obstrucción orgánica; la introducción de una sonda resolverá de una vez la cuestión. La parálisis se distingue del espasmo faríngeo por su carácter de continuidad.

El *espasmo* de la faringe forma siempre parte de trastornos *funcionales*, y nunca es consecuencia de una enfermedad orgánica en el sentido usual de la palabra. Con frecuencia es una de las manifestaciones de histerismo, y probablemente ocurre en la forma grave del globo histérico. Por lo general va asociado á otros síntomas histéricos, pero algunas veces se presenta solo. Como ejemplo de lo último puede citarse un hombre de claro talento, pero extremadamente nervioso, que durante muchos años sólo podía deglutir alimentos estando solo; en presencia de otras personas le impedía la deglución el espasmo de la faringe. El espasmo se presenta también durante los paroxismos de la hidrofobia.

RAMAS LARÍNGEAS

PARÁLISIS DE LA LARINGE. — La parálisis de la laringe es una cuestión muy vasta, de la cual sólo podemos trazar aquí los rasgos más importantes.

La laringe recibe su inervación de dos ramas del vago: 1.ª el nervio laríngeo superior que nace en la parte alta del cuello. Es el nervio sensitivo de la laringe por encima de las cuerdas vocales, y se distribuye en los músculos crico-tiróideos y depresores de la epiglotis; 2.ª el laríngeo inferior ó recurrente que sale del pneumogástrico en la parte superior del tórax y se dirige hacia arriba á la laringe, entre la tráquea y el esófago. Da sensibilidad á la laringe por debajo de las cuerdas vocales é inerva todos los músculos de la laringe, excepto el crico-tiróideo y los músculos epiglotídeos. Todas las fibras motrices de la laringe proceden del espinal accesorio; sólo las fibras sensitivas van á la médula por las raíces del mismo pneumogástrico.

Para comprender los síntomas de la parálisis laríngea es necesario tener un concepto claro de la anatomía de la laringe y de la acción de sus músculos. Convendrá, por consiguiente, empezar por trazar á grandes rasgos los hechos de más capital importancia.

La glotis se abre ó se cierra en virtud del movimiento de las extremidades posteriores de las cuerdas (quedando siempre fijas las extremidades anteriores) y este movimiento se efectúa principalmente por el movimiento de los cartílagos aritenoides. Estos cartílagos están unidos al cricoides por una articulación que les permite libre movilidad. El cartílago aritenoides tiene la forma de una pirámide irregular que se prolonga en la base en dos apófisis, una anterior, apófisis vocal, de la cual arranca la cuerda vocal que se extiende hasta el cartílago tiroides, y otra externa, apófisis muscular, en la que se insertan principalmente los músculos. Cuando la última de estas apófisis, que está en ángulo recto con la apófisis vocal, se mueve hacia atrás, la apófisis vocal se mueve hacia fuera alejándose de su homónima del lado opuesto; la cuerda vocal se pone en abducción y la glotis se abre. Cuando la apófisis muscular se dirige hacia adelante, la apófisis vocal se dirige hacia adentro, acercándose á su homónima; la cuerda se pone en adducción y la glotis se cierra. Estos movimientos son, además, auxiliados por el movimiento de los cartílagos aritenoides, que se aproximan ó se alejan uno de otro.

Describiremos brevemente los músculos más importantes de la laringe y los efectos de su parálisis.

Crico-tiróideo.—Desde el lado externo del cartílago tiroides se dirigen las fibras hacia abajo y adelante, al cartílago cricoides, del cual tiran hacia atrás, inclinándole ligeramente, y dirigiendo hacia abajo la parte posterior del cartílago, á la vez que los aritenoides que con él se articulan, y de este modo alargan y ponen tensas las cuerdas vocales. La parálisis aislada de estos músculos es muy rara, y por eso no tenemos completa certidumbre respecto de sus síntomas precisos. Se dice que dificulta la emisión de las notas agudas, pero si así es, será probablemente porque sin la intervención del crico-tiróideo no es posible la acción eficaz del tiro-aritenóideo interno. Es probable que la parálisis de estos músculos influye en la elevación de las cuerdas durante la emisión de las notas agudas, pero este efecto sólo puede apreciarse cuando la parálisis es unilateral; el cartílago aritenoides y la cuerda vocal están más altos en el lado paralizado que en el otro, por razón

de la oblicuidad del cartílago cricóideo, y la parte posterior de la glotis está desviada hacia el lado paralizado (Riegel).

Tiro-aritenóideo. — Las fibras se dirigen hacia atrás, desde la superficie posterior de la parte anterior del cartílago tiroides, inmediatas y paralelas á las cuerdas vocales. Las fibras internas están en relación con la cuerda é influyen al parecer en distribuir la tensión. Las fibras externas van á la apófisis muscular del cartílago aritenoides, y si éste puede ejecutar libremente su movimiento de rotación, tiran de la apófisis externa hacia adelante, y de la interna hacia adentro, y ponen, por consiguiente, la cuerda en adducción. Si el movimiento de rotación está coartado, tanto las fibras internas como las externas acortan la cuerda. La parálisis de las fibras internas deja la cuerda atónica y con el borde cóncavo. La parálisis de las fibras externas disminuye la fuerza de la adducción, pero es difícil apreciar hasta qué punto.

Crico-aritenóideo lateral. — Las fibras de este músculo van desde la parte lateral del cartílago cricoides, hacia atrás y arriba de la apófisis externa del aritenoides, y tirando de éste hacia adelante, mueve la apófisis vocal hacia adentro y hace la adducción de la cuerda. Es el principal de los músculos adductores. Es muy rara la parálisis aislada, pero su efecto sería, con seguridad, reducir considerablemente el movimiento de adducción; probablemente llegaría aún la cuerda hasta la línea media gracias á la acción del tiro-aritenóideo, á menos de que existiese la contractura secundaria del abductor.

Aritenóideo. — Este músculo va de un cartílago aritenóideo al otro por la parte posterior, y aproxima ambos cartílagos. En la parálisis aislada se juntan las cuerdas vocales, excepto por detrás, entre los cartílagos aritenoides, donde queda un pequeño espacio triangular.

Crico-aritenóideo posterior. — Las fibras del crico-aritenóideo posterior van desde la cara posterior del cartílago cricoides hacia fuera, arriba y adelante, sobre el borde del cricoides hasta la apófisis muscular del cartílago aritenoides. Tira de esta apófisis hacia atrás y dirige la apófisis vocal hacia fuera, haciendo, por lo tanto, la abducción de las cuerdas y la abertura de la glotis. Es el único músculo abductor especial, y por consiguiente es de principal importancia. Cuando es él solo el paralizado, es imposible la abducción, y las cuerdas vocales se mantienen unidas en la línea media, esto es, en constante adducción, por efecto de la acción no contrarrestada de los músculos adductores.

Así, pues, la abducción de las cuerdas vocales es obra principalmente de un solo músculo, pero contribuye á ampliar la abertura de la glotis la separación de los mismos cartílagos aritenoides, realizada probablemente por la acción simultánea de las fibras posteriores de los crico-aritenóideos laterales y de las fibras externas de los crico-aritenóideos posteriores. Estas fibras arrastran los cartílagos aritenoides hacia abajo y afuera sobre su superficie articular convexa. A la adducción de las cuerdas y á la consiguiente oclusión de la glotis contribuyen varios músculos; los crico-aritenóideos laterales y la parte externa del tiro-aritenóideo, que imprimen á los cartílagos aritenoi-

des un movimiento de rotación, y el aritenóideo que aproxima uno á otro dichos cartílagos. El crico-tiróideo alarga y pone tensas las cuerdas, y los tiro-aritenóideos las acortan y las ponen laxas ó tensas, según que se mantienen inertes ó entren en acción las fibras internas del músculo.

Los músculos deben obrar, sin embargo, en combinaciones muy complexas. Las diferentes fibras de cada músculo no tienen todas la misma dirección, y no pueden tener, por lo tanto, la misma acción. La diferencia puede ser tal, que algunas fibras tendrán un efecto opuesto á las restantes, si obran solas ó en unión con fibras de otro músculo. Así lo deja comprender el hecho ya mencionado, de que las fibras posteriores de los crico-aritenóideos laterales, obrando en unión con las fibras de los crico-aritenóideos posteriores, pueden contribuir á la abducción tirando de los cartílagos aritenoides hacia abajo. En cambio, si los otros oclusores de la glotis obran enérgicamente, las fibras más altas (horizontales) de los crico-aritenóideos posteriores, los principales dilatadores de la glotis, pueden contribuir á su oclusión favoreciendo la aproximación de los cartílagos aritenóideos. Si tan complicada puede ser la acción muscular en el simple acto de la oclusión y dilatación de la glotis ¡cuánto más ha de serlo en los múltiples y delicados movimientos con que se produce la infinita variedad de los sonidos vocales!

Causas.—Las parálisis de la laringe entran en categorías extensamente distintas, según que se las considere con relación á sus síntomas ó á sus causas. Las causas principales son:

1. Enfermedades orgánicas de los centros ó de los nervios extralaríngeos. Según el sitio y carácter de la enfermedad la parálisis puede afectar uno ú otro de los grupos musculares, y puede ser unilateral ó bilateral.

a. Es una causa poco frecuente la lesión del centro cortical destinada á la laringe en la parte inferior de la circunvolución frontal ascendente (Semon y Horsley). Para que una lesión de este género ocasione la parálisis ha de ser bilateral, porque de no serlo un centro compensaría la abolición funcional del otro; la *parálisis pseudo-bulbar* es el resultado de la lesión de ambos lados, con los síntomas descritos al tratar de la parálisis bulbar. Igual efecto determina la lesión bilateral de los fascículos conductores en los hemisferios.

b. La causa central más frecuente es la degeneración nuclear crónica, que invade las células de la parte más alta del espinal accesorio. En casos raros la lesión es un reblandecimiento nuclear agudo. En uno y otro caso los síntomas van generalmente asociados á la parálisis de la lengua y de los labios, en forma de parálisis labio-gloso-faríngea aguda ó crónica. Se recordará que la parte más alta del espinal accesorio y el núcleo del hipogloso están contiguos, el primero detrás y el segundo delante del conducto central de la médula espinal. La parálisis consecutiva á la degeneración crónica va frecuentemente acompañada de atrofia de otros músculos. La parálisis degenerativa de la laringe se presenta algunas veces en la esclerosis en placas, en la parálisis general de los enajenados, y especialmente en la ataxia loco-

motriz. También puede paralizar la laringe á consecuencia de la difteria, por efecto de alteraciones centrales ó de neuritis. La parálisis es en la mayoría de los casos bilateral y generalmente abductriz; sólo en casos excepcionales es unilateral. Análogo efecto determinan otros estados tóxicos de la sangre, y es probable que por virtud de igual mecanismo se presente parálisis de este género en la parálisis aguda ascendente.

c. Es también una causa ocasional la lesión de las raíces nerviosas, por lo común de origen sifilítico, y algunas veces consecuencia de un aneurisma ó de otro tumor simple. Las parálisis ocasionadas por estas causas son generalmente unilaterales, y afectan la mitad de la lengua y del velo del paladar á la vez que la cuerda vocal correspondiente.

d. El largo trayecto de los troncos nerviosos les expone á sufrir lesión por efecto de multitud de procesos morbosos y traumáticos, mencionados ya en la sección de etiología general, y á ellos debemos añadir ahora las causas de neuritis múltiple, en que tarde ó temprano se ven envueltos algunas veces los nervios laríngeos. Por razón de su curso, el nervio laríngeo superior está en general menos al alcance de las causas locales que el recurrente, y de aquí que sean las afecciones de este último la causa más frecuente da las parálisis laríngeas de este orden. Con frecuencia sufren la compresión de aneurismas de los vasos, alrededor de los cuales pasan los nervios, y el izquierdo sufre por esta causa con más frecuencia que el derecho, por razón de su proximidad á la aorta. Ejercen también presión sobre ellos los tumores y los ganglios aumentados de volumen, situados en el tórax, el cáncer del esófago y el cuerpo tiroides hipertrofiado. Se ha observado la parálisis en algunos casos de enfermedad crónica del pulmón, y probablemente ha sido producida por la acción de los ganglios aumentados de volumen; la parálisis en tales casos puede ser unilateral ó bilateral. En todos estos casos, excepto en los de enfermedad del laríngeo superior, están necesariamente paralizados muchos músculos, por más que los síntomas no sean siempre los mismos.

2. Los músculos laríngeos se paralizan frecuentemente á consecüencia de procesos, que por no implicar alteración orgánica alguna de los nervios ni de los centros, y por desaparecer algunas veces por completo, han recibido el nombre de *funcionales*. El proceso morboso puede ser central ó local en sus relaciones ostensibles, pero no podemos afirmar que éstas indiquen siempre con exactitud el sitio en que reside el proceso morboso. Las principales causas de carácter central son el histerismo, y la debilidad nerviosa que acompaña á la anemia y es consecutiva á las enfermedades debilitantes. Las causas locales son la congestión é inflamación de la membrana mucosa, y el excesivo ejercicio de la laringe, especialmente hablando en público. No podemos separar por completo las dos clases, puesto que pueden coincidir perturbaciones locales y generales en casos que aparentemente son de origen local; la afección histérica, por ejemplo, es provocada frecuentemente por un catarro laríngeo transitorio. Además, algunos casos considerados hasta ahora como funcionales, son ocasionados probablemente por formas leves de polineuritis, cuyas causas tóxicas tienen más tendencia á atacar

este nervio que otros. En algún caso se ha atribuído á la parálisis de la laringe un origen reflejo. Así, por ejemplo, se ha visto desarrollarse durante la preñez la parálisis abductriz, sin causa alguna apreciable y con intensidad bastante para exigir la traqueotomía, desapareciendo por completo después del parto (1).

3. La parálisis de un solo músculo en un lado de la laringe, es el resultado exclusivamente de una afección local que interesa las ramas finas intra-laríngeas. Son causas ocasionales de esta forma los tumores laríngeos, la celulitis, y la ulceración de los cartílagos, pero son poco frecuentes las parálisis de esta naturaleza. Se ha supuesto que el frío puede provocar una neuritis reumática de las mencionadas ramas, pero cuando interviene esta causa padecen por lo general otros nervios y el caso entra en la categoría de la polineuritis periférica.

4. Finalmente se observan algunas veces casos de parálisis laríngea, en los que no es posible descubrir causa alguna, cierta ni probable. El número de estos casos disminuirá, sin duda, á medida que se ensanche el círculo de nuestros conocimientos.

Síntomas.—La laringe es el órgano de la voz y el vestíbulo de las vías respiratorias. Con el auxilio del laringoscopio se puede observar directamente su acción en estas dos funciones. Los signos que revelan su parálisis son de tres órdenes: 1.ª Alteraciones ó extinción de la voz; 2.ª obstáculos á la entrada del aire en el acto respiratorio, ó dificultad de oclusión de la glotis durante la tos; 3.ª deficiencia de los movimientos observables, á lo menos en parte, directamente. Las funciones de fonación y de respiración están á cargo de los mismos músculos y de los mismos nervios, pero están regidas por centros que, si no en posición, difieren sin duda alguna en conexiones anatómicas.

Las cuerdas vocales toman, después de la muerte, una posición de ligera abducción respecto de la línea, y en la que quedan más próximas entre sí, de lo que lo están durante la respiración normal. Esta posición debe considerarse, por consiguiente, como la que corresponde á la relajación muscular, ó sea al reposo; durante la vida las cuerdas se aproximan á esta posición, pero nunca llegan realmente á ella. Durante la fonación las cuerdas se juntan una á otra y se ponen tensas, y el grado de aproximación y de tensión varía según la nota producida. En el acto de la respiración las cuerdas se separan durante la inspiración, y la extensión de esta abducción es proporcionada á la energía de la inspiración; durante la expiración se ponen un poco más aproximadas que en la posición cadavérica.

Cuando existe parálisis completa de todos los músculos, ó (lo que sucede generalmente) de todos, excepto de los crico-tiróideos, las cuerdas vocales toman la posición cadavérica y de ella no pueden moverse (fig. 109). Ni se aproximan al intentar la emisión de un sonido, ni se separan al hacer una inspiración profunda. No es posible, por lo tanto, la emisión de sonidos vocales. En la inspiración profunda la corriente de aire puede aproximar las

(1) Aysaguer, *L'Union méd.*, Marzo 31, 1885.

cuerdas algo más de lo normal, y producen un ruido estridente. En lugar de la tos explosiva natural hay sólo paso brusco de aire á través de la glotis. Si sólo está paralizada una cuerda, es ésta la única que se mantiene inmóvil en posición cadavérica (fig. 110), y la otra se mueve normalmente. En este caso es posible aún alguna fonación, porque la cuerda que se mantiene íntegra puede hacer un movimiento de hiperadducción y llegar más allá de la línea media, pero la voz tiene una entonación grave y con frecuencia es ronca. La abducción de la cuerda sana impide que la inspiración produzca ruido estridente, pero, á menos de que la parálisis sea leve, no puede cerrarse la glotis con la firmeza suficiente para que la tos sea explo-

Fig. 109 Fig. 110 Fig. 111

Fig. 109.—Parálisis total de ambas cuerdas. Posición cadavérica.
Fig. 110.—Parálisis de la cuerda vocal izquierda.
Fig. 111.—Parálisis abductriz bilateral.

siva. Se observa la parálisis completa en las enfermedades centrales, en las del tronco del pneumogástrico ó en las del nervio recurrente laríngeo. La integridad del crico-tiróideo en este último caso no modifica materialmente el estado de la laringe.

En otros casos de parálisis, en lugar de la completa inmovilidad, con posición cadavérica de las cuerdas, están éstas juntas y no pueden ejecutar el movimiento de abducción (fig. 111). Durante la fonación y la tos las cuerdas se aproximan aún más, y al cesar el esfuerzo se separan un poco, pero no se efectúa durante la inspiración la dilatación normal de la glotis. Este estado indica la parálisis de los músculos abductores, ó sea de los crico-aritenóideos posteriores. La ligera separación que puede ocurrir es debida á la elasticidad de las inserciones de las cuerdas. La situación de las cuerdas y la cuantía de la separación dependen de la duración de la parálisis. Los adductores, libres de acción antagonista, sufren la contractura secundaria, y por efecto de ella se va estrechando la glotis, hasta quedar reducida á una estrecha hendidura. Los tensores conservan todavía su acción, como los adductores, y por eso es poco notable la alteración de la voz. Las cuerdas vocales están siempre en posición fonatoria. El síntoma principal es la alteración respiratoria (1). No se efectúa la separación normal de las cuerdas durante la inspiración, y más bien se aproxima más una á otra por efecto de la presión ejercida por el aire que penetra violentamente. La inspiración va acompañada de un silbido estridente, á veces muy agudo; el obstáculo que experimenta la entrada del aire pone en acción los músculos

(1) Por eso dió Turck á esta parálisis el nombre de *parálisis respiratoria*, para distinguirla de la *parálisis fonatoria*, en la que está alterada la voz; y el de *parálisis mixta* á aquella en que están perturbadas ambas funciones. Esta división, algo arbitraria, no merece la extensa aceptación que se le ha dispensado.

extraordinarios de la respiración, y la inspiración invierte más tiempo que en estado normal. El estado de la glotis no infiere impedimento alguno á la expiración, y la corriente de aire expirado tiende á separar las cuerdas. La falta de alteración de la voz conduce con frecuencia á un error de diagnóstico, y se atribuye la obstrucción á la tráquea, pero los síntomas difieren de los de ésta en la falta de ruido expiratorio, y en que el movimiento de ascenso y descenso de la laringe durante la respiración es más extenso que en la estenosis traqueal. Los síntomas son, en efecto, tan característicos que se puede hacer el diagnóstico con certidumbre aun sin necesidad del laringoscopio, y son tan marcados que una vez vistos no es posible confundirlos ni olvidarlos. La disnea intensa y el ruido estridente, á cada movimiento respiratorio, acompañados de lividez del rostro y frialdad de las extremidades, son síntomas que por lo alarmantes no pueden pasar inadvertidos. El peligro no es sólo aparente; basta la más ligera tumefacción catarral de las cuerdas para ocluir la estrecha abertura glótica, y poner al enfermo en un estado que sólo la laringotomía inmediata puede salvarle de la muerte por sofocación. Este peligro sólo es de temer cuando la parálisis es bilateral. Si la parálisis es unilateral la cuerda enferma está próxima á la línea media é inmóvil; la otra se aparta durante la inspiración, á veces á mayor distancia de la normal, y los síntomas no existen ó son leves. La abducción de la cuerda sana impide á la vez el ruido estridente y la disnea.

Esta parálisis de la abducción puede depender de enfermedades centrales ó de causas locales. Se la ha visto sobrevenir á consecuencia de un simple catarro laríngeo. En algunos casos es muy dudosa su etiología. Se han encontrado destruídos por degeneración los dos músculos crico-aritenóideos posteriores, manteniéndose sanos todos los demás músculos de la laringe. Es posible que estos casos de etiología oscura sean también de origen central ó toxihémico. Puede producirse, sin embargo, una parálisis de la abducción á consecuencia de enfermedades del nervio recurrente laríngeo, por más que este nervio contiene fibras para los adductores y para los abductores. En vez de la posición cadavérica de la cuerda, y de la completa inmovilidad se observa en muchos casos de enfermedad del nervio recurrente, que la cuerda está cerca de la línea, y es posible todavía una adducción mayor, pero no puede ejecutar movimiento alguno de abducción, y están paralizados ambos nervios se presentan en forma característica los síntomas antes descritos. Se han apurado grandes recursos de ingenio en conatos de explicación de por qué han de ser los abductores los que principalmente se resienten de los efectos de ciertas condiciones morbosas, tales como la presión de un aneurisma, que probablemente afecta por igual á todas las fibras del nervio. Han supuesto algunos que los adductores recibirían también inervación del laríngeo superior, hipótesis que no tiene el menor fundamento anatómico. También se ha indicado que las fibras destinadas á los abductores ocuparían tal vez una posición superficial en el nervio, y por eso son los primeros que se resienten, ó tienen alguna predisposición misteriosa especial á enfermar. Otros han hecho observar que los abductores son siempre los más perjudicados, exactamente como sucede á los abductores y flexo-

res de los miembros que sufren en la hemiplegia más que los adductores y flexores, pero esta dudosa analogía no da explicación alguna (1).

El hecho de que la lesión del recurrente laríngeo, afectando por igual todas las fibras, ejerce más influencia sobre la abducción que sobre la adducción, debe ser considerado en relación con otro hecho, cual es el de que la estimulación del nervio recurrente determina la adducción de la cuerda. En el primer caso estamos autorizados para suponer que todos los músculos inervados obran con menos energía, y en el segundo es seguro que todos obran con más energía; en uno y otro caso hay adducción. Es probable que la explicación estribe en la magnitud relativa y en la colocación de las dos clases de fibras. Los adductores son más numerosos que los abductores, probablemente son más voluminosos, y desde luego su disposición es más variada y obran tal vez en condiciones mecánicas más ventajosas. La dirección de las fibras de los crico-aritenóideos posteriores es sin duda menos favorable para la acción que ejercen sobre los cartílagos aritenoides que la de los músculos laterales y cuando las cuerdas están en adducción es aún mayor la desventaja relativa de los músculos posteriores, de modo que dada una disminución igual de la fuerza absoluta de unos y otros, el efecto producido es mucho mayor en los abductores que en los adductores. Sería, por lo tanto, más oportuno considerar este estado como un trastorno ó abolición de la abducción que como una parálisis de los músculos abductores. La parálisis abductriz con estrechamiento de la glotis es probablemente resultado de una lesión de los nervios recurrentes, incompleta en cuanto á su graduación, pero no necesariamente parcial en su distribución. La parálisis completa con posición cadavérica de la glotis es la consecuencia de la parálisis completa del nervio, y por eso se ha observado la última como progreso consecutivo de la primera (Schech, Rosenbach).

Se ha supuesto (Riegel el primero) que la adducción en el caso de enfermedad del nervio recurrente laríngeo podría ser el resultado de la contractura secundaria del músculo crico-tiróideo, que, libre de acción antagonista, obrando como tensor y prolongador de las cuerdas, tendiese á poner en línea recta la cuerda y la apófisis vocal. La principal dificultad para aceptar esta explicación consiste en que la adducción no es invariable como habría de serlo si fuese efecto de una contractura secundaria del músculo crico-tiróideo libre de la acción de sus antagonistas. Esto no obstante, la contractura secundaria puede tener parte en la producción del fenómeno en algunos casos. Si la estrechura de la glotis subsiste después de haberse hecho completa la parálisis, puede ser efecto de la contractura secundaria y de la retracción de los adductores, perpetuada por alteraciones ocurridas en su tejido (2).

La lesión de uno de los nervios recurrentes afecta generalmente no más que á la cuerda vocal correspondiente. La parálisis de ambas cuerdas, cuando es ocasionada por una lesión orgánica, depende por lo general de la

(1) Véase Semon, *Arch. f. Laryngol.*, 1881, y Russell, *Proc. Roy. Soc.*, 1892.

(2) Wagner atribuye la posición cadavérica al crico-tiróideo, porque la posición se presenta cuando se divide el laríngeo superior después de haber dividido el inferior (*Virch. Arch.*, tomo CXX, pág. 437, 1890.

lesión de ambos recurrentes ó de lesiones de los centros. Se citan, sin embargo, tres casos en que estaban paralizadas ambas cuerdas, á pesar de no haberse hallado afectado más que un nervio recurrente, ya por compresión, ya por otra causa (1). En dos casos era mayor la parálisis en el lado de la lesión que en el otro. La parálisis de la cuerda opuesta se supone dependiente de alguna influencia que hubiere ejercido su acción sobre el centro.

La parálisis de la abducción se presenta también, aunque raras veces, en el histerismo, y entonces es siempre bilateral. Existen en tales casos los síntomas característicos: ruido inspiratorio estridente, á menudo intenso, con integridad de la fonación. La mayoría de los casos termina por la curación, pero la disnea inspiratoria es alarmante por su intensidad, y en más de un caso ha podido llegar á ocasionar la muerte. En un caso de morfinismo habitual é histerismo (2) el paciente presentó ruido inspiratorio estridente, que no se producía en la expiración, é integridad de la fonación; la causa de los trastornos era la parálisis abductriz. Desaparecía enteramente mientras el paciente estaba bajo la influencia de la morfina, pero llegaba á adquirir una alarmante intensidad cuando se había interrumpido durante doce horas el uso de la morfina, llegando entonces á oirse el ruido estridente de la inspiración en toda la casa. Con este síntoma coincidía amaurosis y algún trastorno mental. La enferma se curó rápidamente á beneficio de un tratamiento que consistió en una modificación del de Weir-Mitchell, supresión gradual de la morfina é inyección hipodérmica de estricnina. La parálisis abductriz se ha confundido alguna vez con el espasmo, á causa del ruido inspiratorio que le acompaña; pero la circunstancia de ser isócrona ó poco menos la expiración y la integridad de la fonación, la distingue decisivamente del espasmo. Es muy probable que muchos casos calificados de espasmo histérico de la glotis fueran en realidad de parálisis abductriz.

En la parálisis adductriz las cuerdas están separadas y no pueden juntarse. El estado en que se encuentra en la posición cadavérica, sin posibilidad de moverse, no tiene nada que ver con la parálisis adductriz, porque en aquélla no sólo están paralizados los músculos adductores, sino que lo están también todos los demás músculos. La denominación de parálisis adductriz sólo puede aplicarse á aquellos casos en que es todavía posible el movimiento de abducción al hacer una inspiración profunda, pero las cuerdas no pueden aproximarse á menor distancia que la de la posición cadavérica. Así definida, la parálisis adductriz rara vez es dependiente de una enfermedad orgánica de los nervios ni de los centros (3). En la mayoría de los casos es una parálisis parcial; las cuerdas no se juntan en el acto de la fonación y el paciente, por lo tanto, está afónico, pero llegan á juntarse en el acto de toser; de aquí que se le haya dado el nombre de parálisis fonatoria (Turck). Es frecuente en el histerismo, ocasionando la llamada *afonía histérica*, y es también

(1) Baumler, Johnson, Sommerbrodt. El caso de Sommerbrodt era una lesión traumática.

(2) Observado por Mr. W. L. Winterbotham, de Bridgwater. El diagnóstico del estado de la laringe fué confirmado más tarde por sir Morell Mackenzie.

(3) Navratil, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1869, núms. 36 y 37. Recientemente ha confirmado Semon este mismo hecho. *Arch. of. Laryngology*, loc. cit.

resultado del excesivo ejercicio de la voz y de la laringitis catarral. Se ha dicho también que puede ser efecto de la acción del frío sin laringitis (Bose). En la afonía histérica las enfermas pueden algunas veces cantar, por más que no pueden hablar en voz baja (Bruns).

Otra forma de parálisis abductriz parcial depende de la parálisis del músculo aritenóideo; el resultado de ella es la oclusión incompleta de la parte posterior de la glotis y la ronquera ó extinción de la voz. Sabemos poco respecto de los síntomas y causas de la parálisis de los músculos tensores de las cuerdas vocales, fuera del hecho de que la parálisis de las fibras internas del músculo tiro-aritenóideo produce la concavidad del borde libre de la cuerda. El efecto sobre la voz es semejante al de la parálisis antes mencionada, y á veces se hallan asociadas estas dos parálisis.

Para el exacto diagnóstico de estas parálisis laríngeas es indispensable el examen por medio del laringoscopio, pero es conveniente comparar los síntomas que presentan las principales formas de parálisis, porque muchas veces indican muy claramente la naturaleza de la afección. En el cuadro siguiente se hallan enumerados en la primera columna los síntomas, en la segunda el estado de la laringe apreciable por el laringoscopio y en la tercera la forma de la parálisis. La imposibilidad de efectuar un golpe explosivo de tos es de gran significación como prueba de una parálisis de origen orgánico á falta, naturalmente, de una lesión orgánica local. La pérdida completa de la voz y de la tos indica la parálisis bilateral de naturaleza orgánica grave, al paso que la pérdida de la voz sin pérdida de la tos indica una parálisis abductriz de poca importancia. La pérdida de la tos sin pérdida de la voz indica la parálisis de una cuerda. El ruido estridente de la respiración sin extinción de la voz es signo de parálisis abductriz.

SÍNTOMAS	SIGNOS	LESIÓN
Pérdida de la voz; pérdida de la tos; ruido estridente sólo en la inspiración profunda.	Ambas cuerdas en abducción moderada é inmóviles.	Parálisis bilateral total
Voz grave y ronca; pérdida de la tos; ningún ruido estridente ó ligero en la inspiración profunda.	Una cuerda en abducción moderada é inmóvil; la otra libremente movible, y aún pasa más allá de la línea media en la fonación.	Parálisis bilateral total
Voz ligeramente modificada; tos normal; inspiración difícil y prolongada con ruido estridente y agudo.	Las dos cuerdas próximas una á otra, no se separan durante la inspiración y más bien se aproximan más.	Parálisis abductriz total
Síntomas poco determinados; ligera modificación de la voz y de la tos.	Una cuerda próxima á la línea media, y que no se mueve durante la inspiración; la otra normal.	Parálisis adductriz unilateral
Extinción de la voz; tos normal; ningún ruido inspiratorio ni disnea.	Cuerdas normales en posición, y con movimiento normal en la respiración, pero no se aproximan en la fonación.	Parálisis abductriz

La *anestesia de la laringe* es rara. Es resultado de enfermedades del nervio laríngeo superior ó de las raíces del pneumogástrico; se observa alguna vez en las degeneraciones de la médula, pero entonces es, por lo general, incompleta. Puede formar parte de la hemianestesia de origen his-

térico ó cerebral. En el último caso se conserva íntegra la acción refleja, que está abolida en las enfermedades del nervio ó de la médula. Se dice haber observado la anestesia general en el vestíbulo de la laringe en los casos de afonía histérica.

ESPASMO DE LA LARINGE

La forma común de espasmo de los músculos de la laringe es la de los adductores. Los músculos que cierran la glotis son más poderosos que los que la abren, sin duda porque para el proceso de la tos y para fijar el tórax durante el esfuerzo muscular es necesario una oclusión enérgica. Además, el mecanismo reflejo está relacionado principalmente con los oclusores de la glotis, sin duda para proteger las vías aéreas del acceso de cuerpos extraños y favorecer por medio de la tos la expulsión de cualquier sustancia irritante que llegue á penetrar en ellas. Por esa razón cualquier irritación nerviosa, directa, central ó refleja determina la oclusión de la glotis, y no es de extrañar que el espasmo acompañe á un gran número de enfermedades laríngeas, con más ó menos intensidad, según la naturaleza irritativa de la enfermedad y la excitabilidad del mecanismo reflejo. El último es mucho más intenso en los niños que en los adultos, y por eso en aquéllos el más ligero catarro laríngeo da origen al espasmo. Los ataques se presentan especialmente de noche, cuando el mecanismo reflejo, desligado por el sueño de la influencia de los centros superiores, está en su mayor actividad. El espasmo puede sobrevenir á consecuencia de la irritación, no sólo del nervio laríngeo superior, sino también del vago, más abajo del origen de aquél, cuando sufre la compresión ejercida por un tumor en la parte superior del tórax; la impresión aferente es debida á la irritación de las fibras sensitivas de la tráquea. El espasmo reflejo es siempre bilateral. El espasmo directo ocasionado por la irritación de un nervio recurrente laríngeo, afecta generalmente á una sola cuerda, pero en algunos casos ha sido también bilateral el espasmo de tal modo provocado. Esto puede explicarse ó bien por la irritación de algunas fibras aferentes, ó (según Krishaber) por el espasmo del aritenóideo que es un músculo bilateral.

El espasmo simple se presenta en los niños raquíticos, en quienes el sistema nervioso se encuentra en un estado de reflejismo exagerado. En esta forma llamada *laringismus stridulus,* están también perturbados los centros vaso-motor y cardíaco de la médula oblongada. El niño, bajo la influencia de una excitación cualquiera, un susto, una impresión periférica, ó sin causa apreciable, palidece de repente, permanece sin respirar durante algunos segundos, y luego, cediendo el espasmo, penetra el aire por la glotis, que se va abriendo lentamente, produciendo un ruido como de graznido. En el adulto se presenta algunas veces, generalmente por la noche, ataques paroxísticos de espasmo laríngeo. Son aparentemente análogos á los ataques de asma, con la diferencia de que el espasmo afecta á la laringe en vez de los bronquios. El paciente despierta con una sensación de sofocación, intensa dificultad de respirar y silbido laríngeo agudo, y al cabo de pocos minutos

desaparecen todos los síntomas. Mientras dura el espasmo es á veces extremadamente penoso el sufrimiento, y los enfermos se rasgan las ropas, y se creen á punto de sucumbir. En algunos enfermos se ha visto repetirse estos ataques de tiempo en tiempo durante muchos años. Se les ha visto sustituir á ataques de hemicránea (Liveing), y se han observado alguna vez en enfermos de ataxia locomotriz, constituyendo lo que se ha llamado *crisis laríngeas* (véase el tomo I).

Los paroxismos de laringismo estrídulo no difieren probablemente más que en grado, de las convulsiones generales, que son también frecuentes en los niños raquíticos. En el mayor número de casos de convulsiones epilépticas hay espasmo laríngeo, que produce el *grito epiléptico* inicial. Durante los paroxismos de la hidrofobia hay también espasmo de la glotis.

Finalmente, se observa el espasmo de la laringe en ciertas neuritis generales, rara vez en la tetania (1), y alguna vez en el histerismo. En el último puede presentarse en forma paroxística ó continua. La forma paroxística constituye una variedad de la convulsión histeroidea. En el capítulo del histerismo describiremos ejemplos de este género. La forma continua es muy rara. La inspiración y la expiración van acompañadas de ruido estridente; la voz es apagada, y la respiración acelerada. El diagnóstico entre esta forma y la parálisis abductriz histérica se funda en el hecho de que en el espasmo el ruido respiratorio acompaña igualmente á la inspiración que á la expiración, y la voz está más alterada que en la parálisis abductriz, en la cual contrasta el silbido agudo de la inspiración, con el silencio de la expiración. Los síntomas laríngeos participan, por lo general, del carácter de las otras perturbaciones que pueden existir; el espasmo va acompañado de otros síntomas espasmódicos ó convulsiones, y la parálisis de abolición de la motilidad ó de la sensibilidad. Algunos casos calificados de espasmo son probablemente en realidad ejemplos de parálisis abductriz.

Se ha descrito (2) un estado raro de espasmo funcional en que el espasmo se desenvuelve cuando el paciente intenta hablar. Es, por decirlo así, lo inverso de la parálisis fonatoria. En ésta no pueden juntarse las cuerdas al hablar, y en el espasmo funcional se juntan con demasiada fuerza. En uno y otro caso el enfermo no puede hablar, ó habla al principio con voz alterada, que se apaga completamente al hacer un esfuerzo mayor, porque este mayor esfuerzo aumenta el espasmo. Mientras el paciente no intente hablar no hay trastorno laríngeo alguno. Se ha dado á este estado los nombres de *afonía espasmódica*, ó espasmo *laríngeo fónico* por Schnitzler, *disfonía espasmódica* por Schech, y *espasmo laríngeo co-ordenado* por Nothnagel, porque observó que acompañaba también á otros movimientos voluntarios de la laringe además del de la palabra, al paso que no coincide con ningún movimiento involuntario ó automático. El espasmo va á veces acompañado de dolor en la laringe y aun en la parte superior del tórax (Jurasz). Se ha comparado esta afección con el calambre de los escribientes, pero difiere de éste por sus relaciones etiológicas generales, y por su mayor docilidad al

(1) Killian, *Monatsschr. f. Ohrenkr.*, etc., 1884.
(2) Schnitzler (1875), Schech (1879), Nothnagel (1881), Fritsche, Jurasz (1880).

tratamiento. Un caso referido por GERHARDT presentaba más estrecha analogía con el calambre de los escribientes; el paciente había padecido realmente del mencionado calambre, y á la edad de cincuenta años aprendió á tocar la flauta. El acto de tocar la flauta provocaba espasmo laríngeo y apagamiento de la voz, acompañados de contracciones musculares en el brazo y en el ángulo de la boca.

Se presentan con el carácter de síntomas aislados diversas formas de tos, pero su estudio no entra en el dominio de este libro. Hay, sin embargo, una forma que merece especial mención, cual es la tos ronca que se presenta en los muchachos en la época de la pubertad, y que es motivo de serias inquietudes para los allegados del paciente. Por lo general es efecto del hábito de la masturbación, y la presunción de esta causa permitió que se curara rápidamente un caso que llevaba algunos meses de duración.

RAMAS PULMONARES

Ya hemos hecho mérito de la influencia que ejercen los trastornos generales del nervio pneumogástrico sobre los movimientos respiratorios, y el espasmo que resulta de la irritación de los nervios pulmonares aferentes. Las fibras musculares de los bronquios reciben de este nervio su inervación, y se ha presumido que la contracción paroxística de aquellas fibras en el asma se produce bajo la intervención del nervio. Se ha afirmado también que las fibras musculares lisas que se dice existen en el tejido pulmonar, están inervadas por el pneumogástrico (GERLACH), y se ha recurrido á su contracción para explicar una forma peculiar de enfisema del pulmón observado en un caso de compresión del pneumogástrico (TUCZEK), pero la compresión determinaba también respiración profunda de tipo corto superior, y podría ser que el enfisema hubiera sido simplemente resultado del movimiento enérgico consecutivo á la estimulación del centro respiratorio. Se ha creído generalmente que el pneumogástrico contiene fibras vaso-motrices, destinadas á los vasos de los pulmones, pero BROWN-SÉQUARD y FRANCK han demostrado separadamente que estas fibras están contenidas en el simpático y no en el pneumogástrico. Se han observado, sin embargo, lesiones vasculares en los pulmones consecutivas á la sección del vago. MICHAELSON notó congestión rápida y hemorragia; es posible que ésta sea de origen reflejo, producida por la influencia del simpático. En el hombre las lesiones agudas del puente determinan algunas veces rápidas alteraciones vasculares en los pulmones; en un caso de hemorragia en el interior del puente, terminado funestamente en dos horas, encontré intensa congestión con extravasación en el pulmón izquierdo y hemorragias en la extremidad izquierda del estómago. A consecuencia de la sección del vago, mueren los animales de pneumonía crónica, y por esta razón se ha supuesto que el vago es el nervio trófico de los pulmones. Estas alteraciones se han atribuído también al paso de alimentos desde la faringe á los bronquios á consecuencia de la parálisis del esófago y de la laringe (TRAUBE, STENIER). Todos convienen en que esta es una de las

causas de la afección pulmonar, pero discrepan las opiniones en cuanto á la extensión que á su influencia debe concederse.

Es posible que el curioso fenómeno del hipo esté relacionado con las afecciones de este nervio, como lo está ciertamente con el centro respiratorio. Se observan también otros ataques paroxísticos de diverso carácter. Un hombre de edad de treinta y siete años, cuya familia era propensa al asma en la última generación, sufría desde hacía año y medio, á intervalos de cuatro días á una semana, unos ataques que duraban de doce á veinticuatro horas, y estaban caracterizados por postración, paresia de los miembros y palidez de la cara, con laborioso movimiento muscular en el tórax, seguido de un flujo de saliva, como el que precede al vómito, y luego de sensación intensa de sofocación.

RAMAS CARDÍACAS

Ya hemos hecho alusión anteriormente al efecto inhibitorio de la irritación del vago, y á la aceleración del movimiento cardíaco que resulta de la depresión funcional de este nervio. El aumento de frecuencia ha sido observado varias veces en casos de enfermedad local del vago en el tórax, como compresión por tumores mediastínicos, etc. En un caso de tisis, por ejemplo, en que el pulso estaba anormalmente frecuente (130-148) al principio de cuando en cuando, y más tarde constantemente, Meixner encontró el vago del lado izquierdo englobado en una aglomeración de ganglios aumentados de volumen, en la abertura superior del tórax. El vago es también el nervio aferente del corazón, y por más que nosotros no tengamos conciencia del movimiento cardíaco, algunas de las sensaciones morbosas son producidas indudablemente por la mediación de este nervio. En algunos ataques de angina de pecho el movimiento cardíaco se detiene ó se retarda durante algún tiempo, y en un corto número de casos se ha observado que estos síntomas iban asociados á una lesión orgánica del plexo cardíaco. Así, por ejemplo, en un caso en que durante los ataques intensos de angina de pecho el movimiento cardíaco se detenía durante cuatro ó seis pulsaciones, encontró Heine un tumor que afectaba al plexo cardíaco. En un caso referido por Blandin, los ataques de angina iban asociados con un tumor pequeño del nervio vago. Se ha supuesto que los ataques de pseudo-angina van asociados con la neuritis de uno de los nervios vagos (1). Hay, además, fibras centípretas procedentes del corazón que inhiben la acción del centro vaso-motor, y éstas se perturban probablemente en algunos ataques de angina de pecho.

Las fibras inhibitorias que van al corazón sufren al parecer algunas veces los estímulos procedentes del centro, como, por ejemplo, en los estados tóxicos de la sangre que tienen una influencia especial sobre esta parte. Estas fibras sufren algunas veces trastornos paroxísticos que parecen algo relacionados con los de la hemicránea, y como ésta, pueden guardar alguna conexión remota con la gota hereditaria, que es una causa poderosa de trastornos funcionales del sistema nervioso (2).

(1) Véase Obolbnsky, *Berlin. klin. Wochenschr.*, núm. 52, 1889.

(2) Un hombre tuvo en el transcurso de cinco años seis ataques, en los cuales se presentaba un

Después de enfermedades ó traumatismos del vago se ha encontrado el corazón en un estado de degeneración grasosa, y de aquí que se haya creído que el vago contiene fibras tróficas destinadas á la sustancia del corazón.

RAMAS GÁSTRICAS

Las ramas que van al esófago rara vez enferman, á no ser en casos de afección del tronco nervioso ó del centro. En rarísimos casos, este estado morboso ha determinado dificultad de la deglución, que simulaba una estrechez. Es mucho más frecuente el espasmo del esófago. El vago es el nervio sensitivo del estómago. Sus fibras son muy sensibles á cualquier irritación local, y no raras veces son asiento de neuralgias espontáneas. Se cree generalmente que el hambre es una sensación pneumogástrica, y en un caso de reblandecimiento de la raíz del vago á consecuencia de un aneurisma de la arteria vertebral (JOHNSON) se observó la abolición completa de las sensaciones de hambre y sed. En los animales, sin embargo, no siempre se observa la pérdida del apetito después de haber hecho en ellos la sección de los nervios pneumogástricos (REID). En algunos casos de lesión del nervio, había habido apetito exagerado. Se notó este síntoma, por ejemplo, en un caso, juntamente con disnea, respiración ruidosa y vómitos de alimento inalterado; post-mortem se encontró la atrofia de los dos pneumogástricos (SWAN). En otro caso de apetito insaciable se encontraron pequeños neuromas en el pneumogástrico. Es posible que el síntoma dependa en parte de la falta de digestión de los alimentos.

El nervio pneumogástrico es también en parte el nervio motor del estómago; después de hecha la sección del nervio disminuyen las contracciones del órgano, pero no cesan por completo. El vómito se produce probablemente por su intervención, por reflejo ó por excitación central. En el último caso (como en la meningitis) el vómito es algunas veces sumamente rápido. He visto vómitos paroxísticos producidos por la compresión intermitente ejercida sobre el vago por un tumor, y BOINET, habiendo puesto el vago al descubierto en una operación practicada en el cuello, notó que siempre que él tocaba al nervio el enfermo vomitaba.

El vago acelera la contracción de los intestinos, pero en las enfermedades de este nervio no se han observado síntomas intestinales.

PRONÓSTICO.—El pronóstico depende principalmente en cada caso de la naturaleza de la enfermedad que perturba la función del nervio. Sólo es favorable cuando la perturbación no depende de una lesión orgánica. En las enfermedades en que los síntomas locales forman parte de un trastorno funcional más extenso, como en el histerismo y en la neuritis múltiple, el

eritema edematoso en la región inervada por la primera rama del quinto par en ambos lados; al edema seguía un retardo prolongado del corazón á consecuencia de la prolongación del sistole, descendiendo los latidos á 22 y 32 por minuto durante semanas consecutivas. Durante los primeros días de cada ataque la temperatura se elevaba á 38'8°. En la familia había entecedentes de gota, y el paciente había sufrido antes de hemicránea bien caracterizada.

pronóstico se halla subordinado al de estas enfermedades, y de él nos ocuparemos al hacer la descripción de ellas.

Diagnóstico.—Los síntomas principales en que se funda el diagnóstico de las enfermedades del vago en cada caso, son la parálisis laríngea, el retardo de la respiración, la aceleración ó el retardo de los movimientos cardíacos y el vómito. El diagnóstico del sitio que la enfermedad ocupa tiene por base la distribución de los síntomas, y los fenómenos asociados. Es muy importante tener presente que el nervio pneumogástrico toma parte en las polineuritis. Las enfermedades del tronco del vago son mucho menos frecuentes que las de sus ramas ó las de sus raíces. La parálisis de una cuerda vocal, por ejemplo, es casi siempre el resultado de la compresión, ya del nervio recurrente laríngeo ó de las raíces del espinal accesorio en la médula oblongada. En el primer caso existen signos de enfermedad intra-torácica, en el segundo participan del padecimiento otros nervios, especialmente el hipogloso. La parálisis bilateral de la laringe, cuando es considerable, es signo de una enfermedad central (degeneración de los núcleos en la médula); si es leve, puede ser de origen local é independiente de una lesión del nervio mismo, como en el caso de la parálisis adductriz fonatoria. La enfermedad de los dos recurrentes á la vez es muy rara, y es necesario tener en cuenta que la lesión de un recurrente puede influir sobre las dos cuerdas. En la mayoría de los casos de compresión del nervio, la enfermedad comprimente origina otros síntomas indicadores de su existencia y situación, excepción hecha de los tumores torácicos situados á gran profundidad.

Tratamiento.—La principal condición del tratamiento es la de procurar la desaparición del proceso morboso que ocasiona la lesión del nervio; los medios que han de emplearse para conseguirlo varían según la naturaleza del proceso, y hemos hecho ya extensa enumeración de ellos á propósito de los demás nervios craneales. Debe tenerse muy presente la frecuencia con que la sífilis es la causa de una lesión de las raíces nerviosas. Los procesos degenerativos centrales están, en su mayor parte, fuera del alcance de los medicamentos; su tratamiento, en cuanto es este posible, se hallará descrito en la sección correspondiente de la parálisis bulbar.

La porción principal del pneumogástrico, que puede exigir un tratamiento especial, es la correspondiente á la laringe. Las causas de las lesiones orgánicas de los nervios recurrentes son, por lo general, enfermedades progresivas graves, como cánceres ó aneurismas, cuyo tratamiento está fuera del alcance de la medicina y de la cirugía. No se debe echar en olvido que la tumefacción escrofulosa de los ganglios linfáticos es una de las causas de compresión de los nervios recurrentes, y que el aceite de hígado de bacalao, el yoduro potásico son agentes á que debe recurrirse siempre que sea probable ó siquiera posible que sea aquélla la naturaleza de la enfermedad. Además, puede desempeñar su papel en estos casos la sífilis.

En la parálisis consecutiva á la inflamación de la laringe ó al enfriamiento, se ha de combinar con el tratamiento apropiado para combatir la enfermedad

laríngea, la aplicación de estimulantes ó vejigatorios al exterior de la laringe. Se ha recomendado la estricnina en insuflaciones, pero la cantidad absorbida de medicamento es insegura y variable, y puede dar origen á síntomas peligrosos. Todo el beneficio que la estricnina puede proporcionar se obtendrá probablemente administrando el medicamento por el estómago ó por la piel. Las inyecciones hipodérmicas son incontestablemente útiles en la parálisis en general; se puede inyectar diariamente de 1 á 2 miligramos de nitrato de estricnina. Tiene especial eficacia en la parálisis histérica, en la parálisis fonatoria y en la parálisis diftérica.

Se ha hecho aplicación de la electricidad en varias formas: 1.ª colocando, con el auxilio del espejo laríngeo, un electrodo dentro de la laringe, próximo al músculo paralizado, y el otro fuera de la laringe; 2.ª se ha hecho uso de un electrodo laríngeo doble, con dos pequeños reóforos en inmediato contacto; 3.ª se ha colocado un electrodo en la faringe en la parte posterior de la laringe y el otro fuera; 4.ª se han colocado los dos polos fuera de la laringe, haciendo pasar la corriente á través de ella. La aplicación intra-laríngea, aunque sea practicada por manos hábiles, es poco agradable para el paciente, y no puede ser soportada más allá de pocos segundos. El método percutáneo es doloroso, aunque no tanto como el otro; con él se puede soportar una corriente más enérgica y durante más tiempo, y si bien no se puede localizar la corriente con tanta precisión, es posible estimular más eficazmente los músculos. Se coloca el reóforo positivo adaptado detrás de la mandíbula, y el negativo, sujeto con firmeza, se va bajando por el lado de la laringe y de la tráquea. En las personas delgadas, por lo menos, es posible estimular de este modo los nervios laríngeos superior é inferior. Se puede aplicar exteriormente lo mismo la corriente farádica que la voltaica, pero en el caso de enfermedad orgánica del nervio sólo la última ejercerá influencia sobre los músculos. La eficacia de la electricidad no es mucha probablemente en las enfermedades orgánicas de los nervios. En las parálisis funcionales, parálisis fonatoria y sus análogas, como no están degenerados los nervios, se puede emplear la corriente farádica, y muchas veces es notoriamente útil. Es en extremo probable que los principales resultados obtenidos por la electricidad sean debidos á la estimulación de los nervios sensitivos y á la influencia indirecta ejercida por este medio sobre los centros.

En la forma más grave de parálisis laríngea, en la parálisis de los crico-aritenóideos posteriores la utilidad de las aplicaciones eléctricas está prácticamente limitada á los casos histéricos, y aun en éstos se ha de emplear con grandes precauciones. La excitación separada de los crico-aritenóideos posteriores sólo puede conseguirse por el método intra-laríngeo, colocando el electrodo en la parte posterior del cartílago, un poco á un lado de la línea media. Cualquier otro método de aplicación estimulará los adductores mucho más que los abductores, y aumentará el peligro de la constricción de la glotis. El mismo método intra-faríngeo no está exento de este peligro. Toda estimulación de los nervios sensitivos tiene una acción refleja, principalmente sobre los adductores, por virtud del mecanismo reflejo central destinado á defender las vías aéreas contra la penetración de cuerpos extra-

ños; por eso el método intra-laríngeo tiene el peligro de perjudicar indirectamente más de lo que beneficia directamente.

En algunos casos de parálisis fonatoria ha prestado ventajosos servicios el ejercicio gimnástico de la laringe dirigido con prudentes precauciones; á este fin se hace al enfermo emitir ó cantar ciertos sonidos vocales simples sin articulación complicada. Hace algunos años propuso Oliver (1) la aplicación del masaje de la laringe, cuya utilidad ha sido posteriormente comprobada por Gerhardt y otros. Consiste este método de tratamiento en ejercer una fuerte presión con el pulgar y el índice sobre ambos lados de la laringe, y sobre la parte superior é inferior. Mientras se ejerce la compresión se hace al enfermo que emita una nota sencilla, y después de este tratamiento queda muchas veces el enfermo en estado de hablar, primero con voz débil y más tarde con voz enérgica. Una vez efectuada la vocalización el paciente suele quedar en aptitud de continuar hablando. El examen laringoscopio practicado durante la compresión, demuestra que la manipulación aproxima los cartílagos aritenoides y las cuerdas vocales, y al propio tiempo las pone tensas. En el capítulo del histerismo describiremos el tratamiento de la afonía histérica.

En el tratamiento del *espasmo laríngeo* lo más importante es eliminar la causa de que depende, mediante el oportuno tratamiento de cualquier irritación laríngea y de cualquier estado diatésico que exalte la irritabilidad del sistema nervioso central. El bromuro potásico ó amónico rebajan desde luego la irritabilidad, y la misma acción ejerce la cocaína aplicada en pulverización, pero estos medios no pasan de ser paliativos en la mayoría de los casos, y aunque sean útiles para modificar el espasmo durante algún tiempo, es necesario además vigorizar los centros nerviosos á beneficio de los tónicos á fin de evitar la repetición. El espasmo se calma de ordinario durante algún tiempo con la inhalación de cloroformo, y á veces también con el nitrito de amilo. Para substituir al cloroformo ha recomendado Johnson el cloral á la dosis de 0,50 gramos; pero, por regla general, el cloral es inferior en eficacia al bromuro. El espasmo ocasionado por una irritación laríngea local se mitiga frecuentemente mediante la aplicación de un collar de hielo; se hace con tela de guta percha un tubo largo y estrecho, uniendo los bordes de la tela por medio del cloroformo, se llena este tubo de pequeños trozos de hielo, y se arrolla alrededor del cuello.

NERVIO ESPINAL ACCESORIO

(PARTE EXTERNA)

De las dos partes de que consta el nervio espinal accesorio hemos descrito ya la parte accesoria (que sale de la médula oblongada, y uniéndose al pneumogástrico inerva los músculos laríngeos). La *porción espinal*, como se le llama, por razón de su origen, ó *porción externa*, según su distribu-

(1) *American Journal of Med. Science*, Abril, 1870, pág. 205.

ción, es virtualmente una serie de fibras de los nervios motores cervicales que siguen un curso excepcional subiendo á la cavidad del cráneo y abandonándole de nuevo con uno de los nervios craneales para distribuirse en los músculos cervicales. Las fibras radiculares salen de la parte media de los cordones laterales de la médula espinal, pero las fibras van á través de ésta y salen de las células nerviosas del asta anterior, exactamente lo mismo que las raíces anteriores de los nervios cervicales. Como las fibras tienen el mismo origen que los nervios motores cervicales, también tienen la misma distribución, y van á dos músculos cervicales, el esterno-mastóideo y el trapecio, que reciben su inervación, parte de este nervio y parte de los nervios cervicales. El nervio perfora por lo general el esterno-mastóideo, y constituye casi por completo la inervación de este músculo, cuyos otros nervios no son más que ramas insignificantes del segundo y tercer pares cervicales. Se puede seguir el trayecto de sus fibras hacia abajo casi hasta el borde inferior del trapecio, pero este músculo recibe su principal inervación de los nervios cervicales y dorsales superiores. Aquí sólo describiremos la parálisis del accesorio. Los músculos por él inervados son frecuentemente asiento del espasmo, que produce el estado conocido con el nombre de *tortícolis*. Pero el espasmo se extiende más allá del ámbito de distribución de este nervio, y será más conveniente estudiarlo juntamente con otras formas de espasmo, como lo haremos más adelante.

Causas. — La sustancia gris nuclear de donde sale el nervio puede participar de la degeneración central, determinando la atrofia de estos músculos asociados á una atrofia muscular más extensa (véase tomo I, pág. 554). El nervio puede estar lesionado en la inmediación del gran agujero occipital, por efecto de meningitis local y compresión, y de este modo pueden estar interesados á la vez ambos nervios. En el lado de la médula puede, además, padecer la parte externa con el hipogloso y con las fibras destinadas á la laringe. Fuera del cráneo puede sufrir lesión el nervio á consecuencia de heridas, de tumores profundamente situados, de caries de las vértebras cervicales superiores, de abscesos procedentes de los ganglios cervicales, y algunas, aunque raras veces, de neuritis reumática.

Síntomas. — El efecto de la lesión del nervio es la parálisis de los músculos inervados por él. Si la lesión está en el tronco del nervio sufre los efectos mucho más el esterno-mastóideo que el trapecio, y este último principalmente en sus partes altas. Casi siempre acompaña á la parálisis la atrofia. La parálisis del esterno-mastóideo se manifiesta por la falta de la prominencia normal del músculo en los movimientos de la cabeza, y por la dificultad de ejecutar la rotación de la cabeza hacia el lado opuesto á la parálisis. La parálisis de uno de los músculos esterno-mastóideos no determina desviación alguna de la cabeza, mientras ésta está en reposo, pero puede sobrevenir esta desviación á consecuencia de la contractura secundaria del músculo del otro lado libre de la acción antagonista. No existe, por lo tanto, un tortícolis puramente paralítico.

La única parte del trapecio que queda completamente paralizada á consecuencia de una lesión del nervio espinal accesorio, es la porción más alta, que desciende desde el hueso occipital á la apófisis acromion. En lugar del contorno casi recto que hace formar este músculo á la parte externa del cuello en condiciones normales, el cuello presenta una superficie cóncava, y la diferencia entre los dos lados se pronuncia marcadamente al hacer una inspiración profunda, movimiento en que interviene este músculo de una manera principal. La parálisis de la segunda parte del trapecio produce un ligero descenso del hombro; la escápula se separa de la espina y hace un movimiento de rotación hacia adentro, dirigiéndose el ángulo inferior hacia adentro, por efecto de la acción sin antagonismo de los músculos rombóideo y elevador del ángulo de la escápula. La elevación del brazo es algo difícil porque el deltoides ha perdido algo de su punto de apoyo. La parte media del trapecio nunca se paraliza completamente á consecuencia de una lesión limitada al espinal accesorio, porque dispone de la inervación adicional de los nervios espinales.

En la parálisis bilateral de estos músculos está algo entorpecida la acción de sostener la cabeza en posición recta. Si están paralizados los dos esterno-mastóideos la cabeza tiende á caer hacia atrás, y si lo están los dos trapecios cae hacia adelante hasta el punto de que la barba descansa sobre el esternón. Esta dificultad de soportar la cabeza suele observarse en los niños á consecuencia de meningitis crónica en la proximidad del gran agujero occipital, con lesión de ambos nervios accesorios, y es muy marcada en algunos casos de atrofia muscular progresiva (t. I, fig. 136). En casos recientes de traumatismo que interesa el nervio los músculos presentan la reacción característica de la degeneración nerviosa. En las enfermedades centrales la reacción varía como en la atrofia muscular progresiva.

La distribución de los síntomas varía según el sitio que ocupa la enfermedad. Cuando ésta reside en la sustancia gris central están siempre comprometidos otros músculos, y varía mucho la distribución de la parálisis en la región del espinal accesorio. Por regla general la parte más alta del trapecio se resiente más tarde que el recto del músculo, y por esta razón le dió Duchenne el nombre de *ultimum moriens*. Pero esta regla no es invariable, y yo he visto esta parte afectada antes que las demás. En las enfermedades del tronco del nervio están interesadas todas las partes. No pocas veces la lesión del nervio por enfermedad local ó traumatismo le alcanza después de haber atravesado el esterno-mastóideo, y entonces queda ileso este músculo y sólo se resiente el trapecio. Cuando la lesión interesa la parte intra-craneal del nervio es frecuente que esté también afectada la porción interna ó accesoria, y hay entonces parálisis de la cuerda vocal del mismo lado. Si la lesión está en el interior del cráneo está también interesado muchas veces el hipogloso, y algunas el velo del paladar.

Tratamiento. — El tratamiento de la parálisis de la parte externa del espinal accesorio es, en primer término, el del proceso morboso que ha determinado la lesión, y en segundo, estimular por la electricidad los

músculos paralizados, con el objeto de mantener ó mejorar su nutrición mientras el nervio recobra sus funciones. La forma preferible es aquella á la cual respondan más fácilmente los músculos.

NERVIO HIPOGLOSO

El nervio hipogloso es el nervio motor de la lengua, de los músculos depresores del hueso hioides y de alguno de los elevadores (hipogloso y genio-hióideo); sale de la médula oblongada cerca del cuerpo olivar. Su origen queda ya descrito en la página 46. Dentro del cráneo están sus fibras inmediatamente al lado de las del espinal accesorio y pneumogástrico, relación que subsiste durante un corto trayecto en la parte superior del cuello, después de haber pasado el nervio por un agujero especial del hueso occipital. El nervio, sin embargo, abandona pronto su situación profunda para dirigirse hacia adelante al punto de su distribución. Su conexión más importante es con el ganglio petroso del pneumogástrico y con el asa que une los dos primeros nervios cervicales, de la cual, y no del núcleo del hipogloso, derivan las fibras que inervan los músculos depresores del hueso hioides (Horsley y Beevor).

PARÁLISIS

Causas. — 1. Una enfermedad nuclear que de ordinario es una degeneración y más rara vez un reblandecimiento repentino por oclusión vascular, ó un proceso agudo por inflamación. Forma parte de la parálisis bulbar, aguda y crónica y se ha presentado en casos de ataxia locomotriz. La afección es casi siempre bilateral, porque estando tan próximos entre sí los dos núcleos, una lesión, aunque sea aguda, casi nunca afecta á uno solo, por más que se ha observado algún ejemplo de ello cuando la invasión ha sido repentina (1), y muy rara vez en casos de degeneración crónica, como en la tabes (2). Casi siempre toman también parte los labios y otras partes. 2. Una enfermedad supra-nuclear, que afecta al fascículo motor en cualquier punto entre la médula y la parte inferior de la circunvolución frontal ascendente ó la raíz de la tercera frontal (3), y cualquiera que sea su naturaleza puede paralizar la lengua en el lado opuesto. 3. Enfermedades infra-nucleares: *(a)* en la médula sufren lesión en ocasiones las fibras radiculares, á consecuencia de reblandecimiento ó tumores, por lo general en asociación con el fascículo motor contiguo de los miembros del lado opuesto; *(b)* fuera del puente, sufren lesión las fibras de origen por efecto de meningitis simple ó sifilítica (4) ó de tumores. En caso de engrosamiento de los huesos del

(1) Hirt, *Berl. kl. Wochenschr.*, 1885, núm. 26.

(2) Raymond y Artaud, *Arch. de Phys.*, núm. 3, 1884. La degeneración fué comprobada post mortem. Después se han observado muchos ejemplos análogos de parálisis tabética.

(3) Un foco pequeño de reblandecimiento, situado más abajo, sólo había afectado la lengua. Edinger, *Deut. med. Wochenschr.*, 1886).

(4) Hayem y Giraudeau han referido un buen ejemplo de lesión por meningitis crónica. *(Rev. de Méd.*, Marzo, 1883).

cráneo el nervio puede sufrir compresión en el agujero por donde pasa. En su curso por fuera del cráneo el nervio sufre algunas veces lesiones ocasionadas por tumores profundamente situados, por celulitis local, por las consecuencias de caries de las primeras vértebras cervicales ó por el alcance de heridas penetrantes. En este punto participa con frecuencia de sus afecciones el espinal accesorio, dando por resultado la parálisis del velo del paladar, y á veces de las cuerdas vocales, con ó sin atrofia más ó menos considerable de los músculos trapecio y esterno-mastóideo. El hipogloso es rara vez asiento de neuritis aislada (1). A la hemiatrofia de la lengua va algunas veces asociada la de la cara, pero con toda probabilidad es ésta independiente del hipogloso.

Fig. 112. — Parálisis y atrofia de la mitad derecha de la lengua, dependiente de lesión del nervio hipogloso.

Síntomas. — Los efectos de la lesión del nervio hipogloso son puramente motores, sin detrimento alguno de la sensibilidad. Cuando está paralizado uno solo de los nervios hipoglosos la lengua en reposo ocupa su situación normal en la boca, pero su raíz está más elevada en el lado paralizado que en el no paralizado, á consecuencia de estar abolida la contracción tónica de las fibras posteriores del músculo hiogloso. Dentro de la boca es incompleto el movimiento de la lengua hacia el lado paralizado. Al sacar la lengua fuera de la boca (fig. 112) se desvía hacia el lado enfermo, porque en el acto de la protrusión la lengua es arrastrada por las fibras del músculo genio-gloso y la impulsan hacia el lado más débil. La punta de la laringe se encorva hacia la mitad afecta. Cuando la parálisis es bilateral y completa la lengua queda inmóvil dentro de la boca, sin poder salir hacia adelante. La articulación de la palabra está entorpecida cuando la parálisis es bilateral, pero en la parálisis unilateral, siquiera sea considerable, sufren muy poco detrimento la emisión de la palabra, la masticación y la deglución. La masticación se dificulta en la parálisis bilateral porque la lengua está incapacitada de poner el alimento entre los dientes, y la inmovilidad de la lengua impide al paciente de conducir el alimento á la faringe. La nutrición de la lengua varía según el sitio que ocupa la lesión; cuando está por encima del núcleo, la atrofia es insignificante ó nula, pero cuando están lesionados el núcleo ó las fibras la lengua se atrofia y se retrae. La atrofia afecta al tejido muscular; la membrana mucosa forma pliegues irregulares muy marcados, con arrugas prominentes y entre ellas surcos profundos. La sensibilidad se mantiene íntegra, y si el gusto está algo perturbado es á consecuencia de la imposibilidad de mover las sustancias sápidas de un lado á otro de la boca.

(1) Erb ha referido un caso de afección aislada de este nervio en un muchacho de trece años; probablemente era una neuritis reumática. (*Deut. Arch. f. kl. Med.*, XXXVII, pág. 265).

Diagnóstico. — La situación de la lesión se deduce de las asociaciones de las parálisis. Si la enfermedad está en la vía motriz por encima del núcleo (puente, pedúnculo ó hemisferios), existe casi siempre paresia hemiplégica en el lado de la parálisis de la lengua. En la lesión del núcleo la parálisis es generalmente bilateral, va asociada á la parálisis de los labios y de la faringe, y por lo general existe atrofia. La lesión de las fibras de origen dentro de la médula va asociada á la parálisis de los miembros del lado opuesto, de modo que la lengua se aleja del lado paralizado. Cuando la lesión está en la superficie de la médula, la parálisis es comunmente unilateral y va asociada con parálisis de la mitad correspondiente del velo del paladar y de la cuerda vocal, y lo mismo sucede cuando la lesión está fuera del cráneo, aunque la parálisis asociada es muchas veces incompleta é irregular (véase pág. 285). En estos casos hay por lo común otros signos indicadores de la existencia de un proceso morboso en aquel punto. Cuando están lesionadas las fibras de origen dentro ó fuera de la médula hay por lo general atrofia. El diagnóstico de la causa patológica de la parálisis se funda en el curso de la afección y en la existencia de algún estado causal ó asociado.

Pronóstico. — Es casi siempre desfavorable en razón del carácter de la enfermedad que causa la lesión del nervio ó del centro. Aun en los casos de origen sifilítico es muchas veces incompleta la curación.

Tratamiento. — El tratamiento de la parálisis del nervio hipogloso es el de la enfermedad que la determina. Tónicos, revulsivos, yoduro potásico y mercurio, con la aplicación de la electricidad á la lengua cuando sea conveniente, tales son los remedios más importantes á que habrá de recurrirse, según la indicación etiológica. El método más conveniente de aplicación de la electricidad es con un depresor de la lengua con mango de madera, aislando la hoja con lacre en el punto que se pone en contacto con el labio.

ESPASMO DE LA LENGUA

La lengua toma parte en ciertas formas de espasmo general, como el de la epilepsia y la corea. El hecho de quedar mordida la lengua en los ataques epilépticos consiste en que el órgano es impulsado hacia los dientes por el espasmo de los genio-glosos en el momento en que las mandíbulas se juntan por el espasmo de los maseteros. El espasmo existe también en algunas formas de tartamudez. Con el nombre de *aphthongia* describió Fleury (1) una afección peculiar, afine á la tartamudez, en la que el conato de hablar provocaba un espasmo de la lengua y músculos insertos en el hueso hioides. Este género de espasmo es provocado principalmente por las impresiones morales, y ha sido comparable al calambre de los escribientes.

(1) Fleury, *Gaz. hebd.*, 1865, núm. 16. El caso (se trataba de un hombre) estaba complicado con convulsiones y otros signos de perturbación cerebral. Es posible que los síntomas fueran de origen funcional, como lo era un espasmo análogo en casos (en niños) referidos por Panthel. (*Deut. Klinik.*, 1855), y Vallin (*Gaz. Hebd.*, 1865, núm. 17).

La lengua es asiento algo frecuente de espasmo en el histerismo, en que se presenta á veces la protrusión de la lengua durante los ataques convulsivos ó más rara vez sin espasmo en otros puntos. Es más frecuente en esta enfermedad la desviación de la lengua al sacarla de la boca. He visto este hecho como síntoma aislado en un niño, continuado durante algunas semanas, y en otros casos asociado á algunas formas de espasmo histérico de la cara. Así, por ejemplo, en el caso de ptosis histérica representado en la fig. 112, la lengua se desviaba hacia la izquierda al sacarla de la boca y continuó desviándose durante todo el tiempo que duró la afección de los párpados. En otro caso, en una mujer joven, una desviación análoga hacia la izquierda iba asociada con un espasmo persistente, que arrastraba hacia abajo y afuera el ángulo izquierdo de la boca y el labio inferior. Es probable que algunos otros casos de espasmo de la lengua, calificados de idiopáticos, fuesen debidos á la misma enfermedad. Una niña (1) de nueve años sufrió durante algunos meses de ataques que repetían cada diez minutos, y algunas veces durante el sueño, y en los cuales la lengua era lanzada hacia adelante en espasmo tónico, y hacia el fin del ataque la punta se dirigía hacia arriba; si al mismo tiempo se cerraba la boca la lengua quedaba fuertemente cogida entre los dientes. La enferma misma manifestaba que sentía un deseo irresistible de sacar la lengua. Un joven tuvo durante dos años de quince á treinta ataques diarios de protrusión espasmódica de la lengua, acompañados de dolor en los músculos que se insertan en el hueso hioides (2). En otro caso de una joven que sufría alucinaciones especiales, cada vez que la lengua salía de la boca presentaba movimientos rapidísimos de protrusión y retracción (3). Un estado análogo causaba probablemente un espasmo clónico (también de los músculos estilo y genio-hióideo) que existió durante una melancolía puerperal (4).

El espasmo de la lengua puede ser también provocado por la irritación del quinto par. En un caso existía durante cada paroxismo de neuralgia del nervio lingual (5). En otro caso, la caries dentaria con ulceración de la encía parecía ser la causa de ataques de espasmo en los cuales la lengua se ponía dura como un trozo de madera, encorvada hacia arriba y con la punta contra el paladar. El espasmo se propagó más tarde á la cara, cuello y brazos y cesó cuando se hizo la extracción del diente (6).

Se ha observado en algunos casos el espasmo clónico paroxístico de la lengua, constituyendo principalmente una afección funcional que pueda acompañar al espasmo análogo de la cara, ó presentarse solo. El espasmo clónico constante en un lado, que afectaba también el estilo-gloso y el genio-gloso, coincidió en un caso con una melancolía puerperal y cesó á la vez que ésta (7). Mas frecuentemente el espasmo es paroxístico y va acompañado de espasmo facial. Un hombre de edad de treinta y tres años era propenso á

(1) Dochmann, *Berl., kl. Wochensch.*, 1883, núm. 1.
(2) Personali, *Acad. di Med. di Torino*, LIII, 1891.
(3) Erb, *Krank. der Periph. Nerv.*, 2.ª edición, 1876, pág. 296.
(4) Sepelli, *Riv. Sper.*, 1886.
(5) Romberg, *Lehrbuch*, 3.ª edición, 1857, pág. 388.
(6) Mitchell, *Med.-Chir. Trans.*, vol. IV, pág. 75.
(7) Sepelli, *Riv. Sper. di Fren.*, 1886.

ataques de protrusión de la lengua, que salía de la boca cuarenta ó cincuenta veces por minuto. Todos los ataques iban precedidos y acompañados de sensaciones especiales en el lado izquierdo de la lengua y encía adyacente. El espasmo parecía tener su mayor intensidad en la mitad izquierda de la lengua, y se propagaba al lado izquierdo de la cara donde existía una ligera paresia. La masticación provocaba el espasmo, y el ejercicio de la palabra no; Remak, que publicó el caso (1), considera que el espasmo era de origen cortical, y viene en apoyo de esta opinión la contigüidad de los centros facial y lingual. Los ataques cesaron merced al tratamiento por el yoduro potásico y la electricidad. En un caso descrito por Berger (2) los paroxismos de espasmo clónico análogos á los del caso anterior, estaban limitados á la lengua. Los ataques que duraban de uno á dos minutos iban precedidos de una sensación de tensión en la lengua; se presentaban lo mismo en el día que durante el sueño, y continuaron durante año y medio. La paciente era una mujer de veintiocho años, anémica, y se curó á beneficio del hierro y cambio de aires. En otro caso un hombre, de cuarenta años, padecía desde hacía dos de ataques, en los cuales la lengua salía de la boca por impulso involuntario y retrocedía obedeciendo algo á la voluntad. Los intervalos entre los ataques variaban de pocas horas á algunas semanas (3).

De este corto número de hechos parece deducirse que el espasmo de la lengua es generalmente paroxístico, y dependiente de estados funcionales del sistema nervioso, susceptibles de curación á beneficio del tratamiento tónico, y que difieren, por lo tanto, esencialmente en el espasmo de la cara y del cuello.

La *disestesia lingual*, que se observa algunas veces, constituye una enfermedad rebelde y molesta que hace pensar que el paciente tenga una enfermedad orgánica de la lengua, y especialmente un cáncer. Este síntoma es afine á la neuralgia, en unión con la cual se ha descrito.

PARÁLISIS DEL PALADAR

El movimiento del velo palatino que tiene mayor importancia desde el punto de vista médico es el de elevación, que se marca mejor haciendo pronunciar al paciente un ¡ah! prolongado; en este momento la base del paladar es arrastrada hacia arriba, de modo que se forma una depresión en la línea media de la mitad superior del velo palatino. Es probable que este movimiento sea producido principalmente por los músculos elevadores, que se extienden hacia la línea media donde se unen el de un lado con el del otro. Si este movimiento está abolido en un lado, cuando el paciente emite el sonido, la mitad del velo del paladar es atraída ligeramente hacia el lado sano, y se forma una depresión en este lado de la línea media, en vez de formarse en la misma línea media. La diferencia de nivel del borde del velo en cada lado, durante el reposo, es de escasa significación, puesto que es

(1) *Berl. klin. Wochenschr.*, 1883, núm. 34.
(2) *Neur. Centralbl.*, 1882, pág. 49.
(3) Ibid.

muy frecuente esta diferencia en estado de salud; la abolición del movimiento en un lado del ázigos de la úvula es también difícil de apreciar en casos de parálisis incuestionable del velo del paladar. En la parálisis bilateral, sin embargo, el velo cuelga más que en estado normal y la úvula es larga y flácida. El efecto de la parálisis del velo palatino es permitir la regurgitación de líquidos desde la faringe á las fosas nasales, y dificultar la emisión de la palabra, porque ocasiona una resonancia nasal permanente, é impide que el aire sufra la compresión necesaria para la articulación de las consonantes labiales explosivas. La parálisis de un lado del paladar no ocasiona síntomas, por lo general, y sólo se descubre mediante el examen de la faringe.

El origen del nervio que se distribuye en el paladar es una de las cuestiones más oscuras de cuantas se refieren á la anatomía de los nervios craneales. Se dice que el elevador del velo del paladar y el músculo ázigos de la úvula reciben su inervación del nervio vidiano, y el tensor del velo del paladar del ganglio ótico del quinto par. Se cree generalmente que las fibras del nervio vidiano derivan del nervio facial, pero ya hemos visto que hay razones para dudar de la certeza de esta opinión. Es seguro que el movimiento del paladar descrito más arriba, y cuya abolición unilateral es la más definida y frecuente, está subordinada á uno de los nervios que salen de la médula oblongada. Cuando una enfermedad situada en la superficie de la médula oblongada lesiona los nervios hipogloso y espinal accesorio hasta el punto de paralizar la lengua y la cuerda vocal del mismo lado, casi siempre se observará que está abolido este movimiento del paladar (1). Es cierto, por consiguiente, que este movimiento depende de uno de estos nervios, como han demostrado por resultados experimentales John Reid en 1838, Bischoff en 1842, y posteriormente Stilling, Wagner, Bernard y otros (2). Beevor y Horsley han probado de una manera concluyente que la inervación procede realmente del espinal accesorio, demostrando experimentalmente que el paladar permanece quieto cuando se estimula el facial ó el gloso-faríngeo, y entra en movimiento cuando se estimula el espinal accesorio (3). Desde este nervio pueden ir fibras al paladar por la rama que da el pneumogástrico al plexo faríngeo. En algunos casos de esta parálisis están atrofiados los músculos externos, inervados por el espinal accesorio. Igual combinación de parálisis de la lengua, paladar y laringe, se presenta también á consecuencia de lesiones intramedulares que afectan á los núcleos bulbares, y de las cuales nos ocuparemos en otra sección. La etiología y tratamiento de la parálisis unilateral del velo palatino son los mismos que los de la afección de la lengua que antes hemos descrito.

(1) Hughlings Jackson fué el primero que señaló la frecuencia de este hecho. (*London Hosp. Rep.*, vol. I, 1864).

(2) Véase un instructivo trabajo de W. A. Turner, *Journal of Anat. and Phys.*, 1889.

(3) *Proc. Royal Society.* S. Mackenzie (*British Med. Journal*, Marzo 3, 1883), había indicado ya que el espinal accesorio es el nervio que rige este movimiento, y la misma indicación está consignada en la primera edición de esta obra.

LOCALIZACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CEREBRALES

(RELACIÓN ENTRE LA LOCALIZACIÓN Y LOS SÍNTOMAS)

Al estudiar las funciones del cerebro y los síntomas que sus perturbaciones determinan, hemos hecho incidentalmente mención de los principales hechos referentes á la relación entre los síntomas y la localización anatómica de la lesión, y á ellos hemos de referirnos siempre que nos propongamos determinar el sitio de la lesión por los síntomas que ésta ocasione. Es conveniente, sin embargo, recapitular los diversos efectos que determina la lesión de los diferentes puntos del cerebro, en cuanto está al alcance de nuestros actuales conocimientos, y fijar su importancia para el diagnóstico. Al describir las enfermedades en particular haremos mención de las modificaciones que dependen de la naturaleza de la lesión. En la pág. 72 quedan consignadas las precauciones que hay que guardar para sacar deducciones de los hechos observados (1). Conviene tener presente que los síntomas y su combinación constituyen los datos que conducen á determinar el sitio de la lesión. El modo de invasión y el curso de la enfermedad indican la naturaleza de la misma, y ésta sólo tiene significación respecto al sitio que la lesión ocupa, en cuanto algunas lesiones son más frecuentes en unos puntos que en otros.

CORTEZA CEREBRAL. — Es conveniente estudiar sucesivamente las diversas regiones en que se divide comunmente la corteza del cerebro, empezando por aquellas cuyas lesiones determinen más frecuentemente síntomas bien marcados.

Región central, esto es, circunvoluciones frontal y parietal ascendente; dos tercios anteriores del lóbulo parietal superior y lóbulo paracentral en la superficie interna. La destrucción de esta región determina hemiplegia del lado opuesto, permanente, con degeneración secundaria del fascículo piramidal y rigidez de los miembros; una lesión parcial afectará á la cara, el brazo ó la pierna, según la posición que ocupe (véase pág. 80). Son muy frecuentes las lesiones parciales, primero por razón de la vasta extensión de la región central, y en segundo lugar porque esta región recibe su riego sanguíneo de varias ramas arteriales, y la oclusión de alguna de ellas es una causa frecuente de reblandecimiento. La parálisis parcial ó *monoplegia* es con mucha más frecuencia efecto de lesiones de la corteza que de lesiones situadas más profundamente, por lo que es siempre indicio de una lesión cortical, pero no es una prueba concluyente, porque puede ser también efecto de una lesión más profunda. La pierna no es la única interesada sino en el caso de que la lesión resida en la corteza interna (lóbulo paracentral) ó cuando la lesión de la cara externa está muy próxima á la fisura

(1) Los trabajos más importantes sobre el estudio de las localizaciones cerebrales son los de NOTHNAGEL en su admirable obra *Topische Diagnostik der Gehirnkr*, 1879; FERRIER, *Gulstonian Lectures on Localisation of Cerebral Disease*, Londón, 2.ª ed.; CHARCOT y PITRES, *Revue de Méd.*, 1877, 1878, 1879 y 1883, y ALLEN STARR, que ha publicado numerosas colecciones de hechos, principalmente en *Amer. Journ. of Med. Science* desde 1884.

longitudinal. La lesión situada entre la cisura longitudinal y el nivel del surco frontal inferior paraliza el brazo (1) que es el único interesado cuando la lesión está limitada al tercio medio de las circunvoluciones (fig. 113). La lesión situada en la unión de la circunvolución frontal ascendente, con la frontal superior, paraliza probablemente el pie más que el resto de la pierna, y una lesión situada en la parte más alta de la región braquial afecta al hombro más que al brazo. Es necesario ser muy cauto en sacar deducciones de la preponderancia de la parálisis en la extremidad de un miembro, porque esta parte está menos representada en el otro hemisferio que los músculos de las partes altas de los miembros, y estas partes recobran algún movimiento por compensación (véase pág. 80). La lesión de la circunvolución frontal ascendente, á nivel de la parte superior de la frontal inferior, determina la parálisis de la parte inferior de la cara, excepto los labios, que se paralizan á la vez que la lengua, cuando la lesión ocupa la parte más inferior

Fig. 113

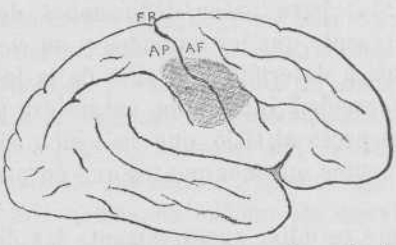


Fig. 114

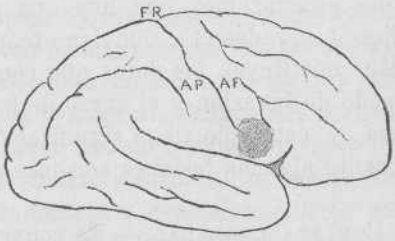


Fig. 113.—Tumor situado en la parte media de las circonvoluciones centrales que provocaba convulsiones, iniciadas en el brazo izquierdo, y más tarde parálisis del brazo, sin participación de la pierna ni de la cara (Muller, *Trans. Int. Med. Congress*, London 1881).

Fig. 114.—Situación de una pequeña hemorragia que determinó parálisis de la lengua y parte inferior de la cara (Ballet, *Prog. Med.*, 1880, p. 762).

de la circunvolución frontal ascendente (fig. 114). La representación bilateral de los labios hace inapreciables los efectos de una enfermedad unilateral. Las lesiones de la misma región determinan algunas veces paresia transitoria del masetero del lado opuesto; y las de la parte inferior, por delante, paralizan la cuerda vocal del lado opuesto (véase pág. 17). En conjunto, los efectos paralizadores de las lesiones limitadas de la región central se corresponden estrictamente en los diferentes casos. Las excepciones dependen algunas veces de la profundidad á que alcanza la lesión. Rara vez están las lesiones limitadas á la sustancia gris, y cuando se extienden profundamente á la sustancia blanca, interceptan á veces fibras de otras regiones de la corteza que realmente no están enfermas.

Las enfermedades irritativas de la corteza central y las lesiones parciales estacionarias determinan convulsiones que empiezan localizadas en la pierna, el brazo ó la cara, cuando la enfermedad está en la región cuya destrucción ocasiona la parálisis de estas partes, ó cerca de ella. Así, por ejemplo, una lesión del tercio medio de las circunvoluciones centrales ocasiona frecuentemente convulsiones que empiezan en la mano. Según el

(1) Estaba, sin embargo, paralizado el brazo en un caso en que la lesión estaba á pocos milímetros de la cisura longitudinal.

grado de la lesión la convulsión, que es consecuencia de ella, puede quedar limitada á la parte cuyo centro está irritado, ó se propaga á todo el lado, ó llega á ser bilateral, invadiendo primero un lado y luego el otro (véase pág. 90). Esta iniciación local es el rasgo característico por excelencia de las convulsiones dependientes de una lesión cortical. Rara vez causa convulsiones de este género una lesión situada en cualquier otro punto, ya sea una lesión aguda ó una enfermedad irritativa crónica, como por ejemplo, un tumor. Una lesión estacionaria, de invasión aguda, nunca provoca convulsiones recidivantes, á menos de que esté situada en la corteza. Por esta razón las convulsiones inciales que tienen este carácter son indicio de una enfermedad cortical, y las convulsiones recidivantes consecutivas á una lesión estacionaria son en la edad adulta un carácter decisivo de ella. En la infancia pueden ser consecuencia de una lesión de la cápsula interna. Las convulsiones de este género tienen, por lo tanto, gran significación general, pero no siempre suministran una indicación precisa respecto al sitio exacto de la enfermedad; su significación es menos precisa que la de la parálisis, porque la lesión cortical que determina una parálisis local afecta necesariamente el centro que corresponde al punto paralizado, al paso que la enfermedad que ocasiona la convulsión local puede estar no más que en la proximidad de dicho centro. La convulsión puede empezar por una sensación ó por un espasmo, y el dato significativo es la parte en que comienza la descarga, independientemente de su naturaleza. Si, por ejemplo, el ataque empieza por sensación de picotazos en el pie y la sensación se propaga hacia arriba en la pierna y en el lado correspondiente, y hacia abajo en el brazo, y luego empiezan las sacudidas espasmódicas en la mano, este fenómeno indica que la enfermedad reside en el centro de la pierna ó en sus inmediaciones, con tanta certeza como si empezase por el espasmo motor. Por otra parte, ciertos centros descargan con más facilidad que otros, y una influencia que exalte la irritabilidad en una zona considerable puede manifestar sus efectos primero en estos centros, no porque el estado morboso sea más intenso en ellos que en otros puntos, sino porque responden á su influencia con más facilidad. El centro que rige el movimiento de la cabeza y de los ojos hacia un lado, es, sin duda, el más sensible de todos los centros motores corticales. Los ataques de epilepsia idiopática empiezan comunmente por este movimiento, y por esta razón este modo de empezar, en una convulsión dependiente de una enfermedad orgánica, tiene escasa significación en el sentido de la localización. Rara vez se observa el espasmo, tónico ó clónico, persistente como consecuencia de lesiones corticales, pero se citan algunos ejemplos. En la fig. 107 se representa el espasmo clónico de la cara, resultante de una lesión de escasa importancia. Una lesión situada debajo de la parte inferior de la circunvolución frontal ascendente ocasionó el trismo durante los dos días que vivió el paciente (1), y un tumor situado en la raíz de la segunda circunvolución frontal provocó el espasmo convulsivo de los músculos del hombro (2).

Además de la parálisis motriz, la lesión de la corteza central determina

(1) *Revue de Méd.*, Oct., 1882.
(2) Putnam, *New York Med. Assoc.*, 1891.

frecuentemente la abolición de la sensibilidad muscular en la parte paralizada, pero como la pérdida de esta sensibilidad se presenta también en las lesiones de la vía motriz en la cápsula interna, es escasa su significación diagnóstica. La sensibilidad cutánea puede también hallarse perturbada en las enfermedades de la región central, y la parálisis sensitiva corresponde por su situación á la parálisis motriz, pero es siempre mucho menos graduada, y se marca principalmente en la extremidad del miembro afecto (1). Puede no existir esta abolición de la sensibilidad, y nunca se presenta hemianestesia á consecuencia de enfermedades limitadas á la región central. La sensibilidad tactil está más perturbada que la sensibilidad al dolor. Generalmente no existen síntomas mentales bien definidos.

Lóbulo prefrontal. — Una lesión situada en el extremo posterior de la circunvolución frontal superior, en su unión con la frontal ascendente, puede determinar parálisis del pie ó convulsiones que empiezan por esta parte, pero, salvo esta excepción, las lesiones de la región de que se trata no ocasionan parálisis alguna motriz permanente, aunque se extiendan á la circunvolución frontal ascendente. La extensa lesión representada en la fig. 115 no produjo parálisis alguna. Si está representado en esta región el movimiento de la cabeza y los ojos hacia un lado, como es de sospechar por los resultados de los experimentos en animales, la abolición es rápidamente compensada por el otro hemisferio en el hombre, y es inapreciable. Se han visto, no obstante, algunas excepciones en que la hemiplegia va acompañada de desviación prolongada de la cabeza y los ojos, pero no ha sido posible comprobar el sitio de la enfermedad que ocasionaba esta desviación. Se ha descrito como un hecho frecuente en los tumores prefrontales la inseguridad en la marcha, análoga á la que determinan las enfermedades cerebelosas (2), de las que se distinguen por la hemiplegia asociada y por la cefalalgia y resentimiento á la percusión (3). Las convulsiones locales son ocasionadas algunas veces por enfermedades irritativas adyacentes á la circunvolución frontal ascendente. La lesión de la tercera circunvolución frontal del lado izquierdo ocasiona la perturbación del lenguaje voluntario, en la forma antes descrita (pág. 114), y el mismo efecto determina la lesión de la región correspondiente del lado derecho en las personas zurdas, y en las que han recobrado la palabra después de destruída la región motriz del lenguaje del lado izquierdo. Las

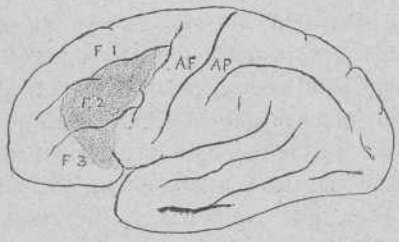


FIG. 115.— Extenso foco de reblandecimiento del lóbulo prefrontal izquierdo, que no produjo síntomas motores ni sensitivos.

(1) En el capítulo relativo á las funciones de la corteza se encontrarán datos referentes á este hecho. PETRINA ha referido una serie de casos de lesión de la región central con pérdida de la sensibilidad. *Prag. Zeitschr. f. Heilk.*, II, 1887, núm. 5.

(2) BRUNS, *Deut. med. Wochenschr.*, 1892.

(3) Los experimentos de FERRIER, MOTT y SCHAFER, indican que el centro del movimiento de la cabeza está en la raiz de la segunda circunvolución frontal, y el de los ojos delante de ésta, hallándose el del movimiento descendente y lateral en la parte superior de dicho centro, y el del movimiento ascendente y lateral en la parte inferior del mismo. La extirpación de los centros opuestos limita los movimientos (por estimulación) hacia el ojo opuesto.

lesiones del lóbulo prefrontal no ocasionan síntoma alguno sensitivo, pero en algunos casos se han observado alteraciones mentales, de carácter variable, pero lo bastante frecuentes y considerables para atribuirles significación (1). Se citan un gran número de casos de enfermedades y traumatismos de diversas formas en esta región, cuyo único síntoma era el trastorno psíquico. Es éste más acentuado cuando se hallan interesados ambos lóbulos frontales, y algunas veces desaparecen (por compensación) cuando la lesión es unilateral.

Lóbulo parietal. — Ya hemos hecho mérito de los síntomas ocasionados por las enfermedades de la circunvolución parietal ascendente y del lóbulo parietal superior. Se ha encontrado lesionado el extremo posterior de este último en casos en que no se había observado síntoma alguno motor ni sensitivo. En muchos casos de enfermedad (véase pág. 21) del lóbulo parietal inferior se ha observado ptosis en el lado opuesto. La lesión de la parte posterior del lóbulo inferior determina probablemente *ambliopía cruzada*, y en el lado izquierdo perturba la percepción visual de las palabras, y á veces ocasiona verdadera *agrafia*, á consecuencia de la abolición de las imágenes de los caracteres escritos; cuando es bilateral puede determinar ceguera mental. En un lado va á veces acompañada de hemianopía, porque la lesión alcanza á la *radiación óptica*. La lesión extensa de todo el lóbulo parietal parece que disminuye la sensibilidad en el tronco y miembros del lado opuesto. No se ha observado esta alteración como efecto aislado, pero es seguro que las lesiones que afectan á la vez á la corteza parietal y á la frontal determinan mayor pérdida de sensibilidad que las que se limitan á la región central.

Lóbulo occipital. — Las lesiones del ápice de esta región, y especialmente las del cuneus, ocasionan hemianopía lateral, y las lesiones parciales determinan la pérdida de una parte del hemicampo, de un cuadrante ó una sección, que si es de arriba indica una lesión de la parte superior del cuneus, y si abajo, de la parte inferior. Las lesiones de la parte externa del ápice van algunas veces acompañadas de hemianopía, pero es preciso tener en cuenta la facilidad con que puede llegar la lesión á las fibras del cuneus. La lesión de los dos lóbulos occipitales determina la pérdida completa de la visión, y es la causa probable de la ceguera cuando la invasión de ésta es repentina (2). La pérdida del segundo hemicampo es á veces transitoria, y dependiente de la inhibición ocasionada por la lesión primaria. Más adelante haremos mención de este hecho como consecuencia del coma apopléctico. Si se ataja la invasión por los recursos del arte, á la hemianopía primaria y permanente puede preceder la abolición secundaria y transitoria (3).

(1) Es muy conocido el caso americano en que penetró una barra en el lóbulo frontal izquierdo, desde el ojo hasta la sutura frontal, y el enfermo vivió tres días, en un estado mental infantil y con ataques epilépticos.

(2) En un hombre de sesenta años, reveló la autopsia que la ceguera completa repentina, excepto la percepción de una luz roja en el ángulo externo del campo izquierdo, dependía del reblandecimiento de todo el lóbulo occipital izquierdo, y del gyrus angularis derecho, y sustancia blanca adyacente hasta invadir las fibras de la radiación óptica. (SIOLI, *Versam. Psych. Vereins Karlsruhe*, Noviembre, 1892).

(3) Caso de NOYES, *Journ. Nerv. and Ment. Diseases*, 1889.

Las lesiones de la parte anterior del lóbulo occipital pueden ocasionar hemianopía de los colores. No se tiene conocimiento de síntoma alguno motor ni de otros síntomas sensitivos ocasionados por lesiones situadas en otros puntos de este lóbulo. Se presenta, algunas veces en enfermedades irritativas, la desviación conjugada de los ojos del lado de la enfermedad, y sin duda es un reflejo comunicado por las fibras que se dirigen hacia adelante al lóbulo prefrontal.

Lóbulo témporo-esfenoidal. — Las lesiones de la cara externa sólo ocasionan síntomas auditivos; sordera del lado opuesto cuando la lesión interesa la mitad posterior ó el tercio de la primera circunvolución, ó las circunvoluciones primera y segunda, y un aura auditiva cuando una lesión situada en esta parte ó cerca de ella provoca convulsiones. Un aura de este género, juntamente con otros síntomas de lesión estacionaria ó progresiva, justifica el diagnóstico de una lesión en este punto. Un tumor determinó convulsiones precedidas de ruido de campanas; en otro caso referido por Fergusson, de tumor situado en el mismo punto, complicaba el diagnóstico la presencia de una osteitis antigua del lado opuesto. La sordera no es permanente, pero si existe, como en el caso de Mill, una segunda lesión en la región correspondiente del otro hemisferio, resulta una sordera completa. Como en las lesiones del lóbulo occipital, se ha observado en las del témporo-esfenoidal desviación conjugada de los ojos, de naturaleza probablemente refleja y dependiente de la impresión acústica. La región auditiva se supone que es mucho más extensa en el lado izquierdo, y las lesiones del tercio posterior de la primera circunvolución temporal determinan sordera verbal y *parafasia*, resultado de la falta del elemento conductor en la reproducción subjetiva de las palabras, y consecutivamente *amnesia verbal*. Las enfermedades de la circunvolución superior (uncinada) en la cara interna, cerca del ápice del lóbulo, puede perturbar el olfato en el mismo lado (pág. 23).

Las lesiones extensas de la corteza que rodean á la fisura de Silvio, cuando abarcan una zona considerable de los lóbulos central, parietal y temporal (como la representada en la figura 15, pág. 25), ocasionan á veces hemiplegia y hemianestesia que comprende todos los sentidos especiales, siendo el más afectado el ojo del lado opuesto.

Finalmente, pueden presentarse, según hemos visto, síntomas bilaterales transitorios, resultado de la inhibición irritativa de los centros correspondientes de los hemisferios opuestos. Se presentan estos síntomas en las enfermedades que interesan á la vez la corteza y la sustancia blanca, cuando están situadas de manera que influyen sobre las fibras del cuerpo calloso.

Sustancia blanca de los hemisferios; centro oval. — Las enfermedades de la sustancia blanca determinan síntomas análogos, por una parte á los de las lesiones de la corteza, y por otra á los de la cápsula interna, según que el sitio de la lesión esté más próximo á uno ú otro de dichos órganos. Así, por ejemplo, una lesión situada debajo de un punto determinado de las circunvoluciones centrales ocasionará una parálisis semejante en

(1) *Journ. of Anat. and Phys.*, 1891.

su distribución á la determinada por una lesión de la región correspondiente de la corteza. Las lesiones que interceptan las fibras que convergen desde la región central á la parte motriz de la cápsula interna determinan hemiplegia. Existe, no obstante, una diferencia importante; las convulsiones locales, síntoma tan frecuente y característico de una lesión cortical, sólo se observan en las lesiones de la sustancia blanca cuando la lesión irritativa está situada tan inmediatamente debajo de la sustancia gris que la irrita directamente. Las convulsiones generales son raras y se presentan principalmente en las enfermedades que ocasionan un aumento de la presión intracraniana. La pérdida del lenguaje que resulta de la lesión de las fibras que van desde la tercera circunvolución frontal á la cápsula interna, es transitoria, á menos de que la lesión esté inmediatamente debajo de la corteza. En la pág. 114 hemos descrito sus diversos caracteres. La anestesia se presenta principalmente á consecuencia de lesiones extensas situadas debajo de las regiones parietal y central, pero en la mayoría de los casos en que se presenta una hemianestesia considerable á consecuencia de una enfermedad de la sustancia blanca, las lesiones de ésta se extienden hacia abajo hasta la inmediación de la parte posterior de la cápsula interna. Las lesiones de la sustancia blanca del lóbulo occipital pueden determinar hemianopía cualquiera que sea el punto que ocupen entre el tálamo óptico y los extremos del hemisferio.

Cuerpo calloso. — La principal lesión que se presenta en el cuerpo calloso es el desarrollo de tumores, pero éstos casi siempre se extienden á uno ó á los dos hemisferios. En muchos casos se ha observado obtusión intelectual y estupor, con paresia de los miembros, más pronunciada en un lado, y en algunos había existido trastorno del lenguaje y de la locomoción, pero es probable que estos síntomas (con la excepción posible del entorpecimiento intelectual) fueran debidos á la presión ejercida por el tumor sobre los hemisferios cerebrales ó á su propagación hasta los mismos. No conocemos hasta ahora síntomas que puedan señalarse como resultado de la lesión de las fibras callosas; los observados en diferentes casos en nada se distinguen de los ocasionados por tumores múltiples (1), y la interceptación completa de dichas fibras (en casos de reblandecimiento por embolia) no ha determinado síntoma alguno (2).

Ganglios centrales y cápsula interna.—*Cápsula interna.*—Son muy raras las lesiones limitadas á la parte anterior de la cápsula, entre el núcleo caudal y la extremidad anterior del núcleo lenticular, y que no alcancen al ángulo de unión de las dos partes, de modo que no sabemos si ocasionan síntomas determinados (3). Las enfermedades del ángulo y segmento poste-

(1) Bristowe, *Brain*, 1881, pág. 315, ha publicado algunos casos interesantes de tumores del cuerpo calloso, pero las indicaciones diagnósticas formuladas por él, no modifican la aseveración consignada en el texto. Erb ha referido un caso notable de hemorragia extensa del cuerpo calloso, pero la hemorragia ocurrió durante el curso de una meningitis cerebro-espinal, cuyos síntomas oscurecieron los efectos de la hemorragia del cuerpo calloso. La historia induce á creer que no determina síntoma alguno. (*Virch. Arch.*, tomo XCVII, 329).

(2) Kauffmann, *Arch. f. Psych.*, XVIII.

(3) Raymond y Artaud creen que la vía del lenguaje está en el segmento anterior. (*Arch. de*

rior determinan hemiplegia del tipo común, que abarca la parte inferior de la cara, la lengua, el brazo y la pierna, y si la lesión está en el lado izquierdo existe también, al principio, perturbación del lenguaje. Esta perturbación es transitoria; la hemiplegia es permanente si la lesión continúa (salvo el caso de que puede curarse por compensación), y los miembros paralizados sufren la rigidez tardía. Al principio hay á veces desviación de la cabeza y de los ojos, pero no hay parálisis permanente y completa de nervio alguno craneal. La invasión de una lesión aguda puede ir acompañada de convulsiones, pero éstas son poco frecuentes, y como en otras partes, excepto la corteza, no repiten cuando la enfermedad ha llegado á su período estacionario. La parálisis es, por lo tanto, de la forma típica y común, cuyos detalles hemos descrito en la pág. 74. La mayor parte de los casos de hemiplegia dependen de lesiones de este punto, y por consiguiente hemos de sospechar que está enferma esta región siempre que haya hemiplegia, á menos de que existan otros síntomas que indiquen que la lesión reside en otro punto. La hemiplegia consecutiva á lesiones de la cápsula interna no es siempre completa; hemos visto (pág. 29) que la vía que conduce á la cara y la lengua pasa principalmente por el ángulo de la cápsula, la del brazo por el segmento anterior y la de la pierna por el posterior. Cuando las lesiones son pequeñas pueden, por lo tanto, afectar principalmente á una ú otra de estas partes, pero es raro que la parálisis esté rigurosamente limitada, por más que se ha observado la hemiplegia facial aislada á consecuencia de una lesión situada en el codo de la cápsula, y una lesión bilateral más hacia atrás ha determinado una parálisis laríngea fonatoria bien marcada (1). La hemiplegia puede ir acompañada de hemianestesia á causa de hallarse interesada la vía sensitiva en el tercio posterior de la cápsula; esta abolición de la sensibilidad acompaña algunas veces á la paresia hemiplégica en que es la pierna la más interesada, hecho que se explica por la contigüidad de las fibras correspondientes á la pierna y á la vía sensitiva. La hemianestesia ocasionada por una lesión considerable de la vía sensitiva en la cápsula interna puede ser completa y abarcar los sentidos especiales lo mismo que la piel y los músculos; la pérdida de la visión tiene la forma de hemianopía, según hemos dicho antes. A veces está también abolido el olfato en el lado anestésico. Esta región es la vía sensitiva cruzada de CHARCOT. A pesar de lo dicho pueden conservarse íntegros los sentidos especiales aunque sea muy considerable la pérdida de la sensibilidad cutánea. Cuando es lenta la invasión de una lesión aguda, las sensaciones de pinchazos y otras son mucho más frecuentes que en los casos en que la lesión está limitada á la parte motriz de la cápsula. Si la hemianestesia es parcial, por ser incompleta la lesión, se perciben frecuentemente dolores en los miembros afectos, persistentes algunas veces por efecto de la irritación de las fibras, levemente lesionadas, de la cápsula interna, al paso que si la lesión está situada de manera que ejerza influencia de igual manera sobre las

Neurologie, 1884), pero es dudoso si esta vía está separada de la que va á la lengua y los labios y está situada en el ángulo de la cápsula.

(1) EISENLOHR.

fibras motrices, puede haber rigidez permanente de los miembros del lado opuesto.

Cuerpo estriado.—Las lesiones agudas del núcleo caudal ó del lenticular determinan generalmente hemiplegia, pero ésta sólo es permanente si está directamente lesionada la cápsula interna. Cuando la lesión está limitada á la sustancia gris de uno ú otro de los núcleos mencionados, no existe por lo general síntoma alguno, motor ni sensitivo. Si la lesión es pequeña y está distante de las fibras blancas de la cápsula, puede no haber ni hemiplegia inicial. He visto una franja vertical, estrecha, de reblandecimiento central, que se extendía desde el extremo anterior al posterior del núcleo lenticular, en un caso en que no se pudo descubrir antes de la muerte vestigio alguno de hemiplegia, y una prolija indagación anamnéstica no reveló dato alguno de parálisis anterior. Una hemorragia reciente del núcleo lenticular no había ocasionado síntoma alguno. En los núcleos grises se desarrollan á veces lesiones crónicas, tales como un tumor sin determinar parálisis. A juzgar por estos hechos parece probable que las lesiones de la sustancia gris no ocasionan parálisis motriz ni sensitiva, y que los síntomas que se presentan en la invasión de las lesiones agudas sean dependientes del daño sufrido por las fibras de la cápsula interna. En un corto número de casos (1) se ha observado el espasmo móvil (movimientos coreiformes) cuando la lesión afectaba á la parte posterior del núcleo lenticular, pero en la mayoría de los casos estaba también interesada la cápsula interna. Las lesiones de la sustancia gris del núcleo lenticular ó del tálamo van á veces acompañadas de un breve aumento de temperatura (Hale-White), según se ha observado, tanto en experimentos como en estados morbosos en el hombre.

Tálamo óptico.—Cuando la lesión está situada en el tercio medio del tálamo, se ha observado ligera hemiplegia, pero ésta no existe cuando la lesión es pequeña ó está próxima á la superficie ventricular, por lo que es muy de presumir que la abolición de la motilidad depende de la lesión que sufre la parte motriz de la cápsula interna, que está adyacente al tercio medio. En las lesiones de esta parte del tálamo óptico se ha observado en algún caso otro síntoma motor, cual es el espasmo móvil y la incoordinación en el lado opuesto, principalmente en la mano. Este síntoma sucede por lo general á la hemiplegia transitoria. En un caso de este género (en un adulto), he encontrado una pequeña cicatriz de antiguo reblandecimiento, limitado al tálamo (2), y se citan otros casos análogos. En uno de ellos había reblandecimiento de la parte inferior del tálamo, adyacente al pedúnculo (3). Parece probable que la hemiplegia inicial sea efecto de la lesión que sufren las fibras capsulares, y que el espasmo subsiguiente sea en cierto modo el resultado directo de la lesión del tálamo óptico. Se ha atribuído á la lesión de la parte posterior de los tálamos ópticos un trastorno en la expresión de la cara (4). Las lesiones limitadas al tálamo óptico no infieren trastorno alguno

(1) Demange, *Revue de Méd.*, Mayo, 1883.
(2) *Med.-Chir. Trans.*, 1876, pág. 318.
(3) Greiff, *Arch. f. Psych.*, tomo XIV, pág. 598. Se presentaron súbitamente movimientos coreiformes, con hemiplegia transitoria é hiperestesia.
(4) Eisenlohr.

á la sensibilidad. Se ha indicado la presunción de que existe una relación especial con las excitaciones procedentes de los músculos (1), pero esta hipótesis no ha recibido la confirmación que racionalmente sería de esperar, puesto que se halla en armonía con muchos hechos, y con las explicaciones hipotéticas de síntomas, como los de la atetosis, de las enfermedades cerebelosas, etc. La hemianestesia sólo se presenta cuando la enfermedad se extiende en la cápsula interna por fuera del pulvinar. En tales casos puede existir también hemianopía, y este síntoma puede ser, sin duda, determinado por una lesión limitada á la parte posterior del mismo tálamo óptico. He visto dos casos en que no existía otra lesión que pudiera relacionarse con la hemianopía que había existido durante la vida; se ha encontrado también atrofiado con el lóbulo occipital (así como también el cuerpo cuadrigémino anterior, el cuerpo geniculado externo y la cinta óptica) (2), y se ha podido seguir hasta la degeneración parcial de la cinta óptica (Noyes).

Se ha creído que las lesiones del tálamo óptico perturban con especialidad la sensibilidad muscular (Meynert), pero no se ha podido demostrar cumplidamente que no intervenga en este efecto la cápsula. También se ha atribuído á estas lesiones la disminución de la acción refleja, pero igual disminución se observa en las lesiones de otras partes del cerebro. Las lesiones del tálamo no determinan síntomas vaso-motores.

Cuerpos cuadrigéminos. — Son tan raras las lesiones cuya influencia queda limitada á los cuerpos cuadrigéminos, que reinan grandes dudas respecto á los síntomas que pueden determinar. Se ha supuesto que la lesión de los cuerpos cuadrigéminos anteriores determina la pérdida de la visión y la abolición del movimiento pupilar, pero en la mayoría de los casos que sirven de base á esta opinión la enfermedad era un tumor y coexistía la neuritis óptica (3). En algunos casos de lesión de los tubérculos cuadrigéminos se ha observado ataxia de los movimientos, pero tenía estrecha semejanza con la ocasionada por lesiones del lóbulo medio del cerebelo, cuya participación (ó la de fibras que van desde el cerebelo al cerebro) pudiera muy bien ser la causa de aquellos síntomas. Un tumor pequeño, situado en la unión de los tubérculos posteriores con la válvula de Vieussens, produjo en un caso asistido por mí la abolición del movimiento de los ojos hacia arriba, y los experimentos indican también una conexión entre la sustancia gris de la válvula y el mencionado movimiento de los ojos. En la mayoría de los casos de enfermedad de los tubérculos, que causa parálisis de los movimientos oculares, la lesión se extiende tan profundamente que alcanza á los núcleos del

(1) A juzgar por los síntomas de un tumor. (Kiritzew, *Neur. Cent.*, 1891).

(2) Eisenlohr, 1890; Stanffer, 1890.

(3) El doctor Bastian ha referido un caso de lesión aguda que determinó estos síntomas, y yo he visto otro caso análogo. La causa más probable es una hemorragia en los dos lóbulos occipitales. Las lesiones bilaterales son algunas veces simultáneas y simétricas; probablemente la lesión de un lado perturba la circulación en el otro. Una estuvo durante muchos días privada de conocimiento, indudablemente á consecuencia de una hemorragia cerebral. Al recobrar el conocimiento estaba completamente ciega. A los pocos días mejoró la visión en el hemi-campo externo del lado izquierdo, pero quedó permanentemente perdida en el del derecho. Parecía como si una hemorragia del lóbulo occipital izquierdo hubiese inhibido durante algún tiempo los centros hemivisuales correspondientes del otro hemisferio. Este efecto puede ir acompañado de trastornos circulatorios que favorezcan otra hemorragia. El ateroma es también simétrico algunas veces.

tercer par. Una combinación de los síntomas antes expresados, justifica, sin embargo, la sospecha de que exista una lesión de los tejidos que nos ocupan. Si la enfermedad es aguda, la contracción de las pupilas, signo de irritación de estos centros, aumenta la probabilidad de la existencia de la lesión.

Pedúnculo del cerebro.—El síntoma característico es la hemiplegia, que afecta á la parte inferior de la cara á la vez que á los miembros, y va acompañada de parálisis del nervio del tercer par del lado opuesto, esto es, del lado de la lesión, presentándose los dos síntomas al mismo tiempo. La afección del nervio del tercer par es, por lo general, completa, pero alguna que otra vez es parcial; algunas veces se conservan íntegras las fibras de los músculos internos del ojo. Rara vez se observan convulsiones, pero en casos de tumor se ha observado algún espasmo. Cuando la lesión se extiende á la región superior del pedúnculo acompaña á la parálisis motriz la abolición de la sensibilidad, acompañada algunas veces de punzadas y otros signos de irritación sensitiva. En alguna ocasión es visible la perturbación vaso-motriz en los miembros paralizados. La hemianopía es mucho menos frecuente de lo que podría esperarse, habida cuenta de la contigüidad de la cinta óptica, y se la ha observado principalmente en casos de tumor.

Las lesiones parciales, situadas en la línea media ó cerca de ella, debajo de los cuerpos cuadrigéminos, pueden determinar los síntomas de la oftalmoplegia nuclear aguda descrita en la pág. 197. La parálisis es, generalmente, completa, variable en su distribución, y tiende á disminuir. Si la lesión es muy superficial puede no producir hemiplegia alguna, y sí sólo una parálisis parcial de uno de los nervios del tercer par, á consecuencia de la lesión de las fibras radiculares, con vértigo persistente que se supone dependiente de la participación de fibras procedentes del cerebelo.

Puente.—Las lesiones unilaterales del puente determinan con frecuencia parálisis de los miembros de un lado, y del quinto par, del facial, ó del sexto en el otro, la *hemiplegia alternante* descrita en la pág. 80. Una lesión puede, no obstante, estar situada de manera, generalmente en la parte superior del puente, que queden ilesos los nervios craneales y los núcleos, y entonces no es posible distinguir la hemiplegia de la que es resultado de una enfermedad de la cápsula interna. Es un síntoma unilateral importante la abolición del movimiento conjugado de ambos ojos hacia el lado de la lesión (pág. 185), ó el espasmo conjugado correspondiente cuando la lesión irrita los centros. No son raras las lesiones bilaterales, y en ellas están interesados los miembros ó la cara en ambos lados. Es frecuente la dificultad en la deglución y en la articulación de la palabra, pero es menos pronunciada y duradera que en las lesiones de la médula oblongada. Las fibras que rigen la articulación marchan al parecer por la parte posterior interna del fascículo piramidal, y por mediación de éste pueden ser influídos desde uno ú otro lado los músculos de los dos lados. Por esta razón una lesión unilateral situada en la parte superior del puente no afecta á la articulación, y en cambio una lesión bilateral la perturba muchas veces extremadamente. En algún caso

las enfermedades del puente determinan un defecto notablemente parecido al de algunos casos de afasia motriz, y que consiste en pronunciar correctamente sílabas sin significación, tal como *sej, je, pel*, en lugar de la palabra que se desea (1). Son muy raras las convulsiones en las enfermedades crónicas, pero pueden presentarse en la invasión de las lesiones agudas y tienen un carácter particular, el de invadir principalmente los dos brazos ó las dos piernas; á veces existen paroxismos semi-convulsivos de tos. Algunas veces hay rigidez general de los miembros, continua ó paroxística. Los músculos inervados por el quinto par pueden quedar fijos por el espasmo constituyendo el trismo. En casos raros se han observado movimientos coreiformes; en un caso los movimientos voluntarios provocaban un espasmo rítmico (Bastian). A la parálisis motriz va asociada algunas veces la abolición de la sensibilidad en los miembros, á consecuencia de hallarse interesada la región tegumentaria del puente, y una lesión situada entre las raíces del hipogloso y la línea media (2) fué seguida de abolición de la sensibilidad muscular con ataxia del brazo. La región de la piel, etc., inervada por el quinto par queda generalmente ilesa en el lado de la hemiplegia, pero está anestésica y es algunas veces asiento de dolores en el lado de la lesión cuando está situada de manera que interesen los núcleos ó las fibras radiculares. La parte motriz del quinto par puede enfermar independientemente de la porción sensitiva; la parálisis puede ir acompañada de pérdida del gusto. Se observa también oftalmía, pero con mucha menos frecuencia que cuando la enfermedad ataca al tronco del nervio. Las enfermedades irritativas agudas, especialmente las hemorragias, ocasionan á veces la contracción enérgica de las pupilas, y las lesiones que se extienden á la parte superior del puente, debajo de los cuerpos cuadrigéminos, pueden paralizar los músculos oculares externos. Son poco frecuentes los síntomas auditivos, pero en casos de proceso agudo había existido en unos sordera en el lado de la lesión, y en otros había acompañado á la invasión una sensación acústica subjetiva. El vértigo se presenta principalmente cuando la enfermedad está en la inmediación del pedúnculo medio del puente; puede llegar á ser intenso hasta constituir verdadero movimiento. Va, naturalmente, acompañado de vómitos, que no suelen ser frecuentes sin el vértigo. Se observan algunas veces trastornos de la respiración y del movimiento cardíaco, así como glucosuria y albuminuria, pero rara vez está alterada la orina en caso de tumor. Inmediatamente después de la invasión de una lesión aguda, especialmente de una hemorragia, no es raro que se presente hiperpirexia, cuya significación es siempre grave.

Médula oblongada. — Las lesiones agudas graves de la médula oblongada son rápidamente mortales, á consecuencia de la perturbación de los centros respiratorio y cardíaco, y una hemorragia, por escasa que sea su magnitud, casi siempre determina este efecto por razón de las escasas

(1) Tal vez la vía procedente del centro motor del lenguaje es distinta de la de la simple articulación. Se citan muchos casos análogos en que no había signo alguno de lesión por encima del puente.

(2) Que interrumpen las fibras que se supone que ascienden á la cinta cuadrigémina. (Goldscheider, *Charité Ann.*, 1891).

dimensiones de la médula y de la íntima proximidad de sus centros. La lesión aguda que principalmente puede dar lugar á un problema diagnóstico, es el reblandecimiento por obstrucción vascular. Los síntomas motores de los miembros son con frecuencia bilaterales, y algunas veces afectan con especialidad á los miembros superiores ó á los inferiores; cuando son unilaterales, está á veces paralizada la lengua en el lado opuesto al de la lesión, si ésta se halla situada en la parte anterior de la médula, de tal modo que invade la pirámide y las fibras radiculares del nervio hipogloso. La cara (excepto los labios) siempre se mantiene ilesa. Los síntomas más característicos son los dependientes de la lesión de los nervios bulbares, hipogloso, gloso-faríngeo y espinal accesorio. Estos síntomas rara vez son unilaterales, porque generalmente dependen de la lesión de los núcleos, y éstos están situados la mayor parte cerca de la línea media, y la lesión interesa á los de ambos lados. Por esa razón la parálisis que de tales lesiones resulta invade el orbicular de la boca (inervado por células nerviosas próximas al núcleo del hipogloso), la lengua, el velo del paladar, la faringe y algunas veces la laringe, con trastorno de la articulación de la palabra y de la deglución. La parálisis alcanza á menudo á la abolición casi completa de la articulación, pero rara vez es absoluta la abolición del movimiento de la faringe, tal vez porque el núcleo del gloso-faríngeo está más distante de la línea media que los del hipogloso y espinal accesorio. Estos síntomas serán objeto de más detallada descripción al tratar de la parálisis bulbar consecutiva á la degeneración nuclear y á lesiones agudas del bulbo.

Las lesiones bilaterales de la región motriz determinan parálisis de ambos lados, y si la enfermedad está situada en los centros correspondientes á músculos de uso bilateral, que recuperan sus funciones por compensación cuando está enfermo un hemisferio, es muy considerable la parálisis de estos músculos, y se parece por su intensidad á la causada por lesiones situadas más abajo en la vía motriz en el punto en que las dos vías están inmediatamente al lado una de otra. La lesión de la parte más alta de las regiones centrales, resultado algunas veces de hemorragias meníngeas ocurridas durante el parto, determina parálisis de las piernas estrechamente parecida á las dependientes de lesiones de la médula espinal. Las lesiones de la parte inferior de cada una de las circunvoluciones frontales ascendentes determinan parálisis bilateral de los labios, lengua y faringe, llamada *parálisis pseudo-bulbar*, por su íntima semejanza con la parálisis gloso-labial. Otro tanto ocurre en las regiones sensitivas susceptibles de compensación; la lesión de las dos primeras circunvoluciones temporales ocasiona sordera completa. En los pocos casos en que se refiere que la lesión de un lado ha dado origen á síntomas, ocasionados comunmente por lesión de ambos hemisferios, es probable que existiere en el otro lado un defecto congénito ó de antigua fecha, de modo que las presuntas excepciones no desmienten en realidad la regla general. Las enfermedades bilaterales de los lóbulos occipitales pueden determinar una ceguera absoluta que es la suma de una hemianopía doble; por lo general se desarrolla en dos distintos ataques, pero no es de necesidad que así suceda. Como demuestra el caso mencionado en la

pág. 320 (nota al pie) es muchas veces necesario, cuando hay síntomas bilaterales, esperar algunos días, para poder excluir la inhibición de los centros del segundo lado.

Cerebelo.—Las lesiones del lóbulo medio del cerebelo determinan vacilación en los movimientos; marcha vacilante, dificultad para mantenerse de pie derecho, tendencia á la oscilación que hace difícil el sostenimiento del equilibrio. Algunas, aunque no muchas veces, hay tendencia á caer hacia atrás. No existe en estos casos el movimiento irregular de las piernas que caracteriza la ataxia locomotriz, por más que en algunos casos de tabes la instabilidad se parece mucho á la de las enfermedades cerebelosas. Al andar, la tendencia á la oscilación imprime á la marcha una dirección en zig-zag muy semejante á la marcha vacilante de una persona beoda. Los brazos están por lo general firmes y rara vez presentan alguna incoordinación temblorosa. La inseguridad de los movimientos depende de la lesión del lóbulo medio, ya sea porque en él reside la enfermedad, ó bien porque sufre la compresión producida por una enfermedad situada en un hemisferio. El síntoma en cuestión no existe cuando la lesión de un hemisferio no comprime el lóbulo medio, y una lesión en estas condiciones no ocasiona *per se* síntoma alguno que pueda darla á conocer. Otros síntomas de las enfermedades cerebelosas se presentan también en diferentes enfermedades intra-cranianas, pero son más frecuentes en las enfermedades del cerebelo que en las de otros puntos, por lo que tienen alguna significación localizadora; tales son el vértigo y el vómito, pero estos síntomas sólo se presentan en enfermedades activas que irritan ó comprimen, como por ejemplo, en los tumores y en la invasión de lesiones vasculares agudas. La inseguridad de los movimientos no se relaciona necesariamente con el vértigo; ambos fenómenos van á veces asociados, pero la instabilidad puede ser extremada sin que haya la menor sensación subjetiva de vértigo. En casos de tumor es frecuente el nistagmus, pero no sabemos cuál sea su causa (1). En algunos casos de tumor del lóbulo medio no es posible conseguir el salto rotuliano; su abolición no siempre es constante, y unas veces se logra un ligero movimiento y otras no. En un caso de tumor situado en un hemisferio cerebeloso se observó la abolición sólo en el lado opuesto al del tumor (2). No tenemos datos que nos expliquen el mecanismo de este curioso fenómeno, pero es de notar el contraste que ofrece este hecho con el efecto de las lesiones de la región motriz de la corteza cerebral en las cuales está exaltado el fenómeno rotuliano. La influencia, cuya abolición determina la exaltación del fenómeno cuando no es contrarrestada, puede producir el efecto contrario, y la enfermedad cerebelosa puede implicar la abolición de esta influencia que obra en sentido ascendente como de moderador y guía (véase pág. 59) (3). Una lesión cortical irritativa repentina puede extinguir el salto rotuliano durante algunas horas.

(1) En un caso de tumor de cerebelo se observó el espasmo rítmico de la faringe mencionado en la pág. 208.

(2) Knapp, *Journ. Nerv. and Ment. Dis.*, 1892.

(3) La relación cruzada de los síntomas con su causa, hace poco mencionada, es una dificultad, y nos falta saber si es constante, y hasta qué punto se relaciona con la conexión ascendente del

Las enfermedades cerebelosas que ejercen compresión determinan otros muchos síntomas. Por efecto de ellas sufren los fascículos piramidales, y de aquí que se paralicen los miembros y que la parálisis vaya acompañada de la exaltación habitual de la irritabilidad miotática. Por esta razón en unos casos de tumor cerebeloso está abolido el salto rotuliano y en otros puede estar exagerado. Los nervios craneales, especialmente los del sexto par, pueden sufrir igualmente los efectos de una compresión distante. En algunos casos existen otros signos de compresión de la médula oblongada, tales como dificultad en la articulación de la palabra, etc. Estos síntomas, que son casi exclusivos de los tumores patológicos, serán objeto de más extensa descripción en el capítulo relativo á los tumores intra-cranianos.

En las enfermedades del cerebelo son poco frecuentes las convulsiones, pero se presentan algunas veces con tipo epileptiforme y probablemente de origen indirecto. Se ha observado la rigidez tetaniforme, con inclinación de la cabeza hacia atrás, constante ó paroxística, y ha sido atribuída á la enfermedad cerebelosa (Hughlings-Jackson). Este síntoma sólo se presenta en casos de tumor, y se observa también en los de glioma infiltrante del puente, cuando puede ejercer compresión. Las hemorragias del cerebelo se extienden algunas veces á los lados del puente y provocan síntomas que no se pueden distinguir de los de una lesión aguda situada en el último de dichos puntos.

Pedúnculos cerebelosos. — Los pedúnculos superior é inferior casi nunca son asiento de una enfermedad aislada. El pedúnculo medio sufre á veces lesiones independientes, pero la lesión invade también con frecuencia los lados del puente ó el hemisferio cerebeloso adyacente. El principal síntoma es el vértigo, una sensación de movimiento, y aun un verdadero movimiento, pero esto sólo existe en las lesiones irritativas. La sensación es con frecuencia muy intensa; el movimiento es unas veces un simple movimiento involuntario de la cabeza y de los ojos, y otras una tendencia enérgica á la verdadera rotación del tronco alrededor de su eje longitudinal, movimiento forzado que á veces existe, lo mismo cuando el paciente está acostado que cuando está de pie, y se marca principalmente en esta última posición obligando al enfermo á dar vueltas alrededor del eje de su cuerpo. En algunos casos están los ojos en posición anormal, quedando el uno á distinta mira del otro. Se ha dicho que en casos poco frecuentes se ha presentado hemiplegia del mismo lado (1). A la vez que estos síntomas hay á menudo signos de lesión del lado del puente, tales como síntomas de parálisis del quinto par, con ó sin paresia hemiplégica. Una lesión estacionaria puede no determinar síntoma alguno.

Ventrículos.—La enfermedad de los ventrículos que principalmente da

cerebelo. Si la hipótesis antes formulada es exacta, las fibras, mediante las cuales ejerce el cerebelo su influencia ascendente no deben pasar directamente á la corteza motriz, y se supone la existencia de un manojo de fibras que van, por el pedúnculo cerebeloso superior, al tálamo óptico del mismo lado (Marchi). El salto rotuliano está algunas veces abolido en ambos lados cuando existe un tumor en uno de los hemisferios cerebelosos.

(1) Brown-Séquard, Hughlings-Jackson.

origen á síntomas de localización es la hemorragia, en cuya descripción haremos mérito de estos síntomas. En las enfermedades que interesan la base del cerebro, el diagnóstico local de la hemorragia y la inflamación está subordinado al del proceso morboso, y en el capítulo de los tumores intracranianos nos haremos cargo de los signos que indican la situación de los tumores morbosos. Éstos pueden ocupar uno de los ventrículos, como el tercero ó cuarto, pero proceden de puntos inmediatos del cerebro, ó de la bóveda de tres pilares. En cuanto á los síntomas que pueden referirse á un tumor ventricular, los que acompañan á un tumor del tercer ventrículo se parecen á los que ocasionan un tumor del cuerpo calloso, y los del cuarto ventrículo, á un tumor del puente ó de la médula oblongada.

ENFERMEDADES DE LAS MEMBRANAS DEL CEREBRO

CONGESTIÓN

La congestión activa de las meninges cerebrales constituye el primer período de la inflamación, y se ha supuesto que existe como enfermedad independiente en algunos casos, principalmente en niños, en que aparecen síntomas cerebrales agudos (cefalalgia, delirio, convulsiones, coma), que terminan unas veces por la curación, y otras por la muerte. En este último caso se han encontrado signos de hiperemia meníngea. Se presume que en tales casos la enfermedad es una congestión activa de las membranas. En los casos funestos los síntomas son semejantes á los de la meningitis rápida, y es probable que ésta sea la verdadera naturaleza del estado morboso. En otros casos es posible que la congestión abarque la totalidad del cerebro, ó parte de él. El tratamiento de la congestión de las meninges, cuando es posible diagnosticarla, es el de la meningitis.

INFLAMACIÓN (MENINGITIS)

De las tres membranas que envuelven el cerebro, sólo dos son separables patológicamente, puesto que la aracnoides y la piamadre siempre padecen á la vez. La inflamación aislada de la duramadre es conocida con el nombre de *paquimeningitis*, y es mucho menos frecuente que la afección de la píaaracnoides, que es á la que generalmente se alude cuando se habla de meningitis. La afección de las membranas blandas ha sido más reciente designada con la denominación de *leptomeningitis*, que implica la idea de antítesis con la paquimeningitis.

INFLAMACIÓN DE LA DURAMADRE (PAQUIMENINGITIS)

La duramadre está compuesta de dos capas; una interna, delgada, con una superficie tapizada de epitelio, y otra externa, gruesa, laxa, que sirve como de periostio á los huesos. La inflamación puede invadir primariamente

una ú otra de estas capas, constituyendo lo que se ha llamado paquimeningitis externa ó interna. La primera es la más frecuente.

La PAQUIMENINGITIS EXTERNA es casi siempre consecutiva á traumatismos ó enfermedades adyacentes, y es muy rara en los niños. Los traumatismos que la ocasionan son generalmente golpes sobre el cráneo, especialmente los que producen fractura de los huesos, y efusión de sangre entre los huesos y la duramadre. Las enfermedades son de ordinario caries ó necrosis de los huesos, que á veces sólo invaden la hoja externa; en la caries de la porción petrosa del temporal existe frecuentemente paquimeningitis purulenta circunyacente, que, según algunos, es el medio de propagación del proceso inflamatorio á la piamadre. La paquimeningitis externa es, en casos poco frecuentes, resultado de afecciones situadas fuera del cráneo, como erisipela, propagada probablemente por medio de las venas del díploe. Rara vez se presenta la meningitis sin una causa apreciable. Las alteraciones anatómicas consisten al principio en rubicundez y tumefacción edematosa del tejido, que á poco tiempo aparece descolorido é infiltrado de pus, que á veces se acumula en gran cantidad entre la duramadre y el hueso. Muy rara vez se forma pus entre las dos capas de la duramadre. La inflamación puede propagarse á la capa interna y de ésta á la piamadre, quedando ambas adheridas por la linfa. Si la inflamación se resuelve sin formación de pus queda un engrosamiento de la capa externa de la duramadre que adhiere firmemente esta membrana al cráneo, y en este tejido engrosado se forman á veces producciones osteofíticas procedentes del hueso.

Los *síntomas* de la inflamación secundaria quedan generalmente ocultos tras los de la afección que la determinan. Cuando se presentan síntomas propios, invaden por lo general paulatinamente, y consisten en cefalalgia, delirio y á veces convulsiones. Cuando existe una colección de pus que comprime la región motriz de la corteza, puede haber parálisis de los miembros del lado opuesto. A veces hay fiebre, pero con frecuencia no se observará elevación alguna de temperatura que pueda atribuirse á la inflamación meníngea. El estado del enfermo es grave, pero no tanto como en la mayor parte de las otras formas de meningitis. El *tratamiento* es, primero y principalmente el de la enfermedad local ó el traumatismo que provoca la inflamación intracraniana, y en segundo término el de las demás formas de meningitis, en cuanto sean compatibles con el tratamiento de la causa de la enfermedad. Si hay razón para sospechar la formación de pus entre el hueso y la duramadre, se puede procurar su evacuación por medio del trépano.

PAQUIMENINGITIS INTERNA. Se presenta bajo dos formas, purulenta y hemorrágica. La segunda da lugar á lo que se ha llamado durante mucho tiempo *hematoma de la duramadre*. Ambas son poco frecuentes y la primera, en particular, extremadamente rara. En la sífilis congénita puede estar toda la membrana considerablemente engrosada por tejido fibroide.

PAQUIMENINGITIS INTERNA PURULENTA. Por lo general va esta forma asociada á una inflamación análoga, ya de la capa externa, ya de la piama-

dre. Se la ha observado en uno ó dos casos como estado notoriamente primario. Los síntomas son análogos á los de la inflamación purulenta de la piamadre.

PAQUIMENINGITIS INTERNA HEMORRÁGICA, HEMATOMA DE LA DURAMADRE, TUMOR DE SANGRE MENÍNGEO

Se conoce desde antiguo con este nombre una formación especial que se extiende sobre el cerebro, generalmente sobre los dos hemisferios, y está constituída por capas membranosas, entre las cuales quedan residuos de sangre. La enfermedad es muy rara, y sólo ofrece interés como enigma patológico, porque casi nunca se ha sospechado su existencia durante la vida, y no sabemos hasta qué punto es accesible á la influencia del tratamiento. Se la describe generalmente como resultado y variedad de la inflamación de la duramadre, porque VIRCHOW, en 1854, adujo pruebas para demostrar que éste era su origen. Anteriormente se había atribuído á una hemorragia primaria (1), y esta manera de ver, sostenida por PRESCOTT HEWETT en 1845 (2), ha sido recientemente resucitada por HUGUENIN, y calurosamente sostenida por WIGGLESWORTH; la cuestión está indecisa todavía. Provisionalmente y teniendo en cuenta el curso de los síntomas, se puede incluir esta enfermedad entre las variedades de la inflamación. Es tan poco frecuente (3), que bastará dar de ella una breve noticia; los lectores que tengan interés en profundizar más en su estudio pueden consultar la extensa descripción que de la enfermedad hace HUGUENIN en la obra de ZIEMSSEN (4), y la descripción que hace de ella WIGGLESWORTH (5).

CAUSAS.—Se observa la enfermedad principalmente en varones; menos de una cuarta parte de los casos corresponde á hembras. Es más frecuente en personas de edad avanzada. Más de la mitad de los casos recae en personas de más de cincuenta años; el 40 por 100 tenían más de sesenta, y una cuarta parte pasaba de los setenta. Teniendo en consideración el número relativamente pequeño de personas que llegan á setenta años se comprende que la propensión á la enfermedad aumenta enormemente por efecto de las alteraciones que con la edad sufren los tejidos. En la juventud es absoluta y relativamente rara, y se presenta principalmente en la infancia, tan frecuentemente en el primer año como entre uno y veinte años. La afección es generalmente secundaria; algunos casos han sido precedidos de traumatismos en la cabeza, pero las enfermedades que más frecuentemente la preceden son algunas formas de enajenación mental crónica (especialmente parálisis general de los enajenados) y el alcoholismo crónico. En la parálisis general se presenta á cualquier edad pasados los treinta años. Se ha dicho también que

(1) HOUSSARD, BAILLARGER y otros.
(2) *Med.-Chir. Trans.*, 1845.
(3) Se puede juzgar de su rareza por el hecho de que durante los cuarenta primeros años en que la Sociedad Patológica recibía las curiosidades de las autopsias de la metrópoli, ningún hospital de Londres remitió á la Sociedad un solo ejemplar.
(4) Tomo XI, pág. 342. (1.ª edición).
(5) BRAIN, 1892. Véase también PITT, *Path. Trans.*, 1892.

se presenta á consecuencia de algunas enfermedades agudas y crónicas de la sangre, especialmente el reumatismo agudo, la viruela, el tifus y las fiebres recurrentes, el escorbuto y la anemia grave. Se ha observado un estado análogo en la *raquitis escorbútica* en que ocurren hemorragias periósticas.

Anatomía patológica. — Las lesiones son bilaterales en casi la mitad de los casos. En la duramadre, entre ella y la aracnoides, y por lo general adheridas á una y otra se encuentran capas de tejido membranáceo particular. Estas capas se extienden sobre la mayor parte de uno ó de los dos hemisferios. El tejido es blando y rojo al principio, y luego se pone más pálido y consistente. Existen á veces varias capas, hasta seis ó siete, adheridas por los bordes, en términos que forman una serie de sacos que contienen sangre, líquida ó coagulada, ó en varios períodos de degeneración, y en último término queda sólo una serosidad coloreada en la que se descubren cristales de colesterina. En algún caso se adhieren las membranas de trecho en trecho formando así cavidades multiloculares. El tinte rojo de las membranas depende de la presencia de vasos de pequeñísimo calibre y de sangre en estado de degeneración; el aumento de consistencia y la palidez del último período son efecto del desarrollo de un tejido fibroso tenue. En casos raros la supuración ha dado lugar á convertir toda la masa en un absceso, en el cual puede, sin embargo, seguirse el rastro de las membranas y los vasos hasta la duramadre, con la claridad suficiente para demostrar la naturaleza de la lesión (1). La naturaleza del primer período del hematoma es cuestión sobre la cual reina algunas dudas, según hemos indicado antes. Virchow vió en él un proceso de inflamación, y cree que bajo la influencia de este proceso se forma una membrana vascular fina y que de ella procede la hemorragia. Huguenin encontró una simple hemorragia como alteración inicial en algunos casos de parálisis general, y su opinión ha merecido el asentimiento de muchos investigadores; en este sentido tienen especial importancia los hechos consignados por Wigglesworth (2). Algunas de las venas de la superficie del cerebro (aracnoides) se adhieren á veces normalmente en parte de su trayecto á la duramadre, y se separan de ella para abrirse en el seno longitudinal superior. El número de ellas varía, pero es considerable en el feto y en el niño recién nacido. En algunos casos subsisten muchas de ellas, y sus paredes tienen tendencia á degenerar, especialmente si por una causa cualquiera se atrofia el cerebro, y de este modo disminuye su sostén exterior, al paso que sus paredes quedan expuestas á un esfuerzo excesivo que debilita su nutrición. Esta decadencia nutritiva es de suponer que ocurre también en las enfermedades agudas con tendencia hemorrágica en las que se observa el hematoma, tales como el raquitismo escorbútico, antes mencionado. Otros de los hechos observados demuestran, sin embargo, que se forma á veces una membrana inflamatoria, y estos hechos vienen en apoyo de la opinión de Virchow. (Véase *Paquimeningitis serosa*, pág. 232).

(1) *Max Klink, Inaug. Diss.*, Greifswald, 1890.
(2) *Journal of Mental Science*, 1889.

Síntomas. — En algunos casos de hematoma en enfermos de parálisis general no se han presentado otros síntomas que los usuales de esta enfermedad cuando no aparece en la autopsia alteración alguna anormal. En otros casos habían ocurrido ataques apoplectiformes, recidivantes, y atribuídos á las hemorragias que de tiempo en tiempo ocurren en las cavidades del hematoma, y habían existido síntomas más persistentes de depresión funcional del cerebro (soñolencia ó coma, con contracción de las pupilas y paresia muscular general). No es raro el nistagmus, y algunas veces se presenta al final la neuritis óptica. En los casos en que ha precedido un traumatismo, sobreviene debilidad física y mental y los enfermos llegan al estado casi de verdadera enajenación. En muchos casos es un síntoma dominante la cefalalgia, que en el primer período suele limitarse al vértice ó á las regiones temporales. En ocasiones es frecuente el vómito durante todo el curso de la enfermedad. No son frecuentes las convulsiones, pero se presentan en alguna ocasión, por lo general en un lado. En muchos hay hemiplegia, rara vez completa, con ó sin contractura al principio. Cuando la enfermedad está limitada ó es más intensa en un hemisferio cerebral los síntomas son unilaterales. En los niños sigue la enfermedad un curso agudo, acompañado de convulsiones y á veces de fiebre. Es dudoso que en ellos pueda diagnosticarse la enfermedad, á menos de que en un individuo afecto de raquitismo hemorrágico se presenten síntomas cerebrales crónicos, como convulsiones, contracciones dolorosas, paresia hemiplégica, etc. En otros casos induce á sospechar la existencia de la enfermedad la aparición de síntomas de trastorno funcional del cerebro y cefalalgia, consecutivos ó coincidentes con una causa de hematoma, y esta sospecha se confirma si sobrevienen ataques apoplécticos, pero todos estos síntomas de hematoma (cuando es unilateral), inclusos los ataques apoplécticos, pueden ser ocasionados por un glioma de la sustancia cerebral. La enfermedad ha terminado por la muerte en la mayoría de los casos. Se cita un caso de curación: el sujeto era un bebedor, que fué asesinado seis meses después de haber desaparecido los síntomas cerebrales, y en la autopsia se encontraron los vestigios de la enfermedad.

Diagnóstico. — Los síntomas del hematoma no son decisivos por sí solos, pero pueden inducir sospechas cuando van asociados á una causa conocida de la enfermedad, y en particular á la parálisis general de los enajenados y al alcoholismo crónico. Un traumatismo puede dar lugar á otras lesiones, manifestadas por síntomas análogos, por lo que tiene, relativamente, escasa significación. Cuando coinciden con uno de los estados antes mencionados son datos suficientes para justificar el diagnóstico el desarrollo de paresia muscular crónica, con depresión mental, si antes no existía rigidez de los miembros, paroxismos de espasmo tónico, á veces con trastornos unilaterales, como hemiplegia y desviación conjugada de los ojos. Si estuviese más generalizado el conocimiento de los síntomas es probable que la enfermedad se hallaría con más frecuencia que hasta aquí fuera de las paredes de los asilos de enajenados.

Pronóstico. — Si los síntomas son bastante pronunciados para permitir que se haga el diagnóstico, la enfermedad irá casi con seguridad en progreso y tendrá un funesto desenlace; sólo hay alguna posibilidad de atajar su desarrollo cuando se sospecha su existencia en sus primeros períodos y en un enfermo alcohólico.

Tratamiento.—La parte que toma manifiestamente en el desarrollo del estado morboso la extravasación de sangre, sugiere la idea de un tratamiento adecuado para cohibir la hemorragia, esto es, quietud, elevación de la cabeza y de los hombros y aplicación de frío á la cabeza. Se puede acudir también al uso de purgantes minorativos y de diuréticos. Es esencialmente necesaria la supresión de la causa que determina la enfermedad. La posibilidad de que la influencia constituye un elemento en el desarrollo del hematoma conducen á adoptar las medidas que se ponen en práctica en la meningitis crónica, pero el tratamiento es por lo general impotente para atajar el curso de la enfermedad, y es dudoso que la depleción haga más que acarrear efectos perjudiciales.

Paquimeningitis serosa. — Es un estado morboso muy raro, que se observa en niños de poco tiempo y en algunos enfermos de parálisis general, y en el cual la duramadre está tapizada de una capa membranosa que se continúa en la base con otra capa más gruesa que cubre la aracnoides. Estas dos capas están separadas por un líquido, y de aquí que se hayan descrito alguna vez los casos de este género con el nombre de hidrocéfalo externo. El microscopio revela á veces la existencia de una capa de extravasación en la membrana externa, en casos en que á simple vista no se descubre vestigio alguno de hemorragia. En los niños se ha visto este estado asociado á un abultamiento del bazo por *periesplenitis*. El aumento de volumen de la cabeza y la atrofia del cerebro por compresión, existe unas veces y otras no. Por regla general se conserva íntegra la inteligencia, y son poco pronunciados los síntomas cerebrales (Henoch), pero si el cerebro es pequeño y está indurado, puede ser considerable la deficiencia intelectual. A veces hay períodos irregulares de pirexia y rubicundez de la piel del cráneo (1).

Inflamación de la piamadre (piaaracnoides), meningitis, leptomeningitis

La meningitis puede ser aguda ó crónica, y aparte de esta diferencia fundamental, se admiten comunmente ciertas variedades fundadas, 1.° en el sitio, según que ocupa la convexidad, la base ó los ventrículos; 2.° en su origen, según que es primaria ó secundaria á una causa local ó á una enfermedad general; 3.° en su naturaleza, según que es simple, purulenta, tuberculosa ó sifilítica. Los síntomas de estas formas presentan ciertas diferencias, pero tienen muchos caracteres comunes, y en todo caso el problema diagnóstico consiste en primer término en comprobar la existencia y situación de la

(1) Wheaton, *Trans. Path. Soc.*, 1891.

meningitis, y después en determinar su naturaleza y origen. Es, por consiguiente, más práctico estudiar todas las formas en globo, y señalar, como lo haremos, las diferencias que entre ellas existen, que dar una descripción separada de cada variedad. Cuatro quintas partes de los caracteres que hemos de consignar son aplicables á todos ellas. Describiremos separadamente la meningitis cerebro-espinal epidémica, por más que no se puede fijar una rigurosa distinción entre ella y la forma simple.

Causas.—La meningitis aguda se presenta en todos los períodos de la vida, pero es más frecuente en los niños de menos de diez años. Sólo una forma es menos frecuente en los niños que en los adultos, la meningitis de la convexidad, y ésta depende principalmente de que su origen es generalmente traumático. Considerando en general todas las formas, es la enfermedad más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, pero algunas formas ofrecen diferencias en este concepto. La predisposición hereditaria ejerce influencia, principalmente en el desarrollo de la forma tuberculosa. La posición social, la ocupación, el clima y la estación sólo ejercen una limitada intervención como influencias abonadas para determinar algunas de las causas.

Causas directas.—1.ª *Influencias traumáticas* de varios géneros que obran sobre las membranas por dislaceración, hemorragia ó conmoción.

2.ª *Enfermedades adyacentes;* las que van acompañadas de supuración, determinan con frecuencia la meningitis purulenta por propagación directa del virus patogénico. Las enfermedades adyacentes pueden estar situadas: *(a)* fuera de la duramadre, como traumatismos y enfermedades de los huesos, especialmente caries de la porción petrosa del temporal, y enfermedades del oído, ó fuera del cráneo, como erisipela y otras enfermedades supurativas de la piel del cráneo. Se citan varios casos en que las inflamaciones oculares han provocado una meningitis mortal, y es causa aun más frecuente la inflamación de la parte superior de las fosas nasales. Hay entre éstas y las meninges comunicaciones directas, que describiremos en el capítulo de los abscesos del cerebro. Los tumores de los huesos de la nariz han proporcionado en algunos casos un medio de entrada á los organismos patógenos. *(b)* La enfermedad adyacente puede residir en el cerebro (tumores, abscesos, muy rara vez hemorragia ó reblandecimiento). Un absceso puede provocar la meningitis sin romperse, pero la ruptura determina siempre una intensa inflamación purulenta. Un tumor superficial determina por lo general alguna meningitis, y los síntomas agudos de ésta contribuyen muchas veces á dificultar el diagnóstico.

3.ª Diversas *enfermedades agudas generales* van algunas veces acompañadas de meningitis, *(a)* enfermedades infectivas agudas, como el sarampión, la escarlatina, las viruelas, la fiebre tifoidea y el reumatismo agudo. La complicación meningítica es, sin embargo, poco frecuente en todas ellas, y con frecuencia se ha supuesto equivocadamente su existencia sólo por la intensidad del delirio. Es menos rara en las viruelas que en las demás enfermedades, tal vez por razón de la influencia septicémica de la supuración externa de la piel. Es rara en la fiebre tifoidea según demuestra el testimo-

nio de la anatomía patológica, pero se presenta algunas veces en su forma simple, especialmente en la convexidad. He visto también desarrollarse durante la fiebre la meningitis tuberculosa. *(b)* La meningitis tiene una relación especial con la pneumonía aguda, y probablemente es efecto de la misma causa de la inflamación del pulmón, especialmente del *diplococus* específico, hallado frecuentemente en el pulmón inflamado desde que FRAENKEL lo descubrió. Estos mismos organismos se encuentran en la exudación meningítica. La inflamación meníngea es generalmente purulenta, y los organismos patógenos la asemejan, como veremos, á la forma cerebro-espinal epidémica. *(c)* La septicemia provoca con frecuencia la meningitis, cualquier que sea el origen de la intoxicación sanguínea, traumatismo externo, absceso interno, reblandecimiento de coágulos, ó endocarditis ulcerativa. El efecto se produce probablemente por la acción de un virus organizado, y puede ser un factor menor en el proceso la embolia de vasos de pequeño calibre por micrococos; no es raro que se vean en tales casos pequeñísimas extravasaciones en la piamadre, con el centro pálido, como los que se ven en la retina en casos análogos. Algunas veces se desarrolla una meningitis local en las inmediaciones de un trombus en un vaso de grueso calibre, cuando el origen del trombus es una endocarditis de forma séptica. Probablemente es consecuencia de otras influencias tóxicas venidas del exterior. Yo he visto un ejemplo de una meningitis consecutiva á las diligencias practicadas para averiguar el origen de donde emanaban ciertos olores desagradables. En todos los casos ocasionados por causa séptica, la inflamación es generalmente purulenta.

4.ª La insolación es una causa ocasional, y ejerce su acción principalmente sobre la convexidad. La meningitis consecutiva á esta causa es por lo general simple, y no purulenta. En casos en que la muerte sobreviene rápidamente sólo se descubren signos de congestión.

5.ª Se consideran como causas ocasionales, aunque poco frecuentes, los trabajos mentales excesivos y la sobreexcitación mental. Para que estas causas produzcan su efecto es necesaria probablemente una predisposición, y no es difícil que se conceda demasiada importancia al trabajo mental.

6.ª *Procesos específicos.*—La causa más frecuente de meningitis aguda es el desarrollo de tubérculos en las meninges, generalmente acompañado de inflamación, cuya intensidad varía mucho en los diversos casos. La sífilis es también una causa de meningitis, y aunque la inflamación es crónica por lo general, se observa alguna vez una forma muy aguda que cede bajo la influencia del tratamiento específico.

Finalmente, se presentan á veces meningitis, ya en la convexidad, ya en la base, para las cuales no se puede descubrir más causa que algún trastorno de la salud general. Es posible que este malestar general permita que organismos, que en otras condiciones hubieran sido destruídos, conserven su energía y ocasionen una infección.

Etiología en relación con el sitio que ocupa la meningitis.—La meningitis limitada á la convexidad puede ser efecto de una enfermedad local adyacente, de una insolación, ó de una enfermedad general (infectiva aguda, pneumonía, septicemia), pero en las de la última clase la inflamación

es casi siempre general, é invade las membranas de la base lo mismo que las de la convexidad de los hemisferios, y con frecuencia también las de la médula espinal. La meningitis limitada á la base es rara, excepto cuando va asociada al desarrollo de tubérculos, á tumores de la base, enfermedades de los huesos ó enfermedades adyacentes, pero en algún caso es consecutiva á la sífilis. La inflamación simple de la base puede ser exactamente igual á la ocasionada por tubérculos. En los niños se observa alguna vez la meningitis exclusivamente *ventricular*, especialmente, durante ó después de enfermedades agudas, tales como los exantemas; en los adultos es extremadamente rara.

Etiología según su naturaleza.—La *meningitis simple* puede ser efecto de cualquiera de las causas mencionadas, excepto tal vez la septicemia. Los hechos etiológicos hace poco consignados son aplicables, en general, á esta forma.

La *meningitis purulenta* en que se forma pus desde el principio, es generalmente efecto de una supuración adyacente ó de septicemia. Ya hemos enumerado las causas de la primera (v. también *Absceso*). La meningitis de este género es provocada algunas veces por el intermedio de un trombus séptico formado en una vena ó en un seno.

La *meningitis tuberculosa* se presenta en todas las edades, pero es más frecuente en los niños, especialmente en la edad de dos á diez años. Es poco frecuente en la primera infancia, por más que se la ha observado en niños de seis meses. No es rara en los primeros períodos de la edad adulta, y en alguna ocasión se presenta en el período medio de la vida, pero casi nunca se desarrolla en la segunda mitad de ella. En los niños casi siempre existe tuberculosis general, pero pueden ser muy poco acentuadas las manifestaciones, y la enfermedad meníngea ofrece la apariencia de una afección primaria. En la edad adulta preceden generalmente á la meningitis signos evidentes de tisis, pero éstos faltan algunas veces en jóvenes en quienes existen procesos escrofulosos ó caseosos que constituyen focos de infección. Probablemente hay alguna diferencia en la predisposición á la enfermedad entre uno y otro sexo, en particular después de la pubertad. Es creencia general que en la infancia la padecen más bien los varones que las hembras (1). La predisposición hereditaria tiene una importancia indiscutible. La mayoría de los casos ocurren en familias en que hay antecedentes indudables de tisis ó de tuberculosis infantil, que se manifiesta principalmente por la muerte prematura de varios niños. La enfermedad es frecuente en todas las clases sociales. Favorecen indudablemente su desarrollo la insuficiencia de la alimentación y la impureza del aire, pero son muchos los casos en que no es posible comprobar causa alguna accesoria. Es raro también que se pueda apreciar una causa determinante ostensible, por más que es de creer que puedan influir algunas veces los golpes ó caídas sobre la cabeza. Puede contribuir el trabajo mental, pero sólo en las personas afectadas de la enfermedad general. Igual

(1) Los datos estadísticos del Registro General correspondiente á los veinticinco años que terminan en 1872 señalan 91,681 varones y 66,708 hembras, muertos por hidrocefalia. Probablemente la causa principal de las muertes registradas como hidrocefalia en esta edad sería la meningitis tuberculosa.

efecto puede producir cualquiera influencia física deprimente, incluso enfermedades de diversa naturaleza; así se presenta algunas veces como consecuencia de alguna otra enfermedad aguda, especialmente sarampión (cuya influencia en el desarrollo de la tuberculosis es bien conocida), coqueluche, bronco-pneumonía, diarrea, fiebre tifoidea, etc. En las personas que tienen depósitos caseosos en algún punto, una caída ó un golpe que en otro caso sólo hubiera provocado una inflamación insignificante y transitoria, puede provocar una meningitis tuberculosa mortal. Muy rara vez se presenta en medio de un estado de perfecta salud; casi siempre los niños han venido arrastrando un estado valetudinario durante un mes ó dos antes de la invasión de la meningitis.

La *meningitis crónica* puede ser consecuencia de un ataque agudo. Aparte de esta causa, la meningitis crónica difusa es generalmente un resultado del alcoholismo; en alguna ocasión es efecto de accidentes traumáticos. La meningitis crónica focal, cuando no es traumática, es sifilítica en la mayoría de los casos; en edades avanzadas es probablemente efecto de la gota algunas veces. En los niños no es rara la meningitis crónica de la base en la fosa posterior.

Caracteres anatómicos.—Las alteraciones anatómicas pueden estar en todos los puntos de las membranas, ó sólo en la convexidad ó en la base. Cuando la causa es una enfermedad adyacente, puede no estar interesada más que la parte circunyacente de las membranas. Algunas lesiones son comunes á todas las formas de meningitis. La más prematura es una rubicundez difusa de la piamadre, dependiente de la inyección de vasos finos que se distienden por la influencia mecánica del modo como se produjo la muerte. A poco se ponen las membranas opacas, y esta opacidad es más fácilmente apreciable en la aracnoides. También se marca la opacidad á lo largo de los vasos de la aracnoides y la piamadre, á consecuencia, sin duda, de la distensión de sus vainas linfáticas. También es bien perceptible en los surcos de la convexidad, y en los espacios de la base del cerebro. En estas partes, y alrededor de los troncos nerviosos, cuyas vainas están á veces marcadamente rubicundas, se forman colecciones de linfa blanco-amarillenta, ó semi-purulenta. En el primer período de la meningitis purulenta estas colecciones pueden tener un aspecto puntiforme, estrechamente parecido á las granulaciones tuberculosas de la piamadre; la confluencia de estos puntos forma zonas semi-purulentas irregulares. En casos de alguna duración los puntos purulentos pueden sufrir caseificación ó induración, principalmente la última en la meningitis simple. Con frecuencia invaden los troncos nerviosos, y en el microscopio se descubre la inflamación, ya limitada á la vaina, ó bien infiltrando la sustancia de un nervio que había estado paralizado. En el nervio se ven á veces pequeñísimas hemorragias, y sus fibras pueden hallarse en varios períodos de degeneración aguda. Algunas veces no es posible descubrir alteración alguna. La inflamación se puede propagar por una parte á la duramadre, y por otra á la sustancia cerebral. La superficie interna de la duramadre suele estar rubicunda y á veces cubierta de una capa de linfa que

la adhiere á la piaaracnoides. La superficie externa es á menudo asiento de inflamación purulenta en los casos dependientes de enfermedad adyacente de los huesos. La capa superficial del cerebro está rubicunda, y á veces se perciben en ella puntos de reblandecimiento. Algunas veces presenta hemorragias puntiformes. El líquido alojado en el espacio subaracnoideo está aumentado en cantidad, y con frecuencia es turbio. Pueden existir también signos de inflamación en los ventrículos. La membrana que los tapiza está á veces tumefacta, opaca y cubierta de una capa de linfa *(ependimitis);* el tejido cerebral adyacente puede estar reblandecido. También presentan algunas veces signos de inflamación el plexo coroides y el velo intermedio. Los ventrículos laterales contienen casi siempre un exceso considerable de líquido, que á veces es turbio y contiene copos de linfa. Su abundancia puede ser tanta que llegue á distender los ventrículos y aplanar las circunvoluciones, circunstancia que dió motivo para que se aplicara á todos estos casos la denominación de *hidrocefalo agudo.* El derrame ventricular es algunas veces resultado exclusivamente de la inflamación ventricular, pero con frecuencia hay, además, una acumulación de linfa alrededor de los orificios que establecen comunicación entre el cuarto ventrículo y el espacio que rodea al cerebro, y la obstrucción de dichos orificios aumenta ó determina la distensión ventricular. En la meningitis llamada ventricular todas las alteraciones están reducidas al derrame intra-ventricular y á ligeros vestigios de inflamación; las membranas externas se mantienen en estado normal. Aunque sean ligeros los vestigios de la inflamación, el curso agudo y febril de la enfermedad depende sólo de su naturaleza inflamatoria. En todas las formas, al resolverse por completo la inflamación del epéndimo, queda á veces un engrosamiento permanente de la membrana de revestimiento, y pueden formarse adherencias que obliteran la cavidad del asta posterior. En las cavidades puede quedar un aumento permanente de líquido.

En la *meningitis purulenta* las membranas están cubiertas de una capa amarillo-verdosa, que con frecuencia es de pus fétida, y ocupa unas veces la convexidad, otras menos frecuentes la base y á menudo las dos partes á la vez. La inflamación purulenta se extiende con frecuencia hacia abajo hasta las membranas de la médula espinal, y se cita un caso en que consecutivamente á la inflamación intra-craniana se desarrolló un proceso supurativo en la órbita (1).

La superficie del cerebro está muchas veces reblandecida, y se encuentran en su sustancia pequeñas colecciones de pus, notoriamente consecutivas á la supuración meníngea. Muy rara vez se ha visto limitada á los ventrículos la inflamación purulenta primaria.

En la *meningitis tuberculosa* nunca es verdaderamente purulenta la inflamación. El aspecto exterior es generalmente el de la inflamación simple, antes descrita, junto con los tubérculos característicos. A menudo es considerable la cantidad de linfa gelatiniforme y semi-opaca, pero se encuentra principalmente en la base, y es por lo general más abundante alrededor del quiasma óptico, entre éste y el puente y en el principio de las cisuras de

(1) Eröss, *Cent., f. Nerv.*, 1883, 221.

Silvio. La membrana que cubre la convexidad tiene un aspecto seco, pero con los dedos se nota alguna untuosidad, y si se pasa un escalpelo sobre la superficie, se desprende un poco de pío-linfa. Las dos superficies opuestas de los hemisferios, en la cisura longitudinal, están á veces ligeramente adheridas en los puntos de contacto. En la base del cerebro hay á menudo un exceso de líquido aracnoideo, y las vainas de los nervios ópticos están generalmente distendidas, en términos de que forman una hinchazón piriforme detrás de cada ojo. En la mayoría de casos (cuatro de cada cinco) existe derrame ventricular; por lo general no pasa la cantidad de él de unas cuantas onzas, pero puede ser lo bastante copioso para comprimir la corteza y distender todos los ventrículos. Las señales de oclusión de la comunicación entre el cuarto ventrículo y la superficie, son más frecuentes en la meningitis tuberculosa que en la forma simple. Están á veces marcadamente inflamados la membrana que reviste los ventrículos y los plexos coroides. Además de los signos de inflamación de las membranas, la que nos ocupa presenta el carácter distintivo de esta variedad, el tubérculo miliar. Las granulaciones son más fácilmente perceptibles en los puntos en que la inflamación es ligera ó nula, especialmente en la superficie inferior del lóbulo temporal. Las granulaciones son al principio muy diminutas y tan transparentes que muchas veces no se descubren sino mirando oblicuamente la superficie. Aunque situadas en la piamadre producen una prominencia de la aracnoides en los puntos en que ésta se adapta íntimamente á la piamadre, y tiene semejanza con las pequeñísimas burbujas de aire que suelen formarse debajo de la aracnoides al hacer la extracción del cerebro, pero éstas desaparecen cuando se pone el dedo sobre la superficie al paso que los tubérculos subsisten sin alteración alguna. En otros puntos son de tamaño mayor y semi-opacas, y en algunos se agregan varios. En los sitios en que abunda la linfa sólo son perceptibles los tubérculos más antiguos y de mayor tamaño. El microscopio revela que las granulaciones están constituídas por células linfoides, situadas generalmente alrededor de un vaso, dentro de su vaina perivascular. Importa tener presente que no son cosas exactamente idénticas el tubérculo meníngeo y la meningitis tuberculosa. En casos de tuberculosis general se encuentran tubérculos en membranas que no presentan signo alguno de inflamación, y la presencia de ellos puede provocar síntomas de perturbación cerebral, semejantes á los determinados por la inflamación. Cuando ésta acompaña á los tubérculos son variables su extensión é intensidad. Generalmente sólo es considerable en la base, y casi nunca se presenta solo en la convexidad; no pocas veces es general. Algunas veces está limitada la inflamación á una zona reducida, como, por ejemplo, á la inmediación de las circunvoluciones centrales de un lado; esta meningitis local va generalmente asociada á tubérculos de alguna magnitud; la inflamación y los tubérculos de carácter ordinario rara vez están limitados á la convexidad de un hemisferio (1). Aun cuando la inflamación esté visiblemente limitada á la base, se descubren generalmente tubérculos, muchas veces en abundancia, en la convexidad, pero los de la base son más numerosos, de mayor volumen, más anti-

(1) Huguenin, Hilcon, Fagge.

guos y más opacos, especialmente alrededor del arranque de la cisura de SILVIO.

En estas granulaciones se han encontrado en la piamadre los bacilos característicos del tubérculo (CORNIL y otros). También han sido hallados los microorganismos en casos en que no se podía descubrir á la simple vista tubérculo alguno, pero con auxilio del microscopio se descubrían granulaciones incipientes (1), así como en la sustancia gris de la corteza, debajo de un foco de inflamación limitada (2). Algunas veces se descubren tubérculos en la membrana que tapiza los ventrículos y en los plexos coroides. Un examen atento de la superficie interna de la duramadre revela muchas veces la existencia de tubérculos diminutos diseminados en ella. Se observan también frecuentemente en las meninges espinales, duramadre y piamadre, ya en una, ya en ambas, y á veces en gran abundancia, especialmente en la cauda equina, donde la membrana aparece como espolvoreada de arena (3). Las señales de la inflamación son siempre más ligeras en las membranas espinales que en las cerebrales, y faltan con frecuencia, en particular cuando las granulaciones están sólo en la duramadre. La corteza del cerebro está á veces inyectada y reblandecida en la superficie, pero si es muy abundante el derrame intraventricular, la cantidad de sangre contenida en los vasos de la sustancia cerebral es menor que la normal. En el microscopio aparecen las paredes de los vasos corticales infiltradas de leucocitos, y á veces se descubren en el tejido cortical acumulaciones diminutas de tubérculos. Es frecuente en los adultos la existencia de pequeñas extravasaciones en las membranas ó en varios puntos de la sustancia cerebral, ocasionadas probablemente por alteraciones de las paredes de los vasos, y por trombosis formadas en los mismos.

En estos casos se encuentra en el cerebro en algunas ocasiones un tumor tuberculoso, y algunas veces más de uno. Yo he visto una aglomeración tuberculosa del tamaño de una avellana procedente de la cara inferior de la duramadre. Se ha observado alguna vez una tuberculización miliar extensa de los vasos pequeños y de la sustancia del cerebro que determinaba un reblandecimiento casi universal (4).

En los niños de corta edad se ha encontrado casi constantemente la existencia de tubérculos extensamente diseminados por otras partes del cuerpo. Son casi constantes en el bazo y muy frecuentes también en las glándulas mesentéricas aumentadas de volumen. Es raro que la afección presente otros caracteres que los que le son propios en general, pero GEE menciona el caso de un niño de cuatro años, en quien la única indicación de tubérculos fuera de las membranas era una masa caseosa en cada pulmón, y se han referido otros casos análogos. En tales casos la sustancia escrofulosa caseificante era probablemente el origen de una infección de la sangre, y mediante ésta la causa de la meningitis. Frecuentemente se descubren tubérculos en la coroides en los casos de meningitis tuberculosa, pero gene-

(1) DAWSON y HEBB, *Lancet*, 1884, Abril 12, pág. 660.
(2) DÉJERINE, *Revue de Méd.* Marzo, 1885, pág. 174.
(3) WORTMANN sólo ha dejado de hallar tubérculos en las membranas espinales en cuatro de veinticuatro casos examinados. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XX, 1883, pág. 300).
(4) GEE, *Reynolds, System of Medicine*, vol. II, 2.ª ed., pág. 408.

ralmente no aparecen hasta un período avanzado de la enfermedad, cuando ya es evidente la naturaleza de ella.

En la meningitis tuberculosa se ha encontrado alguna vez trombosis en una vena de la convexidad, á veces con intensa congestión secundaria de las regiones correspondientes del cerebro. En algunos casos precede la trombosis á la formación de tubérculos visibles. Muy rara vez se extiende un coágulo hasta el seno, pero los síntomas especiales quedan oscurecidos tras los de la meningitis.

Meningitis crónica. — La meningitis difusa crónica del alcoholismo afecta principalmente á la convexidad y es siempre de escasa intensidad. La píaaracnoides es algunas veces opaca, especialmente sobre los surcos, y hay algunas veces líneas de linfa opaca á lo largo de los vasos. La meningitis crónica focal en la sífilis va frecuentemente asociada á un tumor sifilítico ó á una enfermedad de las paredes de las arterias. En estos casos está muy reblandecida la píaaracnoides y presenta la exudación peculiar, de aspecto gomoso al principio, al paso que en un período avanzado se encuentran en ella focos caseosos diseminados en toda su extensión; la exudación aglutina todos los tejidos adyacentes, y con frecuencia establece adherencias entre la pía y la duramadre. Es á veces tan abundante en un punto determinado que hay motivo para dudar si debe ser considerada como un goma con inflamación secundaria. Por último, si el tratamiento impide la caseificación, puede ocurrir la transformación fibrosa y se forma una capa densa de tejido, de aspecto tendinoso ó cartilaginoso, que se extiende sobre determinadas regiones, más frecuentemente en la base que en la convexidad, y que envuelve y comprime los nervios y adhiere entre sí las diferentes membranas. El espesor de esta capa puede llegar á medir un tercio de pulgada; á menudo está también engrosada la duramadre.

En los niños la inflamación crónica se presenta de preferencia en la fosa posterior, alrededor del puente, la médula oblongada y el cerebelo, que con frecuencia presenta fuertes adherencias. En otra forma crónica, que es tal vez un período avanzado de la inflamación sifilítica, el tejido inflamatorio sufre la transformación fibrosa. Cuando la inflamación crónica invade las membranas que rodean la médula oblongada, oblitera generalmente las aberturas del cuarto ventrículo y determina el hidrocéfalo interno.

Síntomas. — En la meningitis se presentan ciertos síntomas independientemente del sitio y forma del proceso, al paso que otros dependen de la situación del mismo, ya en la base ó en la convexidad del cerebro; las formas patológicas especiales difieren por su causa y por el predominio relativo de varios síntomas. En cada una de las formas y situación del proceso presentan sus manifestaciones notables diferencias en los diferentes casos; esto, no obstante, ciertos síntomas existen casi constantemente, y se desarrollan en términos de constituir rasgos verdaderamente característicos.

Los síntomas consisten por una parte en trastornos generales, análogos á los que acompañan á cualquier inflamación local, y por otra en síntomas cerebrales, generales unos y otros locales. En muchos casos hay también

síntomas asociados dependientes del proceso patológico, del que es la meningitis un fenómeno secundario. Describiremos primero los principales síntomas comunes á todas las formas.

Existen con frecuencia síntomas premonitorios, pero nunca tienen un carácter distintivo. En este número se cuentan los trastornos generales que pueden preceder á una enfermedad cualquiera, como languidez y malestar general, á los que se agrega á veces alguna irritabilidad mental. En los niños preceden con frecuencia durante algunos días á los otros síntomas, vómitos que se producen sin causa ostensible, ó á consecuencia de ligeras transgresiones en la alimentación. En algunos casos no hay prodromos y los síntomas propios de la enfermedad se manifiestan de una manera repentina.

Los más importantes de estos síntomas son cefalalgia, delirio, vómitos, convulsiones, rigidez y paresia de los miembros, y parálisis de los nervios craneales, estrabismo y desigualdad de las pupilas, que se presentan en forma aguda ó subaguda, pero no repentinamente. Van generalmente acompañados de elevación de temperatura y seguidos, al cabo de más ó menos días, de soñolencia y coma.

De todos los síntomas es el más frecuente la cefalalgia, y por lo general uno de los primeros, y el más predominante hasta que el enfermo pierde el conocimiento. En la mayoría de los casos es frontal, pero algunas veces es generalizada. Aunque continua en cierto grado, presenta graves exacerbaciones, en las que llega á alcanzar gran intensidad, hasta el punto de arrancar gritos de dolor que han sido designados con el nombre de *grito encefálico,* y que continúa á veces después de hallarse el paciente casi completamente privado de conocimiento. En casos raros sigue la meningitis su curso con poco ó ningún dolor; así sucede con especialidad en la meningitis purulenta, consecutiva á la septicemia, y en la meningitis simple dependiente de algunos otros estados morbosos de la sangre. En algún caso se quejan los enfermos de vértigo, especialmente al principio, pero en general es poco frecuente.

Es otro síntoma importante el delirio, que tanto puede ser leve y tranquilo, como intenso y violento. Es con frecuencia un síntoma prematuro, pero se presenta principalmente al principio de la enfermedad, y sólo en aquellas personas que tienen una predisposición especial, que por lo general modifica el carácter de este síntoma, tal como el alcoholismo ó la histeria. Puede inducir fácilmente á error de diagnóstico. La significación diagnóstica del delirio deriva de la asociación con la cefalalgia. Al principio cesa durante el sueño, y á medida que adquiere incremento el trastorno mental alternan los períodos de perfecta ó imperfecta conciencia con otros de delirio, durante los cuales son frecuentes y agudos los gritos de dolor. Cuando se presenta el delirio persiste por lo general, á veces con intermisiones, hasta que sobreviene el coma.

Los vómitos consisten en la expulsión de los materiales contenidos en el estómago, á menudo sin náusea; la tendencia al vómito cesa generalmente cuando el estómago está vacío. Es un síntoma frecuente y que á menudo se presenta muy al principio cualquier que sea el sitio en que reside la infla-

mación. Al principio está la lengua limpia, pero más tarde se cubre de una capa saburrosa y el aliento despide un olor desagradable. Hay astricción de vientre, con frecuencia pertinaz, y las paredes abdominales están retraídas.

Las convulsiones se presentan independientemente del sitio que la inflamación ocupa, pero son más frecuentes en los niños que en los adultos. Pueden aparecer en cualquier época del curso de la enfermedad, desde su principio á su terminación. Son, en algún caso, el único síntoma de las meningitis ocasionadas por procesos sépticos. En la meningitis situada en las inmediaciones de la parte posterior de la base es frecuente la rigidez de los músculos cervicales posteriores con retracción de la cabeza, y á veces se extiende á los músculos del dorso si la inflamación desciende al conducto espinal. Es este un síntoma de grandísima importancia y con frecuencia es el primer síntoma inequívoco de la enfermedad.

La neuritis óptica es un síntoma frecuente de la meningitis de la base, pero es raro cuando la inflamación está limitada á la convexidad. No es un síntoma precoz, y rara vez se presenta antes de fines de la primera semana. Yo la he visto una vez (unilateral) al quinto día de la invasión de los síntomas de una meningitis tuberculosa. Es dependiente de la propagación de la inflamación desde las membranas á la vaina y á la sustancia del nervio óptico dentro del cráneo, y al descenso de la inflamación al ojo, favorecido probablemente por el paso de materias flogógenas por la vaina del nervio á las inmediaciones del globo ocular. Las alteraciones intra-oculares rara vez son intensas. Consisten principalmente con tumefacción de la papila, que borra los bordes del disco, y con frecuencia (especialmente en la meningitis tuberculosa) la tumefacción es más pálida que en los principios de las inflamaciones provocadas por otras causas. Las venas están distendidas, pero son poco frecuentes las hemorragias, y la neuritis nunca es tan intensa como en los casos de tumor. En la variedad tuberculosa se ha observado algunas veces la existencia de tubérculos en la coroides.

Se observa en algunos casos hiperestesia, y es muy frecuente la de los sentidos especiales, hasta el punto de que la luz y el ruido molestan al paciente y aumentan sus sufrimientos. Una y otra son debidas ostensiblemente á la excitabilidad general del cerebro. En el último período, cuando el enfermo ha perdido el conocimiento, es frecuente que haya retención de orina, y en algún caso hay incontinencia de la orina y de las heces fecales.

En los nervios craneales y en los miembros se observan algunos *síntomas locales*. Los de los primeros dependen principalmente de las lesiones de la base, y los de los últimos de los de la convexidad. Estos síntomas son unos irritativos y otros paralíticos. Los más frecuentes de estos síntomas se refieren á los nervios oculares, y se manifiestan por cambios en la posición ó en el movimiento de los globos oculares ó en el diámetro de las pupilas. El estrabismo es un síntoma de gran importancia. Con frecuencia es transitorio al principio, ó sólo se presenta al ponerse los ojos en movimiento, y aun así de una manera poco constante, y depende sin duda del exceso de acción variable de un músculo. En otros casos es persistente y consiste en una debilidad paralítica de ciertos músculos. A veces se presenta una ligera

ptosis, pero es poco frecuente la parálisis completa de los nervios del tercer par. En realidad casi nunca es completa la parálisis de todo un nervio, á menos de que padezcan en mayor ó menor grado otros músculos, dato que ofrece alguna importancia. Las pupilas están generalmente contraídas en el primer período, especialmente cuando hay alguna intolerancia á la luz; más tarde están con frecuencia dilatadas. La desigualdad de las pupilas es un síntoma muy frecuente y de la mayor importancia; se presenta lo mismo en la inflamación de la base que en la de la convexidad. Es muchas veces transitoria y variable; se presenta en un momento dado y desaparece á las pocas horas, y tan pronto es una como otra la pupila más dilatada. Parrot ha observado una sensibilidad anormal de las fibras dilatadoras á la acción de la estimulación cutánea.

Sigue inmediatamente en orden de frecuencia la alteración morbosa del nervio facial, cuya paresia se revela por la desigualdad de la boca ó por un defecto perceptible de sus movimientos. Cuando la enfermedad reside en la base, se hallan á veces interesadas todas las partes del nervio facial; cuando está situada en la convexidad, sólo sufre, en la mayoría de los casos, la parte inferior; en algún caso hay una paresia pasajera de la parte superior. Los músculos de la masticación se ponen á veces rígidos, pero no es frecuente que esto suceda, y es aún más raro que estén paralizados. Algunas veces participa del padecimiento el nervio hipogloso, dando por resultado la desviación de la lengua.

Ya hemos hecho mérito de la hiperestesia de los sentidos especiales. Es muy raro que se halle afectado el nervio olfatorio. También es raro que se halle considerablemente perturbada la visión, y los trastornos de esta función casi nunca sobrevienen, como no sea en los casos en que la inflamación pasa al período de cronicidad y lesione considerablemente el nervio óptico, ya directamente, ya por retracción del exudado que se forma alrededor del mismo. El nervio acústico se resiente con más frecuencia, por lo general en asociación con el facial (situado en la inmediación de aquél en la base del cráneo), pero siempre en mayor grado de intensidad. Los dos nervios acústicos sólo están interesados á la vez en la meningitis acompañada de otitis interna bilateral, pero en estos casos la sordera depende seguramente de la inflamación del laberinto y no de la meningitis.

No es infrecuente la existencia de síntomas unilaterales como rigidez muscular, convulsiones unilaterales ó hemiplegia. Es poco frecuente la hemiplegia completa, y sólo se presenta cuando están afectas las membranas próximas á las circunvoluciones centrales. Algunas veces no es posible apreciar diferencia alguna en el estado de las membranas de uno y otro hemisferio, que explique la diferencia de las perturbaciones ocurridas en los miembros; la parálisis depende indudablemente de la suspensión funcional ocasionada por la irritación. En casos raros la hemiplegia es efecto de la formación de trombosis en una vena superficial. Es muy frecuente la rigidez de los miembros de uno ó de ambos lados. La rigidez puede ser leve ó acentuada, y con frecuencia varía de tiempo en tiempo; en este estado los movimientos pasivos provocan dolores, y la intensidad de éstos es muchas veces mayor de lo que

pudiera esperarse dada la entidad de la rigidez. También son frecuentes en la meningitis de la convexidad las convulsiones que empiezan localmente, ó sólo tienen una extensión parcial. También se presenta á veces la hiperestesia unilateral, y pueden existir también zonas de anestesia, pero es muy rara la hemianestesia completa. La afasia se presenta principalmente en la variedad tuberculosa, tal vez porque la inflamación de este género tiene tendencia á extenderse á lo largo de la cisura de Silvio. En algún caso es uno de los primeros síntomas.

La pirexia de la meningitis varía mucho en los diferentes casos. Con frecuencia existe desde el principio una elevación considerable de temperatura (38°,3—39°,4), y ésta se mantiene alta, con variaciones irregulares durante todo el curso de la enfermedad. En la forma purulenta aguda la temperatura se eleva á veces rápidamente á 40° y 40°5, y se sostiene elevada hasta la muerte. En otros casos la temperatura se eleva al principio, y luego desciende al final por debajo de la normal, habiéndose observado temperaturas rectales de 35° y 36°. Otras veces es, por el contrario, muy alta la temperatura (41° y 41°,6) al fin de la enfermedad. Se asegura que en casos muy raros la enfermedad sigue su curso sin fiebre, y es lo cierto que durante algunos días puede no pasar la temperatura del grado normal; este hecho es efecto, sin duda, de cierta influencia ejercida sobre el sistema nervioso que neutraliza la tendencia del proceso inflamatorio.

El pulso presenta variaciones tan considerables como la temperatura, pero á veces no hay correspondencia alguna entre las variaciones de uno y otro de estos síntomas. En algunos casos es frecuente el pulso durante todo el curso del mal; con más frecuencia es lento, hasta 68, 50 y hasta 40 pulsaciones, y muchas veces no sólo es lento, sino también irregular en ritmo. La elevación premortal de la temperatura va generalmente acompañada de extremada frecuencia de pulso, 160, 180, y algunas veces de una rapidez incontable.

A menudo está perturbado el sistema vaso-motor. Se ha atribuído una significación diagnóstica especial á la llamada *mancha cerebral,* en que la irritación cutánea va seguida de una congestión activa é indurada de la piel, pero esta aseveración es de todo punto errónea, por cuanto la mancha cerebral se observa en otras muchas afecciones. Con frecuencia se observa una tendencia marcada á la formación de escaras y úlceras por decúbito, y estos géneros de vesicaciones son con frecuencia ocasionados por la aplicación sobre la piel de botellas calientes, cuya temperatura es insuficiente para provocar igual efecto en una persona sana; en este sentido ofrecen singular peligro las botellas metálicas cuando se aplican sin envolverlas en una capa aisladora. Estas alteraciones tróficas son más frecuentes en la meningitis subaguda que en la aguda.

La respiración está á veces ligeramente acelerada, pero es raro que el trastorno respiratorio sea considerable hasta el período final, en que se observa frecuentemente en la meningitis tuberculosa el ritmo respiratorio de Cheyne-Stokes, que en esta enfermedad es siempre de funesta significación. Son más frecuentas las pausas irregulares, en las que los niños cesan de

respirar durante algunos segundos. En la meningitis de la fosa posterior se observa algunas veces una decadencia repentina de la respiración, con respiraciones débiles é irregulares, y cianosis rápida que va rápidamente seguida de la muerte.

La orina es escasa y de carácter febril. Algunas veces presenta albúmina ó vestigios de azúcar.

Curso.—La invasión es á veces rápida y violenta, y se marca por pirexia alta y repentina, escalofríos y síntomas especiales de gran intensidad. En tales casos, la inflamación es, por lo general, purulenta; están por lo común interesadas las membranas espinales y los casos ofrecen semejanza con la forma epidémica. El curso de estos casos es tan rápido algunas veces, que tiene semejanza con el de las formas lentas de hemorragia cerebral. A veces sobreviene la muerte dentro de las cuarenta y ocho horas siguientes á la invasión de los síntomas. En otros casos la enfermedad empieza gradual é insidiosamente, y esta forma es singularmente frecuente en la meningitis tuberculosa. Durante el primer período predominan los síntomas de excitación funcional; delirio acompañado de cefalalgia, convulsiones y contracturas musculares. En un período más avanzado se presentan los síntomas de depresión funcional, como soñolencia que tiende al coma, y parálisis. Estos son los períodos que se han considerado como el primero y segundo, dándose el nombre de tercer período al coma precursor de la muerte. Estos períodos no se marcan siempre de una manera apreciable. Algunas veces se desarrolla el coma desde el principio, y las parálisis de los miembros ó de la cara constituyen los síntomas más avanzados. Con frecuencia son insignificantes los síntomas locales, y sólo se marcan los síntomas cerebrales generales.

La duración de la meningitis varía de dos ó tres días á algunas semanas. Los casos más rápidos son los dependientes de procesos sépticos, y los ya mencionados de inflamación purulenta primaria. La enfermedad pasa algunas veces del máximo de duración antes señalado, y se observan casos que pueden ser considerados como de forma subaguda. Por lo general son ejemplos de inflamación simple y se presentan principalmente en los niños; constituyen una transición á la forma de meningitis infantil crónica, mencionada más adelante.

Síntomas dependientes de la localización.—En la meningitis de la convexidad es más pronunciado el delirio, las convulsiones locales y la paresia hemiplégica menos frecuentes; los vómitos menos constantes; faltan casi siempre las parálisis de los nervios craneales, y es rara la neuritis óptica. En la meningitis de la base toman parte desde el principio los nervios craneales; el delirio es más tardío, el vómito es frecuente, y, por lo general, se desarrolla la neuritis óptica antes de que los síntomas hayan alcanzado su grado máximo de intensidad. Cuando es el delirio el síntoma dominante, los casos pueden presentar estrecha semejanza con el delirium tremens. Cuando la meningitis está limitada á una parte de la base, se resienten los nervios craneales, cuyo trayecto recorre la parte enferma. Cuando la inflamación invade las membranas próximas al puente y á la médula oblongada hay generalmente retracción de la cabeza, que constituye un síntoma de grandísi-

ma importancia diagnóstica. Durante su curso se presentan á veces hemiplegia y convulsiones á consecuencia de la trombosis secundaria ya mencionada. La curación va á veces seguida de convulsiones unilaterales que empiezan por ser localizadas.

En la *meningitis ventricular,* en que los únicos síntomas morbosos son un derrame abundante y vestigios de inflamación en los plexos coroides y en el epéndimo, los síntomas generales son, aunque parezca extraño, los mismos que en otras formas, cefalalgia, vómitos, fiebre, convulsiones, rigidez, delirio, irregularidad del pulso y de la respiración y coma final, pero rara vez sufren perturbaciones las funciones de los nervios craneales. Las fontanelas, cuando existen, están distendidas y pulsátiles. La muerte sobreviene al cabo de diez, catorce ó menos días. En algún caso declinan los síntomas después de una invasión aguda, pero á esta remisión sucede una nueva exacerbación que termina funestamente. Se afirma que puede sobrevenir una curación incompleta, con trastornos permanentes de las facultades intelectuales ó de la acción muscular, como contracturas, vacilación en la marcha ó convulsiones. A veces aumenta el volumen de la cabeza y el caso entra prácticamente en la categoría de un hidrocéfalo crónico. En todos estos síntomas no hay cosa alguna característica y hay mucho motivo para dudar de la exactitud del diagnóstico en los casos que no terminan funestamente.

Síntomas en relación con la forma.—En la meningitis simple los síntomas son los antes descritos, y su carácter preciso depende del sitio que ocupa la inflamación. El curso de la enfermedad es con frecuencia más largo que en las otras formas (tres, cuatro ó seis semanas), y los síntomas presentan mayores variaciones en cuanto á su carácter é intensidad. Al principio es muchas veces considerable la elevación de temperatura, pero declina cuando la enfermedad pasa al estado subagudo. A consecuencia probablemente de la mayor duración de su curso, es frecuente y acentuada la neuritis óptica, especialmente cuando el proceso afecta á la base. En la meningitis consecutiva á una enfermedad local, el sitio de la inflamación, y, por consiguiente, los síntomas que la acompañan varían según la situación de la enfermedad que la provoca. Los síntomas de la enfermedad primaria eclipsan los síntomas de la meningitis por ella provocada.

Meningitis tuberculosa.—Los síntomas son algo distintos según que la enfermedad recae en niños ó en adultos.

En los niños es frecuente que vaya precedida de pródromos. Los más comunes son la pérdida de la gordura y la decadencia general de fuerzas, resultado generalmente del proceso de tuberculosis, del que es la meningitis una manifestación. A estos síntomas acompaña frecuentemente una ligera fiebre vespertina. Se observan otros síntomas premonitorios relativos al sistema nervioso, tales como excitabilidad mental, insomnio y tendencia á cefalalgia frontal, que se exacerba con el trabajo mental ó el cansancio físico.

Estos síntomas pueden existir durante algunas semanas, y hasta un mes ó dos antes de la verdadera invasión del mal. Cuando la meningitis es secundaria á un proceso tuberculoso considerable desarrollado en cualquier

otro punto, los pulmones, por ejemplo, los síntomas de este proceso primario oscurecen los síntomas premonitorios de la meningitis. En algún caso, á medida que se desarrolla la inflamación cerebral, decrecen considerablemente los síntomas de la afección pulmonar. La cefalalgia, que puede existir desde dos ó tres semanas antes de la invasión de los síntomas agudos, es efecto tal vez de la formación de tubérculos en las membranas, si, como se cree generalmente, ésta precede á la inflamación. Otro síntoma precursor es el vómito, que puede aparecer sin causa conocida, ó á consecuencia de causas insuficientes, como, por ejemplo, de la ingestión de alimentos que, siquiera no sean de la mejor calidad, no son por sí solos suficientes para provocar el vómito. Este síntoma debe siempre inducir á sospecha cuando se presenta sin otros signos de trastorno gástrico, y especialmente si es repetido y va asociado á otros síntomas premonitorios.

El vómito, con intensidad considerable, es un síntoma frecuente de la invasión, generalmente acompañado de gran incremento en la cefalalgia, ó del desarrollo de ésta si antes no existía, estado letárgico y frecuentemente de ataques de convulsión general. En el primer período de la enfermedad los síntomas dominantes son por lo general los de trastorno cerebral, cefalalgia, soñolencia, insomnio durante la noche, algunas veces vértigo, vómitos, constipación y las condiciones de pulso y temperatura antes descritas. Son frecuentes la rigidez de la nuca y la retracción de la cabeza. La afasia constituye á veces uno de los síntomas precoces. Al fin de la primera semana, algunas veces antes y otras después, sobrevienen los síntomas referentes á los nervios craneales antes mencionados. En este período se observan también algunas alteraciones en la papila óptica. En el curso de la segunda semana la soñolencia se convierte en coma, pero en los niños de más edad va éste precedido de delirio, algunas veces violento. En este tiempo se desarrollan los demás síntomas ó se acentúan si ya existían. A veces se agrega la rigidez de los miembros, las convulsiones locales ó la hemiplegia. A la parálisis se asocian algunas veces alteraciones de la sensibilidad, y la anestesia puede ser más extensa que la parálisis, y va á veces precedida de hiperestesia. La parálisis puede ser transitoria ó permanente. El pulso suele ser frecuente, y súbita ó gradualmente, llega á 140 y 180. La respiración es suspirosa ó irregular. Hacia el fin de la segunda semana ó principios de la tercera, el niño queda privado de conocimiento y de movimiento, á menudo con rigidez ó flacidez de los músculos de un lado; se acumula moco-pus en las córneas; las convulsiones se repiten con más frecuencia; la respiración es más irregular, y presenta intervalos de pausa de cuando en cuando, ó el ritmo marcado de Cheyne-Stokes. El paciente sucumbe unas veces durante el coma por acumulación del moco en los bronquios; otras se forman decúbitos que apresuran la terminación funesta, y algunas sobreviene la muerte inmediatamente después de un ataque de convulsiones. Poco antes de la muerte experimenta algunas veces el enfermo una mejoría aparente y de breve duración, pero, como consigna Oxley (1), rara vez toma parte en ella el pulso. Hacia el fin de la enfermedad la temperatura se conserva

(1) *Liverpool Med.-Chir. Journal*, Julio, 1885.

algunas veces en el mismo grado poco más ó menos de elevación moderada, y otras veces se eleva considerablemente, ó, por el contrario, desciende de lo normal, llegando á veces á ser muy baja; se cita un caso en que en el día 17 de la enfermedad, víspera de la muerte, la temperatura no pasaba de 33°,8 (Bokai).

En los casos en que la meningitis tuberculosa sólo afecta la convexidad (que son más frecuentes de lo que generalmente se supone), faltan los síntomas de los nervios craneales, el vómito es menos pertinaz, y constituyen los síntomas principales la cefalalgia y el delirio juntamente con las convulsiones y rigidez de los miembros. Aun cuando falten otros síntomas oculares (incluso la neuritis), existe con frecuencia la desigualdad de las pupilas, y mediante una exploración minuciosa se logra descubrir á menudo la diplopia ó el estrabismo, que comprende el movimiento ascendente. La meningitis tuberculosa parcial, que afecta sólo á una parte pequeña de la convexidad, ocasiona síntomas locales que se parecen á los de un tumor tuberculoso, al cual van en realidad asociados con frecuencia.

La duración, desde la invasión, varía de una á tres semanas. Rara vez baja de una semana, y en algunos casos llega á cuatro. El término medio es de dos semanas. En los casos que empiezan insidiosamente es difícil determinar la duración, y si se incluye el período premonitorio el término medio es de más de dos semanas. Se dice que el término medio de la duración de la meningitis tuberculosa limitada á la convexidad, es menor que el de la que afecta á la base. La terminación usual es la muerte, pero no hay duda de que se dan casos de curación. Es incuestionable que se curan casos en que no admite duda la existencia de la meningitis, y en que hay poderosas razones para presumir que la inflamación es tuberculosa, por más que la curación hace imposible una demostración indiscutible. En la mayoría de los casos de niños que se curan de una enfermedad semejante á la meningitis tuberculosa, predominan los síntomas cerebrales generales, dolor, delirio y convulsiones; por regla general no existen en estos casos otros síntomas relativos á los nervios craneales que la desigualdad pupilar y la neuritis óptica leve.

En el adulto los síntomas de la meningitis tuberculosa son esencialmente los mismos que en el niño, pero más variados aún, si es posible, en su carácter y combinación. Son iguales la cefalalgia, el vómito y los síntomas relativos á los nervios craneales. Es frecuente la parálisis de los nervios oculares, pues rara vez abarca la totalidad de un nervio del tercer par (un caso de veinte, Seitz), la ptosis es más frecuente (uno de cada siete). No son frecuentes las convulsiones generales; al principio se presenta el delirio, y es muy significativa su asociación con la cefalalgia persistente. El carácter insidioso de la invasión es tan frecuente como en la infancia, á pesar de la mayor aptitud del paciente para explicar sus síntomas. En las mujeres jóvenes el primer período de la enfermedad suele ir acompañado de síntomas de carácter histeriforme; la tendencia funcional morbosa propia de la edad y del sexo determina la forma del trastorno funcional general, determinado al principio por la enfermedad de las membranas.

La meningitis tuberculosa se presenta comunmente en el curso de la

tisis, pero los signos de la enfermedad pulmonar son á veces tan poco acentuados que pasan inadvertidos, y entonces tiene la meningitis la apariencia de una enfermedad primaria, pero en la autopsia se encuentran tubérculos en otros puntos. Aparte de los síntomas antes descritos, conviene consignar que la hemiplegia que se presenta en el transcurso de pocos días á una semana, y va con frecuencia acompañada de convulsiones, puede ser el síntoma principal cuando la inflamación invade la convexidad de un hemisferio. La duración de la enfermedad suele ser la misma en el adulto que en el niño, pero en el primero parece algunas veces más corto, tal vez porque los primeros síntomas quedan ocultos tras de los más acentuados de la enfermedad pulmonar. En algunos casos es, por el contrario, mucho más larga la duración del mal. Generalmente precede la cefalalgia á los demás síntomas, y muchos enfermos tienen de antemano predisposición á padecerla, y va adquiriendo incremento durante el malestar que precede á la meningitis en la mayoría de los casos. La cefalalgia habitual se convierte en síntoma de la enfermedad intracraniana, y hace más difícil determinar el principio de la última. Es grande la tendencia de la enfermedad á terminar funestamente, pero se han observado casos de curación, más frecuentes en adultos jóvenes que en niños. Siempre queda alguna duda respecto á la verdadera naturaleza de los casos curados, pero en algunos es concluyente la prueba de su carácter tuberculoso (1).

La *meningitis tuberculosa parcial* es poco frecuente. El desarrollo del tubérculo en las meningitis puede ser local, afectando sólo una parte de la pía madre, y dando origen únicamente á síntomas de irritación de la corteza subyacente. Cuando la enfermedad está sobre la región motriz de la corteza ó cerca de ella puede provocar convulsiones que empiezan localmente, y los síntomas sólo se distinguen de los de un tumor.

Meningitis purulenta. — Los síntomas dependen de la situación que ocupa. El curso es generalmente muy agudo, y la fiebre muy acentuada y constante, á menudo con exacerbaciones vespertinas; la temperatura es mucho más regular en sus variaciones que en la meningitis tuberculosa. La descripción general que hemos hecho de los síntomas de la meningitis es aplicable en lo más esencial á la forma purulenta; pero ninguna forma de infla-

(1) Como ejemplo de estos casos puede citarse el de una joven de diez y nueve años que había perdido un hermano á consecuencia de caries de la espina, y un primo de tisis. Durante algunos meses venía estando lánguida y anémica, especialmente desde la muerte de una hermana ocurrida dos meses antes. Yo la ví tres semanas antes, y durante una ó dos semanas venía quejándose de cefalalgia ligera, que repentinamente adquiría gran intensidad, principalmente en el lado izquierdo de la cabeza, que la tenía en vigilia durante la noche y le arrancaba gritos agudos, y la anemia iba acompañada de vómitos frecuentes. Al cabo de pocos días rebajaron estos síntomas, pero repetían de cuando en cuando, y con especial intensidad dos semanas después de la invasión, un día ó dos antes de presentarse á mi observación. Después de este ataque quedó soñolienta, no hablaba y se la escapaba la orina en la cama. La temperatura, normal al principio, se elevó á 37,7. Movía el brazo derecho menos que el izquierdo, y tuvo varias convulsiones con espasmo tónico, flexión de los brazos y desviación de la cabeza hacia la derecha. Al llamarla daba muestras de oir pero no hablaba. Había ligera rigidez de los miembros, más pronunciada en el lado derecho. Movía las piernas y los brazos, pero no las manos. El pulso estaba á 88 é irregular. Había neuritis óptica, leve pero bien perceptible, exactamente igual por su aspecto á la que se observa en la meningitis tuberculosa. Se le rapó la cabeza, aplicando á ella hielo, y á la nuca un vejigatorio; se le administró interiormente fosfato de hierro, yoduro potásico y éter nítrico. Aquella noche tuvo cuatro convulsiones más, que empezaron por la pierna derecha. Al día siguiente de formarse la vejíga del vejigatorio pudo hablar y luego fué mejorando paulatinamente, pero continuó durante algunos días dejando escapar la orina en la cama, y el brazo derecho estaba visiblemente más parético que el izquierdo. Por último se curó perfectamente.

mación, ni aun la tuberculosa, presenta mayores variaciones en sus síntomas y curso, en proporción con la intensidad del proceso. Algunos casos consecutivos á supuraciones en otros puntos, presentan un curso en extremo latente. Yo los he visto en que los únicos síntomas eran ligero estrabismo, escasa retracción de la cabeza, cefalalgia moderada, fiebre irregular y neuritis óptica, y sin embargo, en la autopsia se encontraron las meninges cerebrales y espinales bañadas en pus, y la meningitis había empezado con seguridad una semana antes de la muerte. En cambio, la meningitis que se desarrolla después de la ruptura de un absceso cerebral determina síntomas extremadamente intensos y sigue un curso rápido.

La *meningitis focal*, que invade sólo una zona pequeña de las membranas, ya sea en la base ó en la convexidad, es generalmente crónica (excluyendo, como es natural, los casos traumáticos). Este estado será descrito en la sección siguiente. En los poquísimos casos en que la meningitis focal es aguda, los síntomas son en su mayor parte análogos á los de la forma crónica, consistiendo la diferencia principal en el curso de la enfermedad.

Meningitis crónica.—Los síntomas de la meningitis crónica consisten principalmente en trastornos funcionales localizados; los síntomas extraños al sistema nervioso, tan pronunciados en la mayoría de los casos de meningitis aguda, faltan por regla general en la forma crónica. En el adulto varían mucho los síntomas según la causa y naturaleza de la inflamación. En la *meningitis alcohólica crónica*, que afecta principalmente la convexidad en ambos hemisferios, los síntomas principales son cefalalgia, de escasa intensidad y algunas veces nula, ligero delirio, perturbación mental y neuritis óptica leve. La enfermedad sigue siempre una marcha muy crónica, y sus síntomas quedan con frecuencia oscurecidos por los de algún otro de los efectos del alcoholismo, como una enfermedad del hígado ó la neuritis múltiple. Los síntomas pueden declinar, si es posible combatir la causa del estado morboso. Probablemente es éste dependiente de la acción del alcohol sobre la sustancia del cerebro.

Meningitis crónica sifilítica.—En el adulto es generalmente local. Por lo común se presenta en la inmediación de un tumor sifilítico, y su principal efecto es extender los síntomas de éste á una zona más extensa que la que corresponde al verdadero tumor. En un caso de sifiloma que ocupaba el hemisferio en el lado externo del pedúnculo, los efectos del tumor iban acompañados de parálisis del quinto par en el mismo lado á consecuencia de una meningitis sifilítica que partía del tumor. La meningitis de este género existe muchas veces independientemente de todo tumor apreciable, y puede propagarse en gran extensión hasta ocupar con sus productos toda la base. En estos casos hay siempre una formación considerable de tejido que engruesa la piaaracnoides, á veces en tal extensión que hace creer en la existencia de un tumor difuso. La enfermedad puede estar situada en la base ó en la convexidad, y en uno ú otro de estos puntos determina síntomas focales, que en los casos más crónicos apenas se distinguen de los de un tumor sifilítico más que por la menor intensidad de la neuritis óptica,

la menor acentuación de los signos de compresión de las partes afectas y por la invasión que es menos gradual. Las partes laterales de la médula son en algunos casos el punto de residencia de esta inflamación, que es una de las causas más frecuentes de la parálisis de una mitad de la lengua, un lado del paladar, y una cuerda vocal (pág. 307). Otro sitio que suele ocupar la inflamación en la proximidad de las circunvoluciones motrices, dando origen á convulsiones unilaterales, dolor local y resentimiento al tacto. La inflamación focal es probablemente en los adultos de naturaleza sifilítica en la generalidad de los casos, exceptuando, como es natural, los de forma traumática (1).

En tales casos es muchas veces inútil y hasta poco humanitario insistir en buscar la causa probable de la enfermedad. Las investigaciones dirigidas en este sentido casi nunca conducen á poder excluir en absoluto la intervención de la sífilis, y siempre queda en el ánimo del práctico la duda de si es ó no necesario el tratamiento antisifilítico. En todo caso, y aun cuando se pueda hacer exclusión de la sífilis, el tratamiento indicado para ésta (mercurio) es siempre el que más probabilidades de éxito ofrece contra la inflamación simple.

La *meningitis crónica infantil*, que también va asociada á la sífilis en algunos casos, determina síntomas que dependen de la tendencia especial de la inflamación á invadir la fosa posterior de la base. El síntoma más importante y característico es la retracción de la cabeza. En un importante trabajo sobre estos casos (2), los doctores Gee y Barlow consignan que la invasión de este síntoma es unas veces repentina y otras gradual, y cuando repentino suele ir acompañado de otros síntomas (fiebre, vómitos, rigidez de los miembros y convulsiones). Yo he visto casos en que la retracción iba precedida, durante una semana, de convulsiones generales. La inclinación de la cabeza hacia atrás es debida á la contracción tónica de los músculos, y se pronuncia más cuando se hace sentar al enfermo. Su graduación varía en diferentes momentos, y en algunos casos es intermitente. Una vez desarrollado este estado suele ir acompañado de rigideces de los miembros y á veces de convulsiones epileptiformes. Son raras las parálisis, pero se ha observado alguna vez estrabismo y nistagmo (3). Al cabo de algún tiempo se desarrolla alguna vez el abultamiento hidrocefálico de la cabeza. Los síntomas continúan durante un período que varía de un mes á año y medio, y la enfermedad puede terminar por la curación ó por la muerte. En la autopsia se encuentran

(1) El caso siguiente es de ello un ejemplo. Una señora casada, sufrió durante una semana ó dos un dolor neurálgico alrededor de la sien y ojo derechos, y luego se puso febril; se presentaron una ó dos convulsiones de carácter dudoso, y se desarrolló rápidamente una hemiplegia derecha, llegando á ser casi completa la parálisis del brazo y de la pierna en el transcurso de pocos días. No existía neuritis óptica. Se administró el yoduro potásico y se hicieron fricciones mercuriales, etc.; tan pronto como se dejó sentir la influencia de los medicamentos empezaron á declinar los síntomas, y desaparecieron por completo al cabo de pocas semanas. En este caso, los síntomas y su modo de invasión suministraban una prueba concluyente de la existencia de una meningitis local, y por más que el efecto de los medicamentos empleados no sea una prueba decisiva de la naturaleza de la lesión, vino á corroborar la opinión fundada en la limitada extensión de la enfermedad, de que ésta era de origen sifilítico.

(2) «On the Cervical Opisthotonos of Infants.» *St. Bartholomew's Hospital Reports*, vol. XIV, 1878, pág. 22. La relación etiológica con la sífilis señalada por los autores ha sido confirmada por Money. *Treatment of Disease in Children*, 1887, pág. 456.

(3) Money (loc. cit.), ha observado en un caso ligera pirexia permanente.

casi siempre los signos de la meningitis crónica, principalmente en la fosa posterior de la base; generalmente la linfa aglutina la médula con el cerebelo; obstruye los orificios del cuarto ventrículo, y los ventrículos se presentan distendidos. En estos casos existe á veces ligera inflamación en las membranas de la médula espinal, sin que, según hemos visto, se hubieran manifestado síntomas especiales de meningitis espinal. En algunos casos esta retracción de la cabeza data desde la época del nacimiento, y es en extremo probable que en estos casos exista una hemorragia en las membranas próximas á la médula oblongada, lesión que depende generalmente de una dislaceración del cerebelo (véase Hemorragia meníngea). Es necesario no confundir la retracción de la cabeza con la simple incapacidad de mantenerse derecha la cabeza por debilidad de los músculos. He visto, sin embargo, esta incapacidad, como consecuencia de la retracción, en casos en que este síntoma databa desde el nacimiento.

Patogenia. — La píaaracnoides difiere de la mayoría de las otras membranas que envuelven vísceras, en su separación en dos capas. Es, sin embargo, considerada generalmente como una membrana serosa, y en sus aptitudes morbosas presenta algunas analogías con otras membranas serosas, pero la separan de ellas grandes diferencias. Como la pleura tiene propensión á la inflamación espontánea; pero la causa más frecuente de pleuresía primaria, el enfriamiento, parece tener escasa influencia en la producción de la meningitis. Es asiento de procesos específicos con más frecuencia que otras membranas serosas, y esta circunstancia, juntamente con su predisposición á tomar parte en los estados de intoxicación sanguínea, constituye su principal carácter patológico. El proceso inflamatorio presenta también en la membrana cerebral algunas condiciones particulares. La tendencia á la formación de linfa es menor que en la pleura y el pericardio, y mayor la tendencia á la formación de pus que en estas serosas. Los procesos embólicos pueden desempeñar su papel en la generación de algunas formas de inflamación septicémica, pero probablemente basta la circulación de la sustancia séptica en la sangre, sin necesidad de microorganismos para provocar en las membranas la inflamación á que está predispuesta.

La meningitis aguda simple, ó purulenta, que se presenta en los niños y adultos, como afección notoriamente primaria, parece inseparable de la forma esporádica de la meningitis cerebro-espinal. Aunque pueden faltar síntomas espinales, fuera de alguna retracción de la cabeza, la inflamación purulenta se extiende en la mayoría de los casos hacia abajo á las membranas, de la médula espinal. De la patogenia probable de estos casos trataremos en la sección correspondiente á la forma epidémica.

Es oscuro aún, en parte, la relación entre el proceso morboso y los síntomas que revelan su existencia. La afección de los nervios craneales es debida generalmente á su inflamación, de la cual se encuentran vestigios en las alteraciones del tejido intersticial y en la degeneración de las fibras nerviosas. Respecto al carácter de los síntomas no vacilamos en reconocer, con los antiguos autores, el primer período de sobreexcitación como el efecto

de la irritación ocasionada en los elementos nerviosos por la inflamación de las membranas envolventes. En algunos casos la excitación funcional, general en cuanto á la influencia meningítica se refiere, parece determinada en su forma especial por influencias predisponentes ó coincidentes. De aquí que en personas especialmente predispuestas, los primeros síntomas presentan á veces caracteres de índole definidamente histéricos. El proceso irritativo puede, sin embargo, coartar al principio la función en vez de excitar su actividad. En estos casos hay, algunas veces, en el primer período de la meningitis, hemiplegia completa, y he tenido ocasión de ver que la inflamación es notoriamente más leve en el hemisferio cuya función está cohibida que en el otro. Esta suspensión funcional sólo podemos explicarla como resultado de una inhibición irritativa, y hemos de recordar que puede haber gran cantidad de pus en la pía madre, sin que penetre en el centro (véase Médula espinal, p. 272). De aquí la desproporción entre la cuantía de la inflamación, y el hecho extraño de que una meningitis purulenta extensa pueda seguir un curso latente. Hay dos causas posibles para la depresión funcional en el último período; es la primera el derrame ventricular y la compresión del cerebro, y la segunda la mayor lesión de los elementos nerviosos que habían sufrido antes la excitación (1). Hasta ahora es un problema indeciso si los tubérculos preceden á la inflamación ó provocan con su presencia algunos otros síntomas.

La parálisis considerable de los nervios craneales es debida siempre, sin duda alguna, á hallarse interesados estos nervios en la base del cráneo, exceptuando la parálisis de la lengua y de la cara que puede ser considerable aún cuando sea de origen cortical. He visto, por ejemplo, la parálisis de todas las partes de la cara asociada á la parálisis de los miembros del mismo lado, pero la parálisis afectaba á los movimientos voluntarios y no á los emocionales, prueba concluyente de que no dependía de hallarse interesado el nervio; esta parálisis quedaba pronto limitada á la parte inferior. El estrabismo espasmódico y la desigualdad de las pupilas, tanto puede depender de la lesión de la corteza como de la de los troncos nerviosos. La rigidez de los músculos es un efecto de la irritación de la corteza, del pedúnculo ó del puente; la retracción de la cabeza es efecto de la inflamación situada en las inmediaciones del puente y de la médula oblongada, y no, como se ha dicho, del derrame ventricular. Es dudoso si algunos otros síntomas correspondientes á los músculos oculares ó á otros puntos son dependientes de la irritación inflamatoria de los cuerpos cuadrigéminos ó de la sustancia gris que tapiza el tercer ventrículo. Los núcleos nerviosos sufren algunas veces las consecuencias de hemorragias consecutivas á la interrupción de las arterias que pasan por el espacio perforado posterior.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la meningitis se funda en la existencia de los síntomas que indican una lesión orgánica en la superficie del cerebro; en el desarrollo de ellos en forma aguda ó subaguda, pero no repentina, y

(1) Rilliet y Barthez, Hunguenin, etc.; Wilks y Moxon, *Path. Anat.*, 2.ª ed., p. 210, y Hilton Fagge, *Princ. and Pract. of Med.*, ed. por Pye-Smith.

en la presencia de síntomas generales de inflamación, y de una causa probable. Los más concluyentes de todos los síntomas cerebrales son los de carácter local, pero con frecuencia son los de menos importancia diagnóstica porque se presentan en un período comparativamente avanzado del curso de la afección, y como es imposible reconocer la enfermedad hasta que estos síntomas aparecen, sirven casi siempre más para confirmar que para establecer el diagnóstico. Los síntomas cerebrales generales son significativos por su intensidad y combinación, puesto que la mayoría de ellos se presentan en procesos que tienen su principio fuera del sistema nervioso. La significación de la cefalalgia depende de su persistente intensidad; la del delirio, de su coincidencia con la cefalalgia; la del vómito, de su repetición sin causa conocida; la de las convulsiones generales, de su asociación con los otros síntomas; la de la frecuencia del pulso, de su combinación con la pirexia que generalmente acelera la acción del corazón. Los principales errores de diagnóstico ocurren en el primer período, cuando sólo existen estos síntomas generales; pero cuando la inflamación está en la convexidad, esta dificultad subsiste muchas veces hasta los últimos períodos de la enfermedad. Un niño de cinco años tuvo cefalalgia, vómitos y letargo durante quince días; después se puso comatoso, y murió á las pocas horas, conservándose normales las papilas ópticas. Entre los síntomas locales de mayor importancia figura la desigualdad de las pupilas; el estrabismo, aunque sea transitorio; el nistagmo; la retracción de la cabeza y la parálisis de la cara. Las alteraciones oftalmoscópicas pueden contribuir también á decidir el diagnóstico, principalmente en los casos en que se presentan al principio ó se desarrollan después síntomas locales. En algunos casos oscuros la aparición de la retención, ó la incontinencia de orina, ó la facilidad con que se forman vesicaciones en la piel, da á los otros síntomas valor suficiente para fijar el diagnóstico. En todo caso debe tenerse presente el carácter proteiforme de la enfermedad, y sobre todo el hecho de que no hay síntoma alguno de meningitis que no falte alguna vez. La cefalalgia es el síntoma más constante; rara vez falta, pero se dan casos que siguen su curso sin dolor muy pronunciado; su falta, por consiguiente, no destruye el valor de los otros síntomas de alguna significación, y no hay síntoma alguno (exceptuando la pirexia), cuya ausencia tenga un valor decididamente negativo. La existencia ó el antecedente de una causa posible de meningitis contribuye á ilustrar el diagnóstico, dirigiendo la atención hacia síntomas que de otro modo podrían pasar inadvertidos. Así sucede especialmente con los traumatismos, las enfermedades del oído, la piohemia y la tisis. Cualquier síntoma cerebral en individuos afectos de enfermedades tuberculosas ó escrofulosas, aunque sea en época algo lejana, debe inspirar recelos. Las enfermedades residentes en la proximidad del cerebro pueden dificultar el diagnóstico, porque sus síntomas dominantes oscurecen á veces los de la enfermedad por ellas provocada.

Comprobada la existencia de la meningitis, el diagnóstico del sitio que ocupa depende principalmente del carácter de los síntomas, que indica si el trastorno corresponde á la convexidad ó á la base.

Ya hemos descrito las diferencias que dependen de la localidad. La causa

de la meningitis ayuda algunas veces á averiguar su localización, porque las enfermedades adyacentes provocan primero la inflamación en los puntos circunyacentes.

Para determinar la naturaleza de la inflamación hemos de guiarnos por sus causas, sus asociaciones, su sitio, la edad del paciente y la frecuencia relativa de las diferentes formas, estudiando cada una de estas circunstancias, no sólo en sí misma, sino también con relación á las demás. La causa ostensible decide muchas veces la cuestión; en los casos de caries adyacente y en los de piohemia la inflamación meníngea es casi con seguridad purulenta; pero si existe alguna supuración distante, de origen escrofuloso, la inflamación puede ser tuberculosa ó purulenta, y es lo más probable la primera á menos de que concurran otros signos de septicemia. En casos de pulmonía ó de otras enfermedades infectivas agudas la meningitis puede ser simple ó purulenta. Si existen signos de tisis ó hay antecedentes tuberculosos en la familia, y no es posible descubrir alguna otra causa, la meningitis será casi con seguridad tuberculosa. El descubrimiento de tubérculos en la coroides revela con certeza la naturaleza de la meningitis. Un niño de cuatro años fué acometido de dolor agudo de cabeza al vigésimo día de una fiebre tifoidea (con erupción característica); el dolor fué seguido de coma, desigualdad de las pupilas, desviación de la cabeza y de los ojos hacia el lado izquierdo, rigidez de los miembros del mismo lado y movimientos semi-intencionales en el lado derecho. Yo le ví al quinto año de la invasión de estos síntomas y encontré neuritis óptica sólo en el ojo derecho, con tubérculos en ambas coroides, prueba de que la inflamación era tuberculosa, y constituía una complicación de la fiebre y no una consecuencia de ella. Si la inflamación reside en la base del cerebro, y no es posible descubrir causa alguna, hay grandes probabilidades de que sea tuberculosa. Si la inflamación está situada en la convexidad es muy probable que sea de naturaleza tuberculosa cuando se trata de niños ó personas jóvenes, pero no si recae en personas adultas. Por bajo de los veinte años de edad, y no habiendo otras indicaciones causales, es muy de presumir que cualquier meningitis sea de origen tuberculosa, y en cambio en las edades de más de cuarenta años es de presumir lo contrario, con tanta más probabilidad cuanto más avanzada la edad, y sobre todo si hay antecedentes de alcoholismo ó de sífilis. El diagnóstico especial de la meningitis ventricular es prácticamente imposible durante la vida.

Diagnóstico diferencial. — La meningitis puede ser confundida con algunas enfermedades generales y con otras del sistema nervioso. La que más frecuentemente da origen á errores de diagnóstico es la meningitis tuberculosa, porque la mayoría de las otras formas van asociadas á alguna causa que impide el error, ó bien produce síntomas tan agudos y característicos que no dejan lugar ni espacio á la equivocación. Las observaciones siguientes sobre el diagnóstico diferencial se aplican también á la forma poco frecuente de la meningitis de la base que, durante la vida, no se puede distinguir con certeza de la forma tuberculosa.

Es más frecuente el error que consiste en tomar una enfermedad general por una meningitis que el inverso. Las enfermedades en que más frecuente

es la equivocación son la fiebre tifoidea y la febrícula catarral, la primera en los niños algo crecidos y en los adultos, la segunda en los niños de corta edad. El error estriba siempre en atribuir la cefalalgia inicial y el delirio subsiguiente, sin tener en cuenta la existencia de una pirexia suficiente para dar razón de los síntomas, y desconociendo la relación entre ésta y aquélla. Según indicó hace mucho tiempo SIR WILLIAM JENNER, cuando aquellos síntomas son resultado de una enfermedad general, la cefalalgia cesa cuando empieza el delirio. En la meningitis la cefalalgia continúa y coexiste con el delirio. En los niños suelen presentarse convulsiones al principio de las enfermedades generales. En todos los casos en que hay primero cefalalgia y luego delirio, existiendo pirexia suficiente para dar razón de uno y otro síntoma, las presunciones son contrarias á la meningitis y sólo debe sospecharse que ésta existe cuando aparecen síntomas cerebrales locales, ó existe algún síntoma cerebral general como, por ejemplo, la neuritis óptica que no se presenta en el curso de las enfermedades generales. Contribuye á aumentar la dificultad del diagnóstico entre la fiebre tifoidea y la meningitis tuberculosa el hecho de ir la primera acompañada de estreñimiento y la segunda de diarrea dependiente de la ulceración tuberculosa de los intestinos, ó de dolor general á la palpación en el abdomen á consecuencia de la formación de tubérculos en el peritoneo. Algunas veces es necesario esperar y seguir atentamente la marcha de los síntomas para poder formar una opinión acertada. Por regla general la pirexia sigue una marcha más regular en la tifoidea y el pulso es más frecuente y rara vez irregular. La neuritis óptica, que en algún caso se presenta en las enfermedades infectivas agudas, sigue y no acompaña al curso de las mismas. Es preciso tener presente que las convulsiones parciales y que empiezan localmente son síntomas locales y no generales de una afección cerebral. El error, casi siempre evitable, procede en la mayoría de los casos de fijar desde el principio la atención en la cefalalgia y no dar importancia á los otros síntomas extraños al sistema nervioso. Este defecto de observación ha dado origen á muchos errores de diagnóstico.

La retracción de la cabeza, semejante á la que se presenta en la meningitis, es algunas veces el resultado del reumatismo de los músculos de la parte posterior del cuello. LEGROUX afirma que en tales casos puede existir una fiebre considerable (1), pero no concurren síntomas cerebrales apreciables y los músculos están más dolorosos que en la meningitis. La rigidez muscular puede ser ocasionada también, en algunos casos, por irritaciones periféricas, por alteraciones de las glándulas cervicales que se ponen dolorosas á la presión y por trastornos abdominales (2).

Entre las enfermedades del sistema nervioso, dan lugar á grandes dificultades en el diagnóstico los tumores intra-cranianos. Un tumor que crece rápidamente, y con especialidad si al principio produce poca perturbación funcional, puede determinar síntomas que por la rapidez con que se desarrollan simulan los de la meningitis. Así sucede algunas veces con los

(1) LEGROUX, *L'Encéphale*, 1885, núm. 1.
(2) MONEY, *Treatment of Disease in Children*, 1887, pág. 457.

tumores tuberculosos y con los gliomas del puente, que siguen á veces un curso casi latente hasta que han llegado á un grado considerable de desarrollo. Ayudan á formar el diagnóstico los síntomas relativos á los miembros, porque la abolición de la motilidad es más frecuentemente un síntoma precoz en el tumor que en la meningitis, y se presenta gradualmente en el primero, al paso que la parálisis precoz de los miembros se presenta en la meningitis repentinamente, por efecto de la inhibición irritativa. Los caracteres oftalmoscópicos tienen gran importancia. Un grado ligero de neuritis lo mismo puede ser efecto de un tumor que de una meningitis, pero una neuritis intensa, con tumefacción considerable y hemorragias, es un signo concluyente de la existencia de un tumor. La neuritis dependiente de un tumor que crece rápidamente es generalmente intensa, y si sus manifestaciones son ligeras al principio, observando con atención durante algunos días, el curso de la neuritis suele decidir el diagnóstico. Conviene tener en cuenta que no se puede sacar deducción alguna de la falta de la neuritis. En muchos casos sólo puede decidir la cuestión el curso de la enfermedad. Si después de dos semanas de iniciada los síntomas continúan aumentando lentamente y el paciente no se pone comatoso, es casi seguro el diagnóstico de tumor. No se ha de echar en olvido que la meningitis coexiste frecuentemente con el tumor que la ha provocado, pero en estos casos los síntomas de tumor han precedido generalmente á los de meningitis y continúan inalterables después de haber declinado ó desaparecido estos por completo. Cuando una meningitis de este género es provocada por alguna causa excitante, como una caída, el hecho de que hay algo más que la inflamación sólo se revela por la persistencia de algún síntoma significativo después de haber desaparecido por completo la meningitis (1). Surge una dificultad cuando existe á la vez un tumor tuberculoso y meningitis tuberculosa, pero la dificultad estriba más bien en el diagnóstico del tumor que en el de la meningitis.

En algunos casos de hemorragia meníngea los síntomas tienen una invasión aguda, pero no repentina, y pueden presentar estrecha semejanza con los de la inflamación de la convexidad; se acentúan la cefalalgia y el delirio, y ambas enfermedades pueden ser consecutivas á un traumatismo. Esta forma de hemorragia es, sin embargo, muy rara. El dato más importante es la falta de fiebre y la rapidez del curso de la enfermedad. Lo repentino de los síntomas en el curso de la meningitis no amenguan la probabilidad del diagnóstico, porque puede ser efecto de una lesión vascular secundaria.

Ofrecen una gran dificultad en el diagnóstico algunos casos de enfermedad del oído, en que se presentan síntomas semejantes á los de la meningitis, que terminan funestamente, y, sin embargo, no se encuentra en la autopsia más que una trombosis en un seno, y á veces ni siquiera esta lesión. Los síntomas centrales son en su mayor parte generales, y en parte pueden ser

(1) Como ejemplo citaremos el caso de una meningitis grave y bien caracterizada, consecutiva á una caída en un monte cubierto de hielo. El paciente se curó de todos los síntomas menos de la neuritis óptica que persistió sin disminución, y fué seguido de hemiplegia, sintomática de un tumor en el hemisferio derecho, y terminó por la muerte.

debidos á la piohemia; pero se ha observado también el estrabismo, y la dificultad del diagnóstico aumenta por el hecho de presentarse algunas veces la neuritis óptica que puede alcanzar gran intensidad. Es dudoso que en estos casos sea siempre posible un diagnóstico positivo.

La misma dificultad se presenta en otra forma, en los casos de otitis doble aguda en los niños, que puede ir acompañada de dolor intenso de cabeza, vómitos, fiebre, delirio, vértigos, convulsiones y sordera bilateral. En la mayoría de los casos es el laberinto el principalmente interesado, y un examen post-mortem en un período avanzado sólo ha dado á conocer alteraciones simétricas, limitadas algunas veces al caracol y conductos semicirculares con atrofia del nervio acústico (1). Los casos de este género pasan siempre como de meningitis (2), pero es probable que la inflamación de las membranas nunca lesione gravemente los nervios acústicos sin interesar los nervios faciales adyacentes (3). Los síntomas cerebrales generales no justifican por sí solos el diagnóstico de meningitis secundaria provocada por inflamaciones de los oídos. Es, además, posible que en algunos de estos casos exista neuritis óptica aunque no haya meningitis. La mayoría de los prácticos han observado casos en que se presenta en la infancia sordera y ceguera completas con síntomas cerebrales agudos, y en los cuales el oftalmoscopio revela la forma de atrofia del nervio óptico consecutiva á la inflamación (4). Es probable, en razón de la edad de los pacientes y de la simetría de la enfermedad, que la enfermedad dependa de un estado morboso de la sangre, ocasionado algunas veces por el frío, y se ha supuesto que este estado es análogo al que determina la poliomielitis. Estos casos ofrecen un problema diagnóstico muy difícil, y la dificultad aumenta por el hecho de ser á veces la inflamación del oído interno consecutiva á la meningitis. En la meningitis cerebro-espinal se ha observado una otitis secundaria de este género, pero es muy poco frecuente (5).

Se puede confundir con la meningitis tuberculosa el estado de depresión funcional del cerebro llamado por Marshall Hall *hidrocefaloide*. En este estado, casi exclusivamente propio de la infancia, hay soñolencia y coma, con depresión de las fontanelas, y faltan los síntomas locales. Se ha dicho que se ha observado rigidez de la nuca y estrabismo, pero hay alguna duda sobre la naturaleza verdadera de los casos que presentan tales síntomas. Estos casos se distinguen de la meningitis por la depresión de las fontanelas, y especialmente por la presencia de síntomas de profunda consunción ocasionada por la diarrea y por las pérdidas de sangre.

De las enfermedades generales del sistema nervioso sólo hay una que

(1) Politzer, *Diseases of the Ear*, traducción de Cassell, 1883, pág. 714.

(2) Votolini había indicado la facilidad con que se incurre en este error (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1870, núms. 7 y 8), y Reichel (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1870, núms. 24 y 25.

(3) Suponen algunos que los nervios acústicos pueden sufrir en la base una lesión suficiente para determinar sordera sin que sufra parálisis el facial. Esta presunción no se funda en pruebas suficientes, y es muy poco probable su certeza, por más que no puede ponerse en duda, como ya hemos dicho, que los nervios acústicos sufren algunas veces más fácilmente que el facial en los casos de inflamación leve de las membranas.

(4) Mr. Hutchinson ha referido una serie de casos de este género, *Ophth. Hosp. Rep.*, 1866.

(5) Lucae, *Arch. f. Ohrenheilk.*, tomo V, 1870, pág. 188. La otitis es tan rara, y tan notable su carácter bilateral, que posiblemente constituye un efecto coincidente del estado de la sangre.

puede confundirse con la meningitis, y en particular con la meningitis tuberculosa, y ésta es el histerismo. Este error no es raro seguramente, pero sólo puede ocurrir cuando los casos recaen en niños de alguna edad ó en jóvenes, especialmente del sexo femenino. Es mucho más frecuente tomar la meningitis, especialmente la tuberculosa, por histerismo que el histerismo por meningitis. El primer error es muy frecuente y generalmente depende de que cuando existe el estado del sistema nervioso que da origen al histerismo se desarrollan muchas veces durante el primer período de la meningitis tuberculosa síntomas histéricos pronunciados y en vista de ellos se forma el diagnóstico de histerismo, y al desarrollarse nuevos síntomas se prescinde de ellos bajo la influencia de la idea preconcebida. Aun cuando el ataque no vaya acompañado de síntomas histéricos, con tal que haya antecedentes de ellos en la historia del individuo (como sucede frecuentemente en las jóvenes tuberculosas), se supone muchas veces que los síntomas cerebrales son dependientes del histerismo, por más que no haya motivo que lo justifique. En no pocos casos basta para determinar el diagnóstico el hecho de hallarse una joven afectada de síntomas cerebrales generales poco significados. La única manera posible de evitar este error es investigar atentamente si existen síntomas de origen orgánico y concederles la misma importancia que en un caso en que no existan síntomas histéricos, ó como si se tratase de un enfermo en quien no hubiese motivo alguno para sospechar la existencia del histerismo. La pirexia es en estos casos de una significación diagnóstica especial, como lo son igualmente las convulsiones que empiezan localmente y los síntomas oftálmicos. El estrabismo es siempre convergente en el diagnóstico y va acompañado de contracción espasmódica de las pupilas. El estrabismo divergente, la desigualdad de las pupilas y el nistagmo son signos seguros de enfermedad, lo mismo si son transitorios que si son permanentes. La retención de orina puede ser dependiente del histerismo, pero no lo es nunca la incontinencia. Ya hemos hecho mención de la tendencia á la vesicación de la piel. En cualquier caso dudoso se debe mirar con atención todo signo de lesiones tróficas de la piel (1).

Puede servir de ejemplo de la dificultad con que se tropieza algunas veces para formar el diagnóstico y de la significación de la fiebre el caso de una sirviente, de edad de veintidós años, que tres años antes había tenido un hijo, y durante seis semanas había sufrido alguna cefalalgia. En vista de lo leve de la indisposición, su señora sospechó que se trataba de otra preñez y sin decírselo á la muchacha envió á buscar al médico para que la viera. La joven sufrió con este motivo una viva contrariedad y se negó á responder á las preguntas que se le dirigían. Se fué á su habitación y se tiró al suelo, causándose algún daño en la cara. Todo el resto del día estuvo amodorrada y letárgica, pero de cuando en cuando levantaba los brazos, exhalaba gritos y se quejaba de dolor en la cabeza. Se atribuyeron estos síntomas al histerismo, pero en vista de que al día siguiente no estaba mejor la condujeron

(1) Es preciso tener en cuenta que muchas veces no se hace mención de estas alteraciones tróficas, y las enfermeras niegan su existencia porque temen que se atribuya á falta de esmero en la asistencia la formación de decúbitos.

al hospital y fué admitida en mi visita. La temperatura estaba á 38,3 y la vejiga urinaria estaba llena, por lo que fué necesario practicar el cateterismo. Durante algunos días continuó en estado de estupor, contestando unas veces á lo que se le decía y otras no. Se quejaba de dolor en la cabeza y en el abdomen. Un día se puso á jugar con una muñeca como una chiquilla. La temperatura continuaba elevada de 38,8 á 37,2. El séptimo día se puso comatosa y se orinó en la cama. El día noveno se acabó de entorpecer repentinamente la inteligencia, la respiración se hizo irregular y los bronquios se llenaron de mucosidades. En vista del inminente peligro de muerte por insuficiencia respiratoria se empleó la respiración artificial, y gracias á ella, á la faradización de las paredes del pecho de cuando en cuando y á la alimentación por medio de la sonda se pudo prolongar la vida veinticuatro horas y murió á los once días de la invasión. Durante el curso de la enfermedad no se presentó síntoma alguno en los miembros ni en los nervios craneales. La autopsia reveló la existencia de tuberculosis de los pulmones, peritoneo é intestinos; algunas masas pequeñas de tubérculo amarillo en los hemisferios cerebrales y meningitis de la base, abundando con especialidad la linfa en las inmediaciones del puente y de la médula oblongada, con granulaciones tuberculosas opacas.

El error inverso, esto es, el que consiste en tomar por meningitis los síntomas histéricos, es mucho menos frecuente. Se incurre en él algunas veces en casos de sopor histérico con fuerte estrabismo convergente, pero el carácter manifiestamente espasmódico de este último es por lo general bastante característico, y además no va por regla general acompañado de alteración alguna de la temperatura. Este último dato tiene también importancia diagnóstica en el singular estado de éxtasis letárgico que se presenta algunas veces en casos de agotamiento cerebral, generalmente en personas histéricas, pero más bien en varones jóvenes que en hembras. La dificultad es mayor cuando tras del éxtasis se presenta cefalalgia intensa, como sucede frecuentemente. Conviene tener presente que es raro que el coma se presente precisamente en el curso de la meningitis. Pudiera dudarse de que la enfermedad fuese el tétanos en los casos de meningitis en que la contractura afecta á los músculos de la masticación, pero este síntoma desaparece pronto.

Pronóstico. — El pronóstico es grave en cualquiera de las formas de meningitis; lo es menos en la forma traumática, y en la meningitis simple consecutiva á enfermedades adyacentes la forma más grave es la purulenta, de cuya curación no se conoce hecho práctico alguno. He visto, sin embargo, dos hechos de curación de síntomas marcados de meningitis en casos de septicemia puerperal. En cualquier forma es segura la muerte cuando la enfermedad llega al período comatoso (1). El paciente tiene, sin embargo, alguna ligera probabilidad de curación en la meningitis simple, y tal vez (aunque menor) en la meningitis tuberculosa. Además, se ha de tener

(1) West ha referido un caso de curación de una enfermedad semejante á la meningitis tuberculosa, que llegó al período de coma, y en que el niño pareció estar á punto de morir durante algunos días. (*Diseases of Infancy and Childhood*, 7.ª edición, pág. 96). Se hace constar en este caso que el niño quedó ciego y recobró la vista, dato que no indica la existencia de meningitis tuberculosa.

presente que el diagnóstico entre dichas dos formas, y entre éstas y la meningitis secundaria á una enfermedad adyacente poco conocida, es sólo cuestión de probabilidad, aunque puede ser grande esta probabilidad. Por todos estos motivos no hay razón, cualquiera que sea el caso, para asegurar la certeza de un funesto desenlace (1).

En todos los casos la indicación pronóstica más positiva es la suministrada por el curso de la enfermedad. Cuanto menos agudo es el ataque mayores son las probabilidades de curación. Si al fin de la tercera semana, siguiente á la invasión, el enfermo no ha entrado en estado de coma, han disminuído considerablemente las probabilidades de muerte. Las probabilidades de salvación llegan á su mínimum cuando el coma se presenta antes de terminar la primera semana.

Tratamiento.—Si la meningitis es consecutiva á una enfermedad adyacente, es de primera importancia el tratamiento de ésta. Si no hay enfermedad alguna ostensible, se deberá hacer un examen minucioso de los oídos, puesto que, según demuestra el hecho antes citado, puede ser la meningitis consecutiva á una supuración del oído medio, aunque no haya habido flujo alguno anterior. Se dará salida á cualquier colección de pus que exista en las inmediaciones del cráneo, y si hay signos que indiquen la existencia de pus en la cavidad timpánica se procederá á la incisión de la membrana. Cuando no sea posible descubrir causa alguna de este género, el tratamiento habrá de dirigirse á rebajar la inflamación local y á combatir el estado general de que aquélla puede depender. Ni el sitio ni la forma de la inflamación tiene gran influencia en el tratamiento. Este se sujetará en cada caso á los mismos principios generales, con las modificaciones que exijan las condiciones individuales más bien que la naturaleza de la enfermedad.

En enfermedad alguna tiene la tranquilidad tanta importancia como en la meningitis. Conviene molestar al enfermo todo lo menos posible, evitando todo género de excitación y todo trabajo mental; si hay alguna intolerancia á la luz se conservará oscura la habitación, y en todo caso se procurará todo el silencio y quietud posibles. Se procurará favorecer el sueño, y sólo se llamará al enfermo para darle alimento. Cada tres ó cuatro horas se administrará al enfermo algún alimento ligero, y si no puede tragar se le pondrán enemas alimenticios. Se debe escatimar el uso de estimulantes á menos de que los reclame con urgencia el estado del pulso. La cabeza debe estar elevada, como también los hombros, para evitar la flexión del cuello y el obstáculo mecánico al retorno de la sangre de la cabeza.

Por más que la sustracción de sangre es indudablemente en muchos

(1) Como ejemplo se puede citar el caso de un niño de cinco años y medio, con antecedentes tuberculosos de familia, que, después de cinco días de indisposición vaga general, se puso febril, con cefalalgia intensa y diplopia. A poco tiempo quedó tan débil que llegó á estar imposibilitado de andar. Yo le ví cuando los síntomas cerebrales llevaban cinco días de duración. El niño presentaba deplorable aspecto; la temperatura era de 38,3; la lengua estaba cubierta de una densa capa blanca; estaban paralizados los dos nervios del sexto par, y había paresia del lado izquierdo de la cara. No había antecedentes de traumatismo ni de flujo por los oídos. El caso era ciertamente de meningitis, y parecía muy probable que fuese tuberculosa. Dos días después se presentó un copioso derrame de pus por un oído, desaparecieron rápidamente los síntomas cerebrales y el niño curó perfectamente.

casos un poderoso medio de rebajar la inflamación, rara vez es aceptable en la meningitis. Son una excepción á esta regla las formas agudas consecutivas á traumatismos, á la acción del sol ó á excesiva excitación mental, y los casos en que no es posible averiguar la causa de la inflamación. En tales casos, si el paciente es robusto y pletórico, se puede recurrir, en el primer período de la enfermedad, á la aplicación de sanguijuelas detrás de las orejas ó en las sienes. Durante el último período la sustracción de sangre sólo puede ser perjudicial. En los niños robustos se ha aconsejado también la aplicación de sanguijuelas, pero son pocos los casos en que está indicado su uso. La mayoría de los casos recaen en individuos débiles y anémicos, en quienes las pérdidas de sangre más que rebajar la intensidad de la inflamación quebrantan las fuerzas del paciente. Se puede procurar la derivación de sangre de la cabeza por medio de botellas calientes ó sinapismos á las extremidades y la aplicación de frío á la cabeza. Es conveniente cortar el pelo al rape ó afeitar la cabeza. La aplicación del frío ha de ser continua, y se puede hacer por medio de vejigas de hielo (llenas de hielo hasta la mitad y desprovistas de aire para que se adapten bien á la cabeza) ó con un casquete hecho de tubos metálicos, arrollados en espiral y por los cuales circula el agua fría desde un recipiente colocado por encima de la cabeza hasta otro colocado en el suelo (1). Es este un método muy conveniente para la aplicación del frío, tan eficaz como el hielo, y muy útil cuando no se puede tener hielo.

La revulsión al occipucio es notoriamente eficaz en algunos casos. Se puede recurrir á la mostaza, pero es más eficaz el vejigatorio. Hay una repugnancia muy natural á aumentar los sufrimientos del paciente con el dolor del vejigatorio, pero éste aminora con seguridad la intensidad de los síntomas, y la suma total del dolor, no aumenta, cuando menos, por la aplicación del revulsivo. Se ha recomendado algunas veces la revulsión aplicada sobre toda la piel de los cabellos, mediante vejigatorios ó ungüentos irritantes, pero este procedimiento impide la aplicación del frío, y es dudoso si sus ventajas compensan sus inconvenientes.

El vómito se cohibe por el hielo aplicado á la cabeza y administrado por la boca, y mediante la aplicación de dos sinapismos, uno á la región posterior del cuello y otro al epigastrio; también es útil para combatir este síntoma la administración de la cocaína para aminorar las excitaciones periféricas que desde la membrana mucosa obran sobre el centro. Conviene procurar que los intestinos se mantengan libres, en proporción con las fuerzas del enfermo. Muchas veces es difícil superar el estreñimiento, que es siempre perjudicial, al paso que la diarrea es uno de los derivativos más eficaces. La cefalalgia se alivia á menudo con el hielo y algunas veces con la antipirina; se debe proscribir el opio.

Los medicamentos internos varían según el estado del paciente. En los casos en que hay elevación de temperatura la administración de un diurético es inofensivo y muchas veces útil. Se puede administrar la digital á pequeñas dosis si el pulso es irregular y excesivamente frecuente en el primer período.

(1) Estos aparatos los elabora la casa Krohne y Sesemann.

Cuando el paciente era anémico con anterioridad y la temperatura no es muy elevada, se puede administrar el hierro en una forma no irritante, como el hierro dialisado y el citrato de hierro y quinina, pero teniendo mucho cuidado de mantener el vientre libre.

Se han administrado varios medicamentos con el propósito de influir directamente sobre el proceso inflamatorio y de todos se han hecho grandes elogios, pero el único que ha obtenido general aceptación como notoriamente útil es el mercurio. Mi propia experiencia está de completo acuerdo con esta opinión. Su acción es, naturalmente, más eficaz en la meningitis simple que en la tuberculosa, pero en todos los casos en que se obtuvo la curación de enfermos en que la meningitis presentaba los caracteres de esta forma, se había hecho uso de este medicamento. Es preciso que su acción se ejerza sobre el organismo moderadamente, pero de un modo apreciable, tan rápidamente como sea posible, porque sólo así tenemos seguridad de que no sea eliminado tal como entre en la sangre, y de que realmente obre sobre los tejidos. Las unciones son el mejor medio de conseguir este resultado. Cada cuatro horas se hace una fricción con ungüento mercurial ú oleato de mercurio en las axilas, en las ingles, en la región posterior del cuello ó en la piel de los cabellos hasta conseguir el efecto. El yoduro potásico es otro de los agentes que más se han empleado, pero las pruebas de su eficacia no son tan concluyentes como las del mercurio. Se puede administrar, sin embargo, asociado á algún tónico cuando se suspende la aplicación del mercurio.

Cuando la temperatura es muy elevada, se ha recurrido al uso de baños fríos, que han producido, sin duda, un beneficio pasajero, pero el descenso de temperatura no ha sido suficiente á retardar el término casi invariablemente funesto de la enfermedad. Lo mismo puede decirse de la salicina, la quinina y la antipirina, administradas con el mismo objeto.

En casos de meningitis septicémica, en que hay alguna probabilidad, aunque limitada, de feliz terminación, puede lograrse esto á beneficio de la administración del percloruro de hierro, medicamento que, en mi sentir, es más poderoso que otro alguno para salvar la vida de los septicémicos. Este tratamiento fué el empleado en todos los casos de meningitis notoriamente septicémica, terminados por la curación. En uno de estos casos había cefalalgia intensa con delirio, rigidez de los miembros de un lado y una temperatura de 40,5°.

El tratamiento de la meningitis ventricular aguda no difiere del de la meningitis extra-cerebral, circunstancia altamente ventajosa toda vez que la determinación del sitio es casi imposible durante la vida.

MENINGITIS CEREBRO-ESPINAL EPIDÉMICA

(FIEBRE CEREBRO-ESPINAL)

La meningitis aguda se presenta algunas veces en forma epidémica, atacando á varios individuos en un recinto determinado en el transcurso de

algunos meses. La enfermedad afecta lo mismo á las meninges espinales que á las intra-cranianas, y de aquí el nombre con que es conocida la enfermedad; pero según hemos visto tampoco se limitan á las membranas cerebrales otras formas de inflamación. La fiebre es, generalmente, considerable, y con frecuencia se presenta una erupción en la piel. Aparecen algunos casos esporádicos exactamente semejantes á los de la forma epidémica, y probablemente idénticos á éstos por su naturaleza.

Esta enfermedad ha sido observada durante el presente siglo en varios puntos de Europa y de los Estados Unidos. Ha reinado con especialidad en determinadas comarcas, como Suecia y Alemania (1). Sólo en Suecia, se dice que murieron de esta enfermedad 4,000 personas desde 1854 á 1860. En Francia se desarrolló una epidemia muy grave en 1837. En la Gran Bretaña las principales epidemias ocurrieron en Irlanda especialmente en 1846 y 1868; en Inglaterra sólo se han referido ligeras manifestaciones, y en Escocia se ha observado un corto grupo de casos (2). Se ha puesto en duda si deben incluirse en la forma epidémica los casos aislados de meningitis aguda, grave y primaria, pero es lo cierto que no pueden separarse de ella por sus caracteres clínicos y anátomo-patológicos, y tienen, además, una tendencia marcada á multiplicarse, que las asemeja evidentemente á la forma epidémica. En la primavera de 1887 fueron admitidos cuatro casos en el hospital de la Universidad, y yo tenía noticia de otros dos en otros puntos de Londres. En una misma calle ocurrieron tres casos, y otros se desarrollaron en puntos separados á distancia de una milla uno de otro. En Hamburgo, donde ha reinado la enfermedad durante diez años, la mayoría de los casos se presentaron en un corto número de calles; y en una epidemia de Copenhague la mayoría de los casos (185) procedían de dos centros, distantes y no relacionados entre sí. No es raro, sin embargo, que se presenten casos perfectamente aislados, pero completamente típicos.

Causas. — Ninguna edad está exenta de esta enfermedad, pero la padecen con mucha más frecuencia las personas jóvenes de menos de veinte años, y algunas epidemias atacan casi exclusivamente á los niños. Se dice que los varones son atacados con más frecuencia que las hembras (3). Como enfermedad propia principalmente de comarcas templadas y frías, reina de preferencia en invierno y primavera y cesa desde Julio hasta el invierno. No se descubre, por regla general, relación alguna con influencias endémicas locales, por más que algunos observadores han creído poder señalar alguna relación con influencias palúdicas ó miasmáticas, ó con la cantidad de vapor acuoso contenido en el aire, pero la enfermedad ha hecho explosión simultánea en lugares muy distantes, y ha reinado al mismo tiempo en Europa y en América. En algunos casos ha precedido al sarampión, declinando temporalmente ó continuando durante el desarrollo de la enfermedad exantemá-

(1) Es curioso que en 1862 escribiese Hirsch: «Por lo que yo conozco, Alemania se ha visto libre, con alguna pequeña excepción» al paso que, según Ziemssen, desde la primera invasión, en 1863, apenas hayan pasado seis meses sin ocurrir una epidemia en algún punto de Alemania.

(2) Frew, *Glasgow Med. Journal*, 1884.

(3) De 255 casos terminados funestamente en Stockholm, 149 eran varones, y 106 hembras.

tica. El estado de salud individual ejerce escasa influencia predisponente, pero las malas condiciones higiénicas y la acumulación favorecen su desarrollo, por más que se presenta algunas veces en medio de condiciones higiénicas nada sospechosas, y en epidemias determinadas no ha sido más grave la enfermedad en los puntos en que menos favorables eran las condiciones sanitarias. La influencia estacional se ha atribuído á la acumulación en las casas de los pobres durante el tiempo frío (1). En una epidemia ocurrida en Francia las únicas personas atacadas fueron los soldados hacinados en barracas; otra epidemia invadió en Irlanda exclusivamente á los albergados en asilos de beneficencia. Sin embargo de todo, el contagio parece tener muy poca parte en el desarrollo de la enfermedad (2). Los que asisten á los enfermos casi nunca padecen la enfermedad. En una epidemia de treinta casos, observada recientemente en Colombia, no procedían dos casos de una misma casa (3). Se han observado, no obstante, hechos en que la causa provocadora de la enfermedad parecía haber sido transportada por una tercera persona. Hirsch ha reunido una serie de casos de este género, y Frew cree haber observado una conexión de esta clase entre los casos de la pequeña epidemia escocesa. Aunque los niños tienen predisposición á padecerla, una mujer que, en el curso de una epidemia, fué atacada con mediana intensidad, amamantó á su hijo durante las tres semanas de su enfermedad, y el niño se mantuvo perfectamente bien (4). Se asegura que en Irlanda todas las epidemias coincidían con una invasión de una enfermedad análoga en los cerdos y en los perros (5). Un ataque de la enfermedad no parece que infiere inmunidad. Una mujer murió de esta enfermedad cinco años después de haber sufrido otro ataque de la misma (6). El período de incubación (en casos cuyas condiciones han podido ser observadas con entera seguridad) no ha pasado de cinco días.

Síntomas. — Las manifestaciones de la enfermedad son en parte las de la inflamación local de que toma su nombre, y en parte los de una enfermedad de la sangre. En casos de moderada gravedad preceden á veces á la invasión de malestar general y perturbaciones de cabeza, que dura de unas cuantas horas á dos ó tres días y rara vez hasta una ó dos semanas (7). Algunas veces se presentan un día ó dos antes de la aparición de los síntomas agudos vómitos ó ligera rigidez de la parte posterior del cuello. En otros casos la invasión es casi repentina. El vómito y la cefalalgia son por lo general los primeros síntomas pronunciados; su iniciación puede ir acompañada de escalofrío; algunas veces hay también dolor en el dorso. La cefa-

(1) Medin, *Nord. Med. Ark.*, 1890, y *Deut. med. Wochenschr.*, 1881, núms. 41 y 42.

(2) Es muy fácil confundir con el contagio los resultados de la exposición común á las causas de la enfermedad, y muchos de los ejemplos citados como de contagio no están exentos de esta causa de error. (Oebeke, *Berlin kl. Wochenschrift*, 1891).

(3) Leichtenstern, *Deut. med. Wochenschr.*, 1885, núm. 31.

(4) Rzadowski. *Virchow's Jahresb.*, 1879, II, 5.

(5) Fagge, *Principles and Pract. of Med.*, bajo la autoridad de Ferguson, antiguo oficial del Consejo privado de Irlanda. La meningitis cerebro-espinal epidémica se ha observado también en los caballos, y Ackermann ha observado una epidemia de 37 casos. (*Virchow's Jahresb.*, 1879, I, 701).

(6) *Virchow's Jahresb.*, 1879, II, 5.

(7) Sabarth, *Breslauer Arzt. Zeitsch.*, 1879, núm. 18.

lalgia varía en su sitio inicial, pero con frecuencia se hace pronto general y siempre es intensa; el dolor es continuo pero de cuando en cuando sufre intensas exacerbaciones. Frecuentemente va la cefalalgia acompañada de vértigos, y como en otras formas de meningitis, de intolerancia para la luz y los sonidos. En muchos casos se agrega rápidamente á la cefalalgia, el delirio, tranquilo ó violento, pero que pronto es sustituído por soñolencia y estupor, del que sacan al enfermo alguna vez los paroxismos de dolor intenso. Al dolor de la cabeza se agrega pronto, por lo general, el dolor intenso en la espalda, que se deja sentir principalmente en la nuca y en los lomos, y más bien en las inmediaciones de las apófisis espinosas que en la misma columna vertebral. Algunas veces es muy intenso en el sacro. Este dolor se exacerba con el movimiento, y á veces se irradia alrededor del tronco ó á los miembros, y en algún caso es intenso en las rodillas. Haya ó no dolor en el dorso, es casi constante la rigidez de los músculos del cuello y muy frecuente en los del dorso. Esta rigidez da origen á la retracción característica de la cabeza, generalmente moderada, pero tan considerable algunas veces que el cuello queda formando un ángulo recto con el resto de la columna vertebral. La contracción parece algunas veces que afecta principalmente á los músculos profundos. Las tentativas dirigidas á doblar el cuello provocan dolor. La retracción de la cabeza es generalmente un síntoma precoz, aunque no es frecuente que aparezca en la verdadera invasión; algunas veces no se presenta hasta un período avanzado de la enfermedad. La rigidez del resto de los músculos espinales no pasa generalmente del grado suficiente para impedir la flexión del tronco, pero en ocasiones es bastante considerable para ocasionar el opistótonos. Los miembros también están rígidos algunas veces; las piernas suelen estar elevadas y el abdomen está retraído. Rara vez se observa ligero trismo. Es un síntoma frecuente y de alguna significación diagnóstica la hiperestesia general de la piel. Al principio de la enfermedad ó durante su curso se presentan alguna vez convulsiones, por lo común generales, y algunas veces unilaterales y locales.

La cara suele estar pálida y contraída. El pulso varía mucho en cuanto á su frecuencia; en algunos casos no pasa mucho por encima de la normal, al paso que en otros llega á 120, 140 ó más. Pocas veces es tardío. La temperatura casi siempre está elevada y su elevación suele ser considerable, alcanzando á 40, 40,5 y 41, observándose la elevación máxima hacia la terminación de la enfermedad. Los dos síntomas, elevación de temperatura y frecuencia del pulso, presentan variaciones irregulares, que pueden marchar juntas, pero con más frecuencia no se corresponden recíprocamente. El vientre está perezoso; el bazo rara vez está aumentado de volumen. La cantidad de orina aumenta algunas veces, y en algún caso presenta albúmina; rara vez azúcar.

Constituye un carácter importante de la enfermedad las erupciones de la piel; se presentan lo mismo en los casos epidémicos que en los esporádicos, pero son más frecuentes en los primeros, aunque varían mucho en las diferentes invasiones epidémicas. Se han observado diferentes formas, como eritema, herpes, urticaria, púrpura, pero las más significativas son el herpes

y los puntos de púrpura. Estos últimos se han observado en una proporción considerable de los casos más graves, y en algún caso existen en ataques de gravedad moderada. Su situación es variable, y algunas se manifiestan principalmente en las piernas y antebrazos; en los casos más intensos confluyen hasta el punto de dar origen á extravasaciones oscuras, difusas, en la piel, en una zona de extensión considerable. El herpes es muy variable, pero es frecuente en algunas epidemias; en una invasión de 29 casos se presentó el herpes en 26 (Leichtenstern). En otra de 32 casos sólo en 6 se desarrolló el herpes (Sydow). Generalmente empieza en los labios y se propaga á otros puntos de la cara, pero á veces se presenta también en las orejas y en los miembros. Estas erupciones suelen presentar simetría bilateral, y á veces coinciden diferentes formas. Por lo general aparecen cuando la enfermedad cuenta ya tres ó cuatro días de duración. En algún caso se desarrollan una conjuntivitis intensa y á veces ulceraciones en la córnea.

En ésta, como en otras formas de meningitis, se observa á veces la parálisis de los nervios craneales, el estrabismo, la desigualdad de las pupilas, etc., etc. Las pupilas se dilatan, algunas veces después de haberse contraído al principio, y pueden estar desiguales. En alguna ocasión se ha observado la desviación de los ojos hacia un lado. En los casos que duran más de cuatro ó cinco días es frecuente la neuritis óptica, y puede ocasionar la pérdida permanente de la visión cuando el paciente se cura de la enfermedad. En la epidemia de Copenhague se observó la neuritis óptica en una cuarta parte de los casos. No es frecuente la parálisis de los miembros; cuando se presenta al principio la hemiplegia completa, es debido muchas veces á la inhibición irritativa, pero en su período avanzado depende de la existencia de un foco de irritación más intensa en la región motriz (1). Por esta causa existe algunas veces la parálisis de parte de un lado. En casos poco frecuentes predominan los síntomas de la meningitis espinal sobre los de la inflamación intracraniana, y pueden dar origen á una paraplegia completa (2). Por lo general, está abolida la irritabilidad miotática de las piernas en los casos de este género, que ofrecen algunas veces semejanza con otros, en que no se pronuncian los síntomas espinales (3).

Entre los efectos posibles de la enfermedad, tiene particular importancia la sordera. Parece depender comunmente, no de la lesión del nervio acústico en la base del cerebro (4) ó en la médula, sino de la propagación del proceso inflamatorio desde las membranas al laberinto y al oído medio, ó de una inflamación simultánea del oído medio. La inflamación del oído medio se revela, no sólo por la interceptación de la conducción auditiva, sino también por la inyección de la membrana del tímpano y algunas veces de la evacuación de pus á través de ella; tras la inflamación del oído puede venir la del laberinto, que algunas veces es simultánea y dependiente de la misma causa.

(1) Charlewood Turner, *Path. Trans.*, 1884, ha referido un ejemplo.
(2) Strumpell, *Deut. Arch. f. kl. Med.*, t. XXX.
(3) Carrington, *Path. Trans.*, 1884, t. XXXV, págs. 54 y 55; Leichtenstern, loc. cit.
(4) Véase la nota de la pág. 353. Se ha encontrado infiltrada por pus la vaina del nervio acústico en casos en que no se había notado sordera, y generalmente se han visto signos de supuración en el laberinto cuando había existido sordera absoluta.

El delirio que acompaña al primer período de la enfermedad es sustituído pronto por un estado de estupor que se gradúa hasta el coma. El período en que se presenta este estado varía según la gravedad del caso. El delirio dura algunas veces no más que pocas horas, y el enfermo queda en estado comatoso antes de terminar el primer día de la enfermedad; pero en otros casos no se presenta el coma hasta pasada una semana. En los casos que terminan funestamente, el coma va acompañado de signos de debilidad cardíaca y de respiración suspirosa ó irregular, y la temperatura desciende unas veces, y otras se eleva hasta un grado extremo.

La gravedad de los síntomas espinales, considerable algunas veces, es más frecuentemente moderada, y hasta transitoria ó recurrente. Rara vez llega á ser grave la inflamación en un punto limitado, como en un caso en que llegó á un grado extremo la rigidez de los músculos de un hombro, que más tarde se atrofiaron (Broadbent). En los casos subagudos alternan en algunas ocasiones los síntomas espinales y cerebrales.

Las diferencias de gravedad del mal van acompañadas de diferencias análogas en su duración. En los casos más agudos el paciente se pone pronto comatoso y sucumbe al cabo de un día ó dos, y á veces á las cinco ó seis horas de la invasión. Se ha dado el calificativo de *fulminante* á la forma aguda. En cambio, se presentan casos leves en que los síntomas son poco acentuados y consisten en cefalalgia, dolor en el dorso y ligera rigidez de los músculos del cuello; se ha dado á esta forma el calificativo poco adecuado de *abortiva*. En la villa de Lincolnshire se desarrolló hace algunos años una epidemia en la que todos los casos afectaban esta forma. Como sucede en otros casos de enfermedades epidémicas, los casos graves son más frecuentes al principio de la epidemia, y los leves en la declinación de ella. Los casos más agudos suelen ir acompañados de extensas extravasaciones cutáneas, y la muerte parece ocasionada más bien por las alteraciones de la sangre que por la inflamación meníngea. En los casos menos graves la muerte es generalmente ocasionada por la astenia, á la que dan incremento frecuentemente las gangrenas por decúbito. En los casos que terminan por la curación, el enfermo empieza á mejorar durante la segunda semana. La mortalidad varía en diferentes epidemias desde el 20 al 80 por 100. En una epidemia de Copenhague, de 185 casos murieron la mitad (49 por 100). En los casos esporádicos es también muy elevada la proporción de mortalidad.

Aparte de las variedades determinadas por la gravedad, se han observado algunas otras formas. Se ha observado que la fiebre era marcadamente intermitente en algunos casos guardando un tipo cuotidiano ó tercianario, pero con variaciones de temperatura mucho menos regulares que las que presenta una fiebre intermitente genuína. Se ha descrito con el nombre de *tifoidea* una forma en que se prolonga durante un espacio considerable de tiempo el estado asténico.

Entre otras complicaciones raras, se pueden mencionar la tonsilitis, la artritis múltiple (algunas veces supurativa) (1), la endocarditis y la pericarditis. Se ha observado la albuminuria abundante, asociada á la acumulación

(1) Medin, loc. cit.

de microorganismos específicos en los glomérulos del riñón. Se han descrito casos de combinación de la meningitis cerebro-espinal con otras enfermedades, la escarlatina, por ejemplo, pero es dudoso si esta combinación es otra cosa que una simple coincidencia.

El proceso de curación es, por lo general, muy lento, y en ocasiones interrumpido por verdaderas recaídas. En un caso de mediana gravedad, la muerte, ocurrida al cabo de tres meses, pareció ocasionada por un absceso cerebral secundario. La cefalalgia persiste durante mucho tiempo, y suele quedar como reliquia de la enfermedad una propensión pertinaz á los dolores de cabeza. De todas las consecuencias de la enfermedad la más importante es la sordera consecutiva á la inflamación del oído. La sordera puede ser completa, y si recae, como frecuentemente sucede en niños de corta edad, puede determinar la pérdida de la palabra, si ya existía, y una sordo-mudez permanente. En algunas comarcas, una epidemia de esta enfermedad ha aumentado enormemente la proporción de los sordos y mudos. Con la sordera coincide frecuentemente, durante algún tiempo, una dificultad en la conservación del equilibrio, dependiente, sin duda alguna de la lesión de los conductos semicirculares, y que desaparecen gradualmente á medida que se establece la compensación (1). A veces persiste durante largo tiempo el ruido de oídos. Otra de las consecuencias observadas en ocasiones es el hidrocéfalo crónico interno, que puede determinar sus síntomas característicos algunas semanas ó algunos meses después de la enfermedad primaria. Depende probablemente, en algunos casos por lo menos, de su causa habitual, esto es, de la obliteración de los orificios del cuarto ventrículo, pero puede ser ocasionado algunas veces por la inflamación de la membrana que tapiza los ventrículos (Merkel). Algunas veces se encuentra un exceso de líquido alrededor de la médula espinal. Durante algún tiempo pueden existir alteraciones mentales que van desapareciendo gradualmente.

Anatomía patológica. En los casos más agudos ó fulminantes, sólo existe la trasudación de hematina en los líquidos del organismo, y la descomposición rápida que acompaña á todos los estados toxihémicos intensos, juntamente con la congestión de las membranas; en éstas descubre á veces el microscopio colecciones de células linfoides á lo largo de los vasos, ó infiltración de corpúsculos rojos en los tejidos. En casos de curso menos rápido hay intensa hiperemia de la piamadre del cerebro y de la médula espinal, con opacidad y exudación de linfa, y en la mayoría de los casos que han durado más de tres ó cuatro días existe formación perceptible de pus que á veces se aumenta en el espacio subaracnóideo. Es más abundante en la cara anterior que en la posterior de la médula espinal. La duramadre del cerebro está levemente afectada, pero en la de la médula espinal suele haber generalmente algunos signos de inflamación. Los ventrículos del cerebro contienen unas veces líquido turbio, y otras pus, y la membrana que los reviste suele presentar señales de inflamación. Es poco frecuente la trombosis de los senos. La sustancia del cerebro está unas veces pálida y otras

(1) Moos, *Meningitis cerebro-spinalis epidemica, etc.*, Heidelberg, 1881.

contiene pequeñas hemorragias, ó puntos de reblandecimiento ó pequeñas colecciones de pus. La médula espinal suele estar también inflamada en algunos puntos. Las lesiones de los demás órganos del cuerpo son las mismas que resultan de otras enfermedades agudas febriles. El bazo y las glándulas foliculares del conducto intestinal están á veces aumentados de volumen, pero el abultamiento del bazo es ligero y rara vez se descubre durante la vida. Los riñones están algunas veces en un estado de inflamación parenquimatosa aguda, como en otras enfermedades generales agudas. Los pulmones presentan frecuentemente signos de congestión, y se ha observado en algunos casos endocarditis.

Patogenia. Todos los hechos de la enfermedad indican la existencia de un veneno específico que obra sobre la sangre, y por intermedio de ella provoca la inflamación local, pero es principalmente esta última la que determina los síntomas excepto en los casos más intensos. Tenemos pocas nociones respecto á la naturaleza de la influencia que determina la enfermedad y de su modo de propagación. Es evidente que los niños tienen para contraerla una aptitud especial que no puede explicarse, lo mismo que sucede respecto de otras muchas enfermedades infectivas. Ya hemos dicho la poca parte que puede concederse al contacto personal en la transmisión de la enfermedad. La manera de presentarse á un mismo tiempo casos que ninguna relación tienen entre sí, ha sido causa de reconocer cierta analogía entre esta enfermedad y la grippe, pero hay aún más estrecha semejanza entre la meningitis y algunas formas de pneumonía, á las que va asociada con bastante frecuencia. Aunque de corta importancia, es un punto de semejanza digno de señalarse la aparición del herpes labial en una y otra enfermedad. Se ha observado que en épocas de epidemia de meningitis se presenta con especial frecuencia la pneumonía, y á veces coexisten ambas enfermedades. En tales casos se encuentran en los pulmones y en la exudación meníngea, ó bien el organismo específico de la pneumonía (descubierto por Fraenkel), ó un organismo de forma íntimamente análoga que se presenta también cuando no hay pulmonía. Generalmente presenta el aspecto descrito por Leyden, de un diplococo de contorno oval ó lanceolado (1). Este nuevo organismo ha sido cultivado, y su cultivo sólo se obtiene á más de 30° y mejor entre 35 y 37. Inoculado mata rápidamente por infección de la sangre. Estos microorganismos se observan igualmente en los casos epidémicos que en los esporádicos, pero su origen es completamente desconocido. No ha sido posible descubrir la fuente de la infección ni aun en los casos de curso muy agudo y de carácter purulento, con gran abundancia de diplococos.

Los microorganismos se encuentran principalmente en los espacios linfáticos de la pía aracnoides, y los que penetran en la sustancia de los centros nerviosos están siempre en relación con acumulaciones situadas en la superficie (2).

(1) Leyden, *Cent. f. kl. Med.*, 1883; Eberth, *Deut. Arch. f. kl. Med.*, XIII, p. 1; Nauwerck, *Deut. Arch. f. kl. Med.*, XXIX, pág. 1; Senger, *Arch. f. exp. Path.*, XX, 389; Cornil y Babes, *Les Bactéries*, Paris, 1886, pág. 446. Véase también Ziemssen, *Handbuch der spec. Path.*, etc., II, parte 2.ª, y Leichtenstern, loc. cit.

(2) Hoche, *Psych. Vereins*, Karlsruhe, Nov., 1892.

Diagnóstico. Los síntomas de la meningitis; la cefalalgia intensa y el delirio coincidente, la retracción de la cabeza, la hiperestesia cutánea, etc., son en general suficientemente marcados para que no se pueda confundir la enfermedad con otras enfermedades febriles. El dolor en el dorso, los vómitos y la cefalalgia podrían hacer pensar en la viruela, pero en los casos en que el dolor del dorso es intenso no tarda, por lo general, en manifestarse la rigidez muscular, se ha dicho que en algunos casos de fiebre tifoidea hay hiperestesia de la piel, y resentimiento doloroso de los músculos del cuello (Leyden), pero estos síntomas cesan rápidamente, al paso que en la meningitis van siempre en aumento. El herpes de la cara puede ser un dato para distinguir la enfermedad en cuestión de las fiebres continuas. En el tétanos el espasmo opistótono es generalmente secundario al trismo, que casi nunca es un síntoma precoz en la meningitis.

La uremia puede determinar rigidez muscular, convulsiones y coma, dando así lugar á un cuadro sintomático parecido al de la meningitis cerebro-espinal (Murchison), pero la temperatura es normal, y generalmente se manifiestan otros síntomas de una y otra enfermedad. Conviene recordar que en los niños puede presentarse la retracción de la cabeza á consecuencia de una afección reumática de los músculos, y de otras causas. Puede ser también ocasionada por diversos procesos morbosos desarrollados en las inmediaciones de la médula oblongada; así por ejemplo, se ha tomado por meningitis un aneurisma de las arterias vertebrales (ocasionado por oclusión incompleta por un émbolo) y acompañado de neuritis óptica.

La mayor dificultad es la distinción entre esta y otras formas de meningitis, y la cuestión de si los casos esporádicos han de ser considerados como ejemplos de la misma enfermedad. En otras formas de meningitis cerebral rara vez son pronunciados los síntomas espinales, pero conviene tener presente que en la forma epidémica parece no existir otro que la retracción de la cabeza. En la meningitis tuberculosa la invasión es más insidiosa, y el coma es un síntoma tardío, al paso que puede descubrirse generalmente una predisposición determinada. La aparición de erupciones cutáneas; la forma epidémica con que reina la enfermedad, y su asociación con la pneumonía son otros tantos datos que prestan auxilio al diagnóstico. La identificación de los casos aislados es asunto en que están las opiniones discordes, pero el microscopio podrá llegar á dar una solución definitiva. Mi opinión es que no pueden segregarse de la enfermedad epidémica los casos de inflamación de las meninges cerebrales y espinales, de forma aguda grave y de rápida terminación funesta, y esta afección tiene en su apoyo la frecuencia con que coexiste en estos casos la pneumonía. El grupo de casos citados en la pág. 364, tres de los cuales se presentaron en una calle en el espacio de pocas semanas, deben ser considerados como pertenecientes á la forma epidémica, pero estos y los otros casos ocurridos al mismo tiempo en diferentes puntos de Londres, no difieren en concepto alguno de los casos aislados que se observan cada año. En un caso, por lo menos de este grupo, coexistió la pneumonía.

Finalmente, cuando la enfermedad reina epidémica, hasta se han visto casos de desarrollarse sus síntomas bajo la influencia del miedo, constitu-

yendo lo que se ha llamado meningitofobia, y algunas veces es difícil distinguir esta forma de la llamada abortiva. En general es suficiente la falta de fiebre y de síntomas objetivos definitivos.

Pronóstico. La enfermedad es de las más graves, excepto en la forma levísima, pero aún en ésta no se puede contar con que el curso haya de ser benigno con toda seguridad. Apenas quedan esperanzas de curación cuando el coma se presenta antes del quinto día. En las diferentes apreciaciones el pronóstico está subordinado al carácter dominante de la enfermedad; por regla general es decididamente grave, lo mismo en los casos aislados que en los epidémicos. Se ha dicho que es menos grave en la edad de diez á quince años. Cuando existe inflamación del laberinto es probable que quede una sordera permanente de más ó menos graduación. En los casos en que ha habido pérdida de la audición es de significación favorable el restablecimiento de la percepción de los sonidos conducidos á través de los huesos.

Tratamiento. No hay agente alguno que ejerza una influencia específica sobre la enfermedad. El tratamiento no difiere del que se emplea en las otras formas de meningitis, pero tal vez en ésta ofrece menos probabilidades de éxito el uso de los preparados mercuriales. Entre los demás medicamentos empleados, la mayor parte sin resultado apreciable, se puede mencionar el yoduro potásico, del salicilato y benzoato de sosa, la quinina, la digital y el cloral. El yoduro potásico, el salicilato de sosa y la antipirina han ejercido realmente ventajosa influencia en algunos casos. En los que no terminan rápidamente por la muerte, es necesario el mayor esfuerzo para procurar la limpieza y evitar el desarrollo de gangrenas por decúbito. El paciente debe estar en decúbito lateral, si es posible y cuando menos no debe estar acostado sobre el dorso, sosteniéndole con su plano cubierto de almohadas ó cojines, de manera que la columna espinal no sea la parte más declive, á la que acuda la sangre por su propio peso. Aunque carecemos de medios para combatir directamente el elemento productor de la enfermedad, debemos esperar que el conocimiento exacto de su naturaleza ponga á nuestro alcance los medios de evitarla. Por ahora los recursos más eficaces para conseguirlo son la pureza del aire, y evitar la acumulación.

ENFERMEDADES ORGÁNICAS DEL CEREBRO

ANEMIA DEL CEREBRO

La sangre que riega el cerebro está contenida en arterias, capilares y venas. El estado funcional del cerebro depende de la cantidad y cualidad de la sangre que circula en sus vasos capilares, y de estas circunstancias dependen los síntomas especiales, siendo en su mayor parte los mismos los efectos por tales causas producidos. La alteración de las cualidades de la sangre que riega el cerebro se realiza siempre de una manera gradual, y afecta á la totalidad del cerebro; la modificación cuantitativa de la sangre que por dicho órgano circula puede afectar á todo el cerebro ó sólo á una parte del mismo, y su realización puede ser repentina ó gradual.

Causas.—La *anemia general del cerebro* puede ser ocasionada por las causas siguientes: 1. La anemia cerebral puede formar parte de una anemia general del organismo, por deficiencia cualitativa ó cuantitativa de la masa sanguínea general, efecto de varias causas, como hemorragias, pérdidas debilitantes, ó deficiencia de la nutrición sanguínea. 2. El riego sanguíneo del cerebro puede ser deficiente, manteniéndose normal la cantidad de la sangre en el resto del organismo. Esta insuficiencia del riego cerebral puede ser efecto de debilidad cardíaca, ó de causas que obren sobre el corazón por intermedio del sistema nervioso, como sucede en el síncope. En la anemia general, la depresión de la fuerza cardíaca aumenta la deficiencia de la circulación cerebral. Cualquier causa que disminuya la cantidad de sangre proyectada por el corazón, tal como una estrechez aórtica ó una lesión mitral, puede ser causa de anemia cerebral. Análogo efecto determina la compresión ejercida sobre los vasos que acarrean la sangre á la cabeza, como sucede, por ejemplo, en el caso de un aneurisma aórtico. Es otra de las causas la desigualdad de distribución de la sangre en el árbol circulatorio. Los vasos intestinales, cuando están dilatados, pueden llegar á contener una gran parte de la sangre del organismo, y el efecto de su ingurgitación suele observarse después de la paracentesis abdominal, y en el estado de debilidad que acompaña á veces á la diarrea. El efecto de cualquiera de estas causas se aumenta por la acción de la gravedad cuando el cuerpo está en posición vertical. 3. Se ha supuesto que la anemia cerebral puede presentarse durante la extenuación consecutiva al período agudo de las enfermedades febriles, y ser la causa de ciertos síntomas cerebrales que á veces acompañan á este período;

pero esta hipótesis es dudosa, puesto que sabemos que los referidos síntomas pueden ser un efecto secundario del virus patógeno que determina la enfermedad febril, ó una consecuencia de algún agente tóxico producido por el virus. 4. La capacidad de los capilares del cerebro puede hallarse disminuída por efecto de la presión ejercida sobre el cerebro por derrames de líquido (hidrocéfalo), ó de sangre (en las hemorragias meníngeas ó cerebrales), ó por tumores intra-cranianos. Los síntomas anémicos se desarrollan especialmente cuando la causa que los produce obra rápidamente.

La *anemia parcial del cerebro* es efecto de alguna obstrucción al paso de la sangre por los vasos. Para que el efecto de la obstrucción sea permanente es necesario que se halle situada fuera del círculo de Willis. La ligadura de una de las carótidas determina inmediatamente síntomas de anemia cerebral, pero rara vez son estos síntomas permanentes. La compresión ejercida sobre una carótida, ó la lesión de uno de estos vasos, rara vez da origen, por igual razón, á síntomas de anemia. La obstrucción de ciertas arterias del cerebro puede determinar anemia local, gradual ó repentina, temporal ó permanente, según sus causas. Una obstrucción de este género puede ser efecto del estrechamiento del calibre del vaso por alteraciones ateromatosas de sus paredes, por afecciones sifilíticas, y posiblemente por espasmo de su túnica muscular; para explicar estos síntomas se ha invocado repetidas veces el espasmo vaso-motor, simplemente porque era obscuro el origen de ellos. La anemia completa puede ser efecto de una verdadera oclusión ocasionada por embolia ó trombosis; constituye en este caso la anemia el primer período del reblandecimiento local que sobreviene al cabo de doce ó veinticuatro horas. Cuando la oclusión es incompleta sobrevienen síntomas de menor intensidad. Los efectos de la presión de una substancia alojada dentro del cráneo (tumor ó coágulo) obran con mayor intensidad, ó exclusivamente sobre una región del cerebro.

Anatomía patológica.—El principal carácter anatómico de la anemia cerebral es la palidez del cerebro, apreciable principalmente en el tinte más pálido de la substancia cortical y en el menor número de puntos rojos en la substancia blanca. La palidez puede ser parcial ó general. La palidez postmortal del cerebro no revela necesariamente en manera alguna la existencia de la anemia durante la vida. La cantidad de sangre que existe en el cerebro del cadáver depende principalmente del modo como se realiza la muerte. Las membranas están por lo general pálidas en la anemia, pero en algunos casos de anemia parcial están hiperémicas. En la anemia general del cerebro se encuentra á veces derrame de serosidad en las mallas de la pía madre, y entre las circunvoluciones, y se ha asegurado que la substancia cerebral puede estar edematosa y modificado el aspecto de las células nerviosas, que se presentan anormalmente traslucientes ó de aspecto granular. Las paredes de los vasos de pequeño calibre se presentan también degeneradas algunas veces, hallándose engrosadas y de aspecto homogéneo, alteraciones que pueden contribuir á hacer más considerable la perturbación funcional (1). La

(1) Knoll, *Wien. med. Wochenschrift*, 1885, núm. 51.

anemia parcial del cerebro, cuando es absoluta, constituye el primer período del reblandecimiento, y al tratar de éste estudiaremos sus caracteres.

Síntomas.—Los síntomas de la anemia cerebral varían según que este estado se produce repentina ó lentamente, y según que sea general ó parcial.

1. En la anemia general *repentina* del cerebro el paciente sufre soñolencias; experimenta ruidos de oídos; las pupilas están contraídas al principio; hay á veces pérdida de la visión; la fuerza muscular está debilitada; la respiración es suspirosa; la piel está pálida, fría y sudorosa; á menudo hay náuseas, y rara vez cefalalgia. Si la anemia es más intensa, hay pérdida completa del conocimiento y parálisis universal; á veces ocurren convulsiones generales de carácter epileptiforme, singularmente frecuentes en los casos de copiosas pérdidas repentinas de sangre en personas robustas. Se ha observado algunas veces nistagmus. Las pupilas se dilatan (1) y el coma se convierte en muerte real. En los casos de curación puede persistir la pérdida de la visión constituyendo amaurosis permanentes; pero este estado es probablemente efecto de una afección de la retina. En el síncope puede perder el enfermo la visión conservando el conocimiento, ó continuar ciego después de haber recobrado las facultades mentales.

2. Cuando la anemia general del cerebro se produce *lentamente*, el estado de las funciones del cerebro es generalmente el de debilidad irritable. La actividad funcional del cerebro es imperfecta en su grado, pero se la puede excitar con facilidad anormal. Hay entorpecimiento mental y soñolencia, pero algunas veces atormenta al enfermo un pertinaz insomnio. A menudo hay alucinaciones de los sentidos especiales, y se ha observado la aparición de ataques maníacos ó de depresión melancólica. En los casos graves es frecuente el delirio análogo al llamado delirio por inanición que acompaña á algunas formas de nutrición imperfecta de la sangre. La cefalalgia, por lo común general, es un síntoma frecuente; el carácter de ella suele ser neurálgica, y demuestra su relación con la causa, ya la produzca el hecho de mejorarse en el decúbito supino, y de calmarse (con menos seguridad) á beneficio del alcohol. Son frecuentes las hiperestesias sensitivas, el tinnitus aurium (especialmente de forma pulsatoria), las moscas volantes y el vértigo. Algunas veces se obscurece la vista, ó se entorpece el oído, especialmente en la posición vertical. Son poco frecuentes las convulsiones, pero por lo general es deficiente la fuerza muscular. Todos estos fenómenos son más marcados en la posición vertical que en la supina, y especialmente al cambiar rápidamente de la segunda á la primera. Se ha observado que algunas personas sólo tienen su inteligencia despejada cuando están acostadas.

En los niños se suele presentar á consecuencia de pérdidas debilitantes, como diarreas, etc., algunos síntomas que se pueden atribuir á anemia cerebral (soñolencia y palidez, con depresión de una fontanela y contracción pupilar); en algún caso hay también estrabismo y hasta rigidez de la nuca.

(1) La contracción primera es dependiente tal vez de la irritación parcial del centro del tercer par, y la dilatación subsiguiente á su parálisis (véase Mayer y Pibram, *Präger Zeitschift, f. Heilkunde*, t. V, pág. 15).

La soñolencia puede convertirse en coma, las pupilas se dilatan, perdiendo su sensibilidad á la luz, y sobreviene la muerte. Se ha dado á estos síntomas (primero por MARSHALL HALL) el nombre de *hidrocefalóideos*, en razón de su semejanza con los del hidrocéfalo agudo.

3. La anemia parcial del cerebro determina, si es completa, la abolición funcional en el área interesada, y si es permanente acarrea la necrosis del tejido cerebral. Cuando es incompleta y repentina determina la suspensión temporal de las funciones. La ligadura de una carótida, por ejemplo, puede determinar paresia transitoria y entorpecimiento en la mitad opuesta del cuerpo. A veces hay al principio un exceso de actividad de la sustancia gris que determina convulsiones unilaterales en ciertas regiones. Si la anemia se desarrolla lentamente, como en los casos de enfermedades de las arterias, son frecuentes el dolor y el vértigo, con síntomas recurrentes tales como entorpecimiento, hormigueo y debilidad de los miembros, etc.

En todos los casos de anemia cerebral prolongada pueden sobrevenir alteraciones, duraderas de la nutrición del cerebro. En los niños se detiene á veces el desarrollo del cerebro, y la alteración mental se gradúa hasta la imbecilidad permanente, como sucede á consecuencia de las convulsiones. En los adultos sobreviene pérdida de la memoria y de todas las facultades mentales, que dura algunos meses y á veces no desaparece por completo. Una señora de edad de treinta y siete años tuvo un ataque prolongado de vómitos que le obligó á guardar cama durante tres meses, en el transcurso de los cuales se puso extremadamente pálida, obtusa de inteligencia y letárgica, quedando privada de la palabra durante algún tiempo. Al reponerse de este estado no recordaba cosa alguna de su enfermedad, y creía que había ésta empezado el día anterior. Seis meses después conservaba buena memoria para los sucesos anteriores á su enfermedad, pero no tenía recuerdo alguno de lo ocurrido posteriormente á ella, ni aun por una hora, y no presentó luego tendencia á mejorar de este estado. En todas las variedades de anemia son frecuentes estos síntomas, y algunas veces adquiere la afección la forma de demencia crónica. La simple depresión mental desaparece generalmente más pronto que la perturbación definitiva, pero con frecuencia no se desvanece hasta mucho después de haber mejorado el estado de la sangre.

PATOGENIA. — Los síntomas dependen exclusivamente, según hemos dicho, de la deficiencia cualitativa ó cuantitativa de la sangre que circula por el cerebro. Algo del efecto se ha atribuído á la disminución de la presión sanguínea, á que están ordinariamente sometidos los elementos nerviosos (BURROWS), y por lo tanto, á una influencia mecánica cuya posibilidad no puede negarse, pero que no puede ser demostrada. Es dudoso el verdadero trastorno cerebral de que dependen directamente los síntomas. Indudablemente es la corteza la primera en sufrir la alteración funcional, dando así origen á los síntomas mentales. Las convulsiones consecutivas á la forma repentina de la anemia cerebral, son generalmente atribuídas á la perturbación de los centros situados en la médula ó en el puente; pero si se tiene en cuenta que la compresión de una de las carótidas, que sólo puede afectar al

hemisferio cerebral, provoca convulsiones en la mitad opuesta del cuerpo, parece más probable que la descarga convulsiva proceda de la córtica cerebral. La convulsión va precedida de sensación de pinchazos en todo el lado afecto. El hecho de que las células nerviosas proyecten descargas cuando se suspende el riego sanguíneo, tiene grande interés fisiológico en tanto que indica la reserva de fuerza que ha de acumularse en las células nerviosas, y la probabilidad de que el exceso repentino de acción sea debido á la disminución de resistencia á la acción y no al incremento de la función dinamogenética de la célula. Bajo la influencia de la anemia súbita puede ponerse en libertad la energía latente, pero con dificultad podría producirse una fuerza nueva. La perturbación respiratoria, el carácter suspiroso de esta función, etc., se atribuyen á la perturbación del centro respiratorio de la médula oblongada, pero no podemos estar seguros de que así sucede en todos los casos. Una respiración análoga se observa á consecuencia de la interceptación de las carótidas. Conviene recordar que la conciencia que adquirimos de la disnea dependiente de trastornos del centro respiratorio ha de ser necesariamente transmitida por los centros cerebrales correspondientes, y que las funciones respiratorias han de estar extensamente representadas en los hemisferios según la facilidad con que se perturba bajo la influencia de impresiones emocionales.

El trastorno permanente de la nutrición cerebral puede compararse con la amaurosis que queda á consecuencia de la anemia aguda cuando no se percibe alteración alguna en la retina. La analogía induce á suponer un shok permanente de los elementos nerviosos y de su nutrición.

Diagnóstico. — El diagnóstico no ofrece gran dificultad. Se funda en la existencia, en un caso dado, de las causas de anemia cerebral, y en la exclusión de enfermedades de mayor gravedad, tales como enfermedades orgánicas del cerebro. Hay que tener presente que frecuentemente coexiste con éstas la anemia local ó general del cerebro. Algunos síntomas de la hiperemia cerebral tienen estrecha semejanza con los de la anemia. En ambos casos existe probablemente el mismo estado anormal de la renovación de la sangre en los capilares.

Pronóstico.—Este se halla subordinado á la gravedad de los síntomas, á la posibilidad de dominar la causa de la anemia á beneficio del tratamiento y al carácter transitorio de la misma. Por regla general, el pronóstico es favorable cuando no existe enfermedad alguna orgánica del corazón, de los vasos ó del cerebro. El pronóstico es, naturalmente, mucho más grave en la anemia llamada perniciosa. Los síntomas hidrocefaloides, en los niños, se dominan generalmente si se acude pronto á un tratamiento conveniente.

Tratamiento. El tratamiento varía necesariamente en las diversas formas de la afección, pero es principalmente causal. Importa tener siempre presente el efecto ventajoso de la posición horizontal para modificar inmediatamente los síntomas, y evitar la alteración permanente de la nutrición

cerebral. En la anemia aguda por pérdidas de sangre se debe mantener siempre baja la cabeza, y administrar estimulantes en abundancia, recurriendo como penúltimo recurso á la aplicación de vendajes á los miembros, de abajo á arriba, para aumentar el riego de la sangre en el cerebro. Si estos medios fracasan se debe recurrir á la transfusión. En la anemia crónica se debe evitar el cambio rápido de postura, y acudir á la administración de los ferruginosos. La forma en que se administra el hierro tiene, en mi sentir, mucha menos importancia de la que generalmente se supone. Cuando escasean los glóbulos se debe administrar el arsénico. En los casos graves, es muchas veces ventajoso el reposo físico absoluto, pero su efecto depende de la forma de la anemia. Cuando la hemoglobina está en escasa proporción respecto de los glóbulos, la quietud es de grandísima importancia, mayor aún que la del aire puro. Los corpúsculos acarrean el oxígeno en proporción á la hemoglobina que contienen. Todo ejercicio muscular implica un gasto de oxígeno, y los tejidos protoplasmáticos se resienten en su nutrición, y son incapaces de ejercer las funciones esenciales de digestión, circulación, etc. Muchas veces es admirable en estos casos el ventajoso efecto del reposo absoluto en la cama. Si, por el contrario los glóbulos son ricos en hemoglobina (y en la anemia perniciosa pueden contener 50 por 100 más de hemoglobina que en estado normal) se puede permitir algún ejercicio moderado porque los conductores del oxígeno conservan su capacidad funcional y no sufre detrimento la nutrición de los tejidos; aun cuando se gaste algo de oxígeno no se perturba el riego de los tejidos como en el caso en que los glóbulos contienen mucho menos cantidad de hemoglobina que en estado normal.

En la anemia cerebral con síncope, restituyen la acción cardíaca, y vuelven al conocimiento á los enfermos la posición horizontal, los estimulantes aplicados á la piel, el agua fría, la faradización, los sinapismos, y la aplicación de amoniaco á la membrana mucosa nasal. Es necesario, en todo caso, cuidar de la administración de alimentos y estimulantes; conviene administrar el té de buey en pequeñas cantidades y á cortos intervalos.

El grupo de síntomas llamado hidrocefaloide exige un tratamiento análogo. El diagnóstico de este estado es de capital importancia porque la aplicación rutinaria del tratamiento de la meningitis causaría la muerte del paciente. Es muy oportuna la aplicación de calor al cuerpo y á la cabeza. Es poco prudente tratar de despertar prematuramente la inteligencia de los niños, pero cuando se nota una marcada mejoría del estado general y especialmente del pulso, conviene excitar algo la actividad mental porque contribuye probablemente á restablecer al estado normal de la circulación cerebral.

Para combatir los síntomas mentales más acentuados que algunas veces son consecuencias de la anemia, es útil, en los adultos, el uso de los opiados, ya sea administrando el opio al interior, ó la morfina hipodérmicamente. Cuando hay depresión considerable se debe emplear á dosis pequeñas y frecuentemente repetidas, 0,003, de morfina tres ó cuatro veces al día. Si hay fenómenos de excitación se administrará á dosis más considerables (0,01),

para lograr el efecto soporífero, absteniéndose de usar las dosis pequeñas. Cuando son muy marcados los síntomas cerebrales se puede administrar la nitro-glicerina con el método indicado contra la hemicránea.

HIPEREMIA DEL CEREBRO

De todos los capítulos de la patología cerebral, es quizás el más oscuro el de la hiperemia de este órgano. Tenemos, respecto de ello, nociones muy poco precisas, y como sucede siempre, las teorías han venido á sustituir la falta de hechos. Se ha creído durante mucho tiempo que al estado de los vasos después de la muerte, correspondía al estado de ellos durante la vida, y se aceptaba la distensión post-morten como una prueba de que los síntomas cerebrales precedentes eran efecto de la congestión. Partiendo de esta creencia se formuló una extensa sintomatología fundada en bases completamente erróneas. Pasó inadvertido ó ignorado el hecho de que se presentan estados cerebrales análogos en casos en que no había existido durante la vida síntoma cerebral alguno, y que las lesiones en cuestión dependen principalmente del modo como se ha efectuado la muerte. Por otra parte, la congestión de los órganos proporciona una explicación tan satisfactoria de sus alteraciones funcionales, que no se puede resistir muchas veces á la tentación de atribuir á este estado la causa de los síntomas. Hasta se han llegado á reunir estadísticas de cuyo valor se puede juzgar con sólo saber que en un libro de texto reciente se ha trazado la historia de la congestión cerebral, basada exclusivamente en casos de pura hipocondria. En cambio, algunos, por contrarrestar estos errores, han llegado á negar hasta la posibilidad de la hiperemia cerebral. La verdad está entre uno y otro de estos dos extremos, pero su determinación precisa es todavía dudosa y hay motivos para grandes divergencias de pareceres aun entre los que saben mantenerse en el terreno de la más completa imparcialidad. Es cierto, después de todo, que son muy poco frecuentes los casos en que se observan síntomas de carácter definido y de intensidad considerable que puedan racionalmente atribuirse á la causa en cuestión.

La condición anatómica esencial de la hiperemia del cerebro es un aumento de la cantidad de sangre contenida en los capilares del órgano. Este aumento puede ser efecto de que haya demasiada sangre en las arterias ó en las venas; si el exceso está en las arterias entra en los capilares, demasiada sangre, y si está en las venas sale de los capilares demasiada poca sangre, y en uno como en otro caso los capilares están excesivamente distendidos. Los dos estados difieren en su causa, en su naturaleza y en sus efectos; en el uno la congestión es activa; en el otro es pasiva. En el un caso es excesiva la cantidad de sangre que las arterias conducen á los capilares; en el otro es esta cantidad deficiente porque está interrumpida en ellos la circulación. El estado de congestión pasiva en que el cerebro recibe

escasa cantidad de sangre arterial, ofrece semejanza, por lo tanto, con la anemia; tanto en la anemia como en la congestión pasiva hay anoxihemia pero en la congestión los capilares contienen sangre cargada de una cantidad anormal de ácido carbónico, y de otros productos del metabolismo orgánico, y esta es una diferencia importante que la distingue de la anemia.

Se creyó mucho tiempo que la cantidad de sangre del cerebro no podía variar porque la cavidad cranio-vertebral es un espacio cerrado, y esta opinión la sostienen algunos todavía (1), pero la movilidad del líquido cerebro-espinal (que ocupa no sólo el espacio intermembranoso y los ventrículos, sino también los espacios linfáticos perivasculares), permite que varíe la distensión vascular. Si la cavidad estuviera herméticamente cerrada la modificación sólo podrá ser relativa y no absoluta, pero las numerosas foraminas del cráneo y del conducto vertebral están ocupadas por tejidos menos resistentes y susceptibles sin duda de ceder en más ó menos grado, y constituye además un medio importante de adaptación la amplia superficie de venas de la médula espinal, y más aún el enorme plexo situado fuera de la duramadre espinal. Cuanta menos sangre contiene este plexo, tanto mayor puede ser la cantidad de líquido cerebro-espinal contenido en el conducto raquídeo, y tanto mayor también la cantidad de sangre contenida en los vasos cerebrales. Además, el proceso de secreción y absorción del líquido cerebro-espinal que está siempre en acción constante, ha de estar influído necesariamente por el grado de la presión, variando rápidamente á medida que ésta varíe. Aunque son notablemente distintas las condiciones durante la vida y después de la muerte, podemos reconocer racionalmente que las enormes variaciones que sufre después de la muerte la cantidad total de la sangre contenida en el conducto vertebral, en diferentes casos, y las modificaciones que presenta su distribución en los centros nerviosos, demuestra la posibilidad de que ocurran modificaciones considerables durante la vida. Algunas de ellas son fisiológicas; en los niños, antes de que se cierren las fontanelas, y en los adultos cuando un traumatismo desprende algún fragmento del cráneo se observa que el cerebro tiene pulsaciones isócronas con las del corazón, y que su distensión cambia al compás de los movimientos respiratorios del tórax.

Etiología. Las causas que producen la congestión activa y la pasiva son muy distintas y exigen ser estudiadas separadamente. Algunas obran sólo sobre el cerebro, otras sobre cualquier otra víscera ó sobre todo el sistema vascular; unas son transitorias y otras permanentes.

Congestión activa. 1. Es una causa importante el *exceso de acción del corazón* sin la contracción correspondiente de los vasos. Toda circunstancia que aumenta la fuerza del corazón, sin interponer al mismo tiempo obstáculo alguno al aflujo de sangre en el sistema capilar, es una causa de distensión activa de los vasos cerebrales. La excitación de la fuerza cardíaca es más eficaz que la hipertrofia para producir la distensión, porque la causa de la hipertrofia suele ser una obstrucción entre el corazón y los capilares.

(1) Moxon's Lectures, *Lancet*, I, 1881.

Puede ocurrir, no obstante, á consecuencia de la hipertrofia dependiente de regurgitación aórtica, cuando la obstrucción es leve ó no existe; en este caso la actividad del cerebro es inferior á la normal. 2. La contracción repentina de las arteriolas de un punto cualquiera (como, por ejemplo en la piel, por exposición al frío, ó por un escalofrío) puede determinar la repleción transitoria de los vasos cerebrales juntamente con la de otra víscera. 3. Ciertos agentes tóxicos, especialmente el nitrito de amilo, la nitroglicerina y el alcohol, determinan la dilatación de las arteriolas y consecutivamente un aumento de riego sanguíneo en el cerebro. Los latidos y la cefalalgia producidos por el nitrito de amilo parecen ser una prueba de la posibilidad de la congestión activa del cerebro. La morfina causa primero contracción y luego dilatación. Algunos de estos agentes aceleran la acción del corazón, y pueden por este medio aumentar el aflujo sanguíneo. Igual influencia puede ejercer una emoción, pero este hecho no está demostrado de una manera concluyente (1). En algunas enfermedades, causas análogas determinan la congestión. En el bocio exoftálmico, por ejemplo, la dilatación vascular va asociada al exceso de energía del corazón. En otros estados peculiares del sistema nervioso, especialmente en personas jóvenes y neuróPatas, se presentan estados singulares, á veces, periódicamente, en los que existen síntomas de parálisis vaso-motriz de los vasos cerebrales sin otra causa que la disposición neuropática especial; la tendencia á estas perturbaciones es algunas veces visiblemente hereditaria. 4. Se presenta también la congestión activa en el primer período de la inflamación, y en algunos casos se observan síntomas que, en los niños especialmente, pueden ocasionar la muerte. En la autopsia se encuentran vestigios de congestión, sin señales de verdadera inflamación. La causa inmediata de este estado es desconocida; se ha supuesto que la producen, en algunos casos, el exceso de trabajo cerebral y la exposición al frío. No hay, sin embargo, razón justificada para atribuir á la congestión todos los síntomas cerebrales repentinos en los niños. Las convulsiones, por ejemplo, se atribuían siempre, en alguna época, á esta causa, pero hay motivo para creer que rarísima vez son ocasionadas por el estado en cuestión. 5. La insolación es probablemente causa de congestión activa, que puede llegar ó no á la inflamación. La teoría moderna que atribuye el golpe de sol al efecto del calor sobre todo el cuerpo y no á la acción del sol sobre la cabeza es, tal vez, demasiado aventurada. El delirio de las enfermedades agudas febriles se atribuyó antiguamente á la congestión del cerebro, pero es más probable que el trastorno cerebral sea el resultado de la acción del estado de toxicidad de la sangre sobre las células del cerebro, y que el estado congestivo sea de origen secundario. 6. Se supone que la congestión activa es la causa de síntomas cerebrales transitorios de carácter general en los adultos, especialmente después de la segunda mitad de la vida y en el sexo masculino. Se la considera frecuente en individuos de un hábito exterior determinado, robustos, con cue-

(1) La pulsación del cerebro, observada en personas que han perdido un fragmento de los huesos del cráneo, aumenta lo mismo por el trabajo intelectual que por las emociones (Mosso, *Reale Acad. dei Linceï*, Roma, 1880).

llo recio y rostro encendido, y se supone que la favorecen los abusos alcohólicos y el estado llamado de plétora, que tal vez consiste en un aumento de la cantidad total de la sangre contenida en el árbol circulatorio. Los síntomas se presentan repentinamente y desaparecen de tal manera que es difícil atribuirlos á una lesión orgánica, habiéndose demostrado en algunos casos la no existencia de semejante lesión. Se citan casos de haberse presentado á consecuencia de la supresión de pérdidas habituales, especialmente de hemorragias, como hemorroides ó flujo menstrual.

La congestión activa parcial se presenta en casos de tumores y otras lesiones orgánicas del cerebro, y también cuando se oblitera una arteria y las ramas adyacentes del vaso principal reciben excesiva cantidad de sangre. Es posible que se presente la congestión parcial como estado primario, especialmente en ciertos puntos del cerebro en que se observan algunas veces inflamaciones limitadas; pero estas inflamaciones (como la de la sustancia gris de los nervios oculares, p. 197) son raras, y más rara aún ha de ser la congestión. Se ha supuesto que la congestión aguda de la médula oblongada es causa ocasional de muerte repentina en los niños de corta edad, pero si realmente es este estado el que determina la muerte en los casos de este género, su origen es siempre dudoso.

La *congestión pasiva* es producida siempre mecánicamente por algún obstáculo á la corriente sanguínea de retorno. Se presenta en las enfermedades cardíacas que determinan repleción del sistema venoso, por más que la cabeza sufre sus consecuencias en menor escala que las partes situadas por debajo del nivel del corazón. También la produce la compresión ejercida por tumores ú otra causa sobre la vena cava superior, las venas innominadas ó las del cuello. Es causa frecuente de ella la obstrucción de la corriente sanguínea en los pulmones, ocasionada por la tos, por tocar instrumentos de viento ó por cualquier otro esfuerzo muscular que cierre la glotis. Con frecuencia ocasiona una ligera congestión el uso de corbatas ó collares apretados, y se revela por la cefalalgia, que cesa cuando se quita la compresión. La congestión se presenta con toda su intensidad en la muerte por sofocación. La posición horizontal es causa bastante para producir cierto grado de congestión, porque priva á la sangre venosa de la ayuda que á su retroceso presta la acción de la gravedad, y la posición mencionada puede favorecer la influencia de otras causas. La congestión pasiva parcial puede ser también resultado de la compresión ejercida sobre una de las venas ó senos cerebrales y de la trombosis formada en los mismos.

Anatomía patológica. — En el sentido estricto de la palabra no hay una anatomía patológica propia de la congestión del cerebro. En todos los órganos desaparece después de la muerte todo vestigio de congestión activa. En la piel, por ejemplo, no se descubre después de la muerte vestigio alguno de la aureola congestiva que rodea á una pústula. Sólo persiste, aunque menos gradual, la distensión vascular de la verdadera inflamación. Por eso la patología general nos enseña que, siempre que después de la muerte encontremos distensión de los vasos de pequeño calibre, sin ingurgitación de

las venas, debemos calificar el proceso de inflamación incipiente y no de simple congestión. Durante la muerte por sofocación se produce una intensa congestión pasiva, y sin embargo, en la autopsia puede aparecer el cerebro anémico (Ackermann, Jolly). Después de la muerte se presenta, sin embargo, una distensión venosa de la sangre en las partes declives en que se acumula la sangre por su propia gravedad, y por lo tanto, en la mitad posterior de la cabeza, cuando ésta no ha estado elevada después de la muerte. La influencia de la gravedad puede mantener la sangre en los vasos de las partes congestionadas, pero nunca es posible distinguir el efecto de la distensión ante-mortem de la que se ha producido después de extinguirse la vida. Si la congestión mecánica se ha efectuado, no sólo en el acto de la muerte, sino con anterioridad de algunos días ó algunas horas, y la acción de la gravedad la sostiene después de la muerte, la distensión de las venas y de los capilares es muy considerable; el color de la sustancia gris es oscuro por efecto de la gran abundancia de capilares, y las arterias mismas pueden contener una copiosa cantidad de sangre. Pero si el cuerpo está colocado en posición adecuada para que la sangre descienda desde la cabeza á los vasos relajados de cualquier otro punto, al cabo de doce horas no es posible descubrir vestigio alguno de la congestión mecánica que se realiza durante la vida. Se ha dicho que si la congestión se prolonga durante mucho tiempo, las venas se presentan anormalmente tortuosas, pero es dudoso si al hacer esta afirmación se han tenido bastante en cuenta las tortuosidades que pueden presentar las venas en condiciones normales ó por efecto de las alteraciones seniles de las paredes vasculares. A consecuencia de la congestión pasiva se forma probablemente algún derrame en los ventrículos, pero es dudoso que este derrame sea suficiente para ocasionar el aplanamiento de las circunvoluciones, y aún es más dudoso si este aplanamiento puede ser efecto del abultamiento general del cerebro ó de una hipertrofia ó atrofia, de cuya posibilidad también se ha hecho mérito. Es probable, sin embargo, que los espacios peri-vasculares formados á expensas de la dilatación de las vainas perivasculares se amplíen por efecto de la congestión mecánica, por más que, aparte de la congestión, son tan considerables las diferencias que en este punto se observan, y es á veces tan considerable la amplitud de los espacios mencionados, que no puede darse por demostrada la influencia que en su formación ejerce el proceso congestivo.

El examen microscópico demuestra que los capilares son anormalmente gruesos en la congestión pasiva, y una mensuración metódica demostraría probablemente que si la congestión ha continuado durante mucho tiempo, la longitud media de los capilares es mayor que en la simple ingurgitación post-mortal. Se ha observado alguna vez la existencia de dilataciones de los capilares. Después de la muerte por asfixia es frecuente observar que los vasos capilares han sufrido soluciones de continuidad en términos de hallarse llena de sangre la vaina linfática. En casos de congestión ligera y de larga duración se ha encontrado pigmento de la sangre en las vainas (Bastian). Finalmente, se encuentran casi constantemente en estos casos hemorragias microscópicas en la sustancia cerebral.

Aunque la anatomía patológica de la congestión nos ofrezca tantos datos negativos, es preciso tener en cuenta que no es razón suficiente para dudar de la existencia del proceso.

Síntomas.—Las observaciones preliminares nos demuestran cuán grande es la dificultad de determinar los síntomas de la congestión cerebral, y cuánta precaución es necesaria para aceptar las conclusiones formuladas tomando por base en su mayor parte la sintomatología formulada por Andral.

Congestión pasiva.—Los síntomas producidos por la congestión pasiva son mucho más marcados cuando ésta es accidental que cuando es constante, uniforme y gradualmente desarrollada. Este hecho es un ejemplo de la notable tolerancia del cerebro á la presión cuando ésta se ejerce lentamente. Un grado moderado de congestión mecánica determina dolor obtuso de cabeza, principalmente frontal, á veces acompañado de golpes, y otras de una molestia vaga, descrita por unos enfermos como una sensación confusa, y por otros como sensación de plenitud. Esta cefalalgia es provocada muchas veces por la tos. He visto un tísico que no se quejaba de la intensidad de la tos, sino de la cefalalgia provocada por ella. Cuando la cefalalgia es intensa puede determinar llamaradas ó ruido en los oídos. Puede ocasionar convulsiones ligeras, consistentes sólo por lo general en espasmos clónicos con ó sin pérdida del conocimiento. Un hombre viejo que padecía bronquitis crónica y enfisema tuvo varios paroxismos de tos, y en el apogeo de cada uno de ellos, cuando su rostro se ponía amoratado, sufría un breve espasmo clónico general sin pérdida de conocimiento. En algunos casos la convulsión tiene un carácter más marcadamente epileptóideo, y otros pueden haber perdido el conocimiento sin convulsión. La congestión mecánica permanente puede causar también soñolencia, entorpecimiento mental, sueño intranquilo y hasta delirio nocturno. Frecuentemente se quejan los enfermos de sensaciones vertiginosas, pero rara vez hay verdadero vértigo. Se ha atribuído á esta misma causa hormigueo en los miembros y debilidad muscular general, pero es dudoso que se presenten síntomas unilaterales.

A estos síntomas se asocian generalmente los signos de hiperemia cefálica general, turgencia de la cara y congestión de las conjuntivas, á menudo con sensación viscosa. Estos síntomas se acentúan por efecto de la astrición de vientre, de la acción de doblar el cuerpo, de permanecer en posición horizontal con la cabeza baja, así como por la constricción producida por una corbata apretada, por la flexión del cuello y por cualquier esfuerzo muscular.

Congestión activa.—Los síntomas de la congestión activa son mucho más variables y mucho menos seguros. La simple excitación del movimiento cardíaco, como la producida por una emoción ó por el nitrito de amilo, ocasiona golpes de cabeza y cefalalgia, pero si es persistente el exceso de acción cardíaca, como en el bocio exoftálmico ó en la insuficiencia aórtica con hipertrofia, los síntomas cerebrales son leves ó no existen, tal vez porque la perturbación se va graduando paulatinamente.

Los casos en que con más probabilidad pueden atribuirse á la congestión activa los trastornos acentuados y de considerable intensidad, son aque-

llos en que se presentan paroxismos repetidos de cefalalgia, delirio y á veces fiebre, precedida de latidos de los vasos y de rubicundez de la cara, síntomas que ofrecen carácter transitorio y repiten con uniformidad. En un caso referido por NOTHNAGEL (1), un hombre de cincuenta y siete años había sufrido ataques de este género con intervalos de algunas semanas ó algunos meses desde la edad de catorce años. Al principio sólo experimentaba una sensación de plenitud de la cabeza con calor y dolor, que se mejoraban siempre con epistaxis. Más tarde empezaban los ataques por palpitaciones de corazón, calor en la cabeza, visión de puntos negros y ruido en los oídos; á estos síntomas siguieron luego excitación mental, irritabilidad, gritos y lágrimas, pero sin verdadero delirio. Este estado duraba unas cuantas horas ó unos cuantos días, y cedía siempre á la sangría. En los intervalos el paciente se sentía completamente bien.

Pueden presentarse ataques pasajeros de cefalalgia con delirio acompañados de fiebre y calor especial en la cabeza, considerados como una forma febril de la congestión. Aunque sea difícil aceptar esta explicación respecto de los casos mencionados, hasta ahora no es fácil encontrar otra, especialmente cuando los casos son pasajeros y se repiten. En los niños suelen observarse casos bien marcados. Una niña de seis años de precoz desarrollo intelectual, sufría desde la edad de dos años ataques repetidos con intervalos de tres á nueve meses, y cuyo carácter era el siguiente: cefalalgia lateral izquierda intensa, postración, elevación de temperatura que llegaba á 39'5° C., gran calor en la cabeza, alguna vez delirio, y con frecuencia náuseas, pero sin vómitos. Los ataques empezaban súbitamente y duraban algunas horas; luego la niña se dormía y despertaba completamente bien. Hay razón para presumir que estos ataques se conviertan pasada la niñez en una hemicranea apirética. Considerándolo como un trastorno vaso-motor primario, ó como una perturbación nerviosa, se puede muy bien presumir, sin que haya argumentos para refutarlo, que en el proceso morboso interviene, aunque sólo sea secundariamente, la congestión cerebral activa. En algunos casos de hemicránea existen durante parte del ataque signos de hiperemia activa de la cabeza y de la cara, pero esta hiperemia es probablemente de origen secundario, porque los ataques en que más se acentúa empiezan sólo con palidez. Los ataques pasajeros de coma, pirexia, calor en la cabeza y otros síntomas cerebrales que se presentan en el curso de la parálisis general de los enajenados son considerados generalmente como de naturaleza congestiva, porque desaparecen por completo.

Los síntomas agudos de trastornos cerebrales de los niños, semejantes á los de la meningitis, tales como cefalalgia, delirio ó soñolencia, vómitos, estrabismo, desigualdad pupilar, contracción y parálisis, y prominencia de las fontanelas, tienen algunas veces una rápida y funesta terminación, sin que en la autopsia se presenten señales de inflamación activa. Según ya queda dicho, si la causa de estos síntomas es la congestión del cerebro, es probable que constituya el primer período de la meningitis.

Los ataques graves que más comunmente se han atribuído á la conges-

(1) *Ziemssen's Cyclopœdia*, t. XI, 1, 2.ª ed., pág. 49.

tión cerebral son aquellos que ocurren en la segunda mitad de la vida y van acompañados de pérdida repentina del conocimiento (apoplejía congestiva) y algunas veces de hemiplegia transitoria, que desaparece en el transcurso de pocos días. Es más que dudosa la naturaleza congestiva de muchos de estos casos, y son pocos los médicos que sostienen en la actualidad la descripción y clasificación que de estos síntomas se aceptaban hace algunos años. Nosotros sabemos que puede fraguarse en muchos puntos del cerebro una verdadera lesión, como una pequeña hemorragia ó un punto limitado de reblandecimiento que puede determinar únicamente síntomas cerebrales generalizados ó locales de origen indirecto y de brevísima duración. Sabemos, además, que puede ocurrir una obstrucción vascular que no determine síntomas duraderos, porque las anastomosis existentes restablecen una circulación colateral. En estos casos es precisamente en los que se puede incurrir en el error de formar un diagnóstico de congestión del cerebro, partiendo de una idea que, si no es falsa, carece por lo menos de fundamento sólido. El diagnóstico de congestión es, no obstante, admisible por lo menos cuando el ataque es de corta duración, se desvanece por completo, va acompañado de signos de los llamados de plétora, y especialmente cuando repiten más de una vez sin dejar síntomas persistentes, y es lo cierto que en muchos casos de este género no se encuentra después de la muerte lesión alguna que dé explicación de los síntomas. Es generalmente admitida, y se ha de aceptar como posible, que la congestión cerebral puede determinar estos síntomas, aun cuando no haya señal alguna de plétora ni de hiperemia de los vasos externos de la cabeza, ni palidez de la cara, pero en semejante estado es preciso aún mayor precaución para fijar el diagnóstico. Como ejemplo del estado en que puede ser justificado el diagnóstico, mencionaremos el caso de un hombre robusto, pletórico, de unos cincuenta y cinco años, con un corazón vigoroso y alguna degeneración arterial, y que durante el año anterior había tenido varios ataques de paresia lateral izquierda, que sólo duraba algunas horas; el primero fué acompañado de pérdida del conocimiento. El día antes de verle yo se había quejado de hormigueo en las dos manos; á las pocas horas vomitó, se fué á la cama y en ella hizo una deposición; luego se levantó, pero tuvo que volver á acostarse. La temperatura llegó á 39° C.; entendía lo que se le decía y respondía á las preguntas que se le dirigían, pero la emisión de la palabra era defectuosa. Durante las 24 horas siguientes permaneció sin hablar, y estaba intranquilo, se revolvía en la cama y sudó copiosamente; la temperatura descendió á 38°; el pulso á 80, tenso, pero no duro; la cara roja y las pupilas más bien pequeñas. No había signo alguno de abolición de la motilidad ni de la sensibilidad. Los síntomas desaparecieron por completo en el transcurso de pocos días sin la más ligera indicación de una lesión local del cerebro. A propósito de la falta de signos de congestión cefálica, hemos de recordar que pueden no corresponder el estado vascular del cerebro al de la cara.

Es muy difícil conciliar los síntomas hemiplégicos con la idea de congestión como causa de ellos. En la inercia vaso-motriz de los viejos no es fácil comprender en manera alguna la existencia de la congestión activa,

pero aun es menos fácil comprender que pueda sufrir solamente uno de los hemisferios del cerebro. Es posible, sin embargo, encontrar una explicación en la degeneración parcial de las arterias que puede determinar la mayor ó menor perturbación de una parte del cerebro.

Se ha descrito una *forma convulsiva* de congestión cerebral, cuyo único síntoma lo constituyen graves convulsiones epileptiformes, pero es muy dudosa la relación entre este estado y la congestión cerebral. Antiguamente se atribuían, según hemos dicho, á la congestión casi todas las convulsiones de los niños, y á esta creencia se debe el uso del baño calmante; pero es lo cierto que las convulsiones ocasionadas por congestión son, por lo menos, extremadamente raras, y que el efecto beneficioso de aquel método de tratamiento puede no tener una significación tan sencilla.

Es dudoso que una forma cualquiera de congestión cerebral vaya acompañada de alteraciones apreciables en la circulación del ojo, á menos de que toda la cabeza participe del estado morboso.

Diagnóstico. — Incidentalmente hemos hecho ya mención de los más importantes principios del diagnóstico. Los principales puntos cuyo olvido puede conducir á los más graves errores de diagnóstico son dos: 1.° la existencia de síntomas focales persistentes, por leves que sean, excluye toda idea de congestión; 2.° las sensaciones cefálicas, sean de carácter vago ó definido, no tienen por sí solas significación diagnóstica alguna. Este género de sensaciones son especialmente frecuentes en enfermos hipocondríacos que con frecuencia se quejan de sensaciones de plenitud, de tensión, de calor, de quemadura, y especialmente de compresión en alguna parte de la cabeza, generalmente en el vértice ó el occipucio. Estas sensaciones adquieren mayor intensidad bajo la influencia de las impresiones de ánimo, de los trabajos mentales, y aun aumentan más cuando se fija en ellas la atención del paciente. Son puramente sensaciones nerviosas de naturaleza pseudo-neurálgica, y no hay la más pequeña razón justificada para atribuirlos á la congestión del cerebro. Y, sin embargo, si estos enfermos consultan con muchos médicos, como suelen hacerlo, alguno de ellos le dirá que sus síntomas son dependientes de la congestión del cerebro, y más aún (con una precisión que es prueba sólo de profunda ignorancia ó de verdadero charlatanismo) de la congestión de la base del cerebro, estado que probablemente sólo existe en una imaginación patológica. El indicio diagnóstico más importante es la exacerbación de los síntomas bajo la acción de las influencias que favorecen el aflujo de sangre á la cabeza, y su mejoría bajo la de las influencias contrarias.

Pronóstico.—El peligro para la vida en la congestión está subordinado sólo á la intensidad de los síntomas. Cuando éstos son muy graves y existe verdadero coma, el peligro es inminente, pero en la mayoría de los casos los síntomas se disipan por completo. Tienen, sin embargo, tendencia á recidivar, y es, por lo tanto, incierto el porvenir, y depende principalmente de la posibilidad de averiguar la causa y prevenir la influencia de ella.

Tratamiento.—En la *congestión pasiva* el único tratamiento eficaz consiste en remover la causa de la obstrucción mecánica. Muchas causas están desgraciadamente fuera de nuestro alcance, pero nos es posible moderar la tos y vigorizar si es necesario la acción cardíaca por medio de la digital, y en todo caso podemos aminorar la acción de muchas inflamaciones que contribuyen á aumentar la congestión. Es preciso evitar todo género de esfuerzos; se procurará que estén flojas las piezas de vestir que se pongan en el cuello, y los pacientes deben dormir con la cabeza elevada, así como también los hombros, para evitar la flexión del cuello.

En la *congestión activa* se guardarán iguales precauciones respecto á la posición, etc., y á cuanto puede aligerar todo obstáculo á la salida de la sangre de los capilares ingurgitados de ella. En otros conceptos, el tratamiento variará según las condiciones individuales. El objeto inmediato de la terapéutica será disminuir la cantidad de sangre contenida en las arterias cerebrales, y hay tres maneras de procurarlo: 1.° disminuyendo el volumen total de la sangre; 2.° obteniendo la dilatación de los vasos de cualquier otro punto y desviando la sangre de la cabeza; 3.° obligando á contraerse á las arterias cerebrales dilatadas. Algunos de los medios empleados obran en más de uno de estos sentidos.

El modo más directo de disminuir el volumen de la sangre, la sangría, sólo es aplicable á la forma pletórica de la congestión, en la que la cara está roja y turgente y el pulso lleno. El alivio que éste proporciona es considerable é inmediato. Si es dudosa la conveniencia de la sangría se puede apelar á las sanguijuelas, y este es el único medio aceptable en los niños. Las sanguijuelas se han de aplicar sobre la apófisis mastoides, porque este punto está en comunicación con los vasos cutáneos é intracranianos por el intermedio de las venas mastoideas.

Al obrar así seguimos la indicación que nos suministra el resultado de las epistaxis, que con frecuencia procuran en la congestión cerebral un alivio inmediato, y tiene sobre la circulación cerebral una influencia más directa que cualquier otra hemorragia, pero la epistaxis no es practicable artificialmente por la dificultad de contener después la pérdida de sangre. Se ha recomendado la sección, y ligadura subsiguiente de la arteria temporal.

Los purgantes y los diuréticos obran disminuyendo el volumen de la sangre, y los primeros á lo menos, obran también aumentando la cantidad de sangre en los espaciosos vasos intestinales, y unos y otros modifican la constitución de la sangre eliminando de ella materiales inútiles. La energía de acción de estos agentes terapéuticos depende del estado de fuerzas del paciente, pero siempre es conveniente producir medianas evacuaciones. La astricción de vientre ocasiona cierto grado de malestar cerebral, tal como cefalalgia, etc., y aumenta la intensidad de los síntomas de congestión cerebral. El purgante más eficaz es una sustancia salina precedida ó no de de un purgante mercurial. El preparado salino no debe estar muy diluído, para poder obtener el máximum de su acción osmótica. Las evacuaciones líquidas y la sed que sigue á la acción purgante son prueba de que se ha sustraído líquido á la sangre. Los diuréticos son también notoriamente útiles.

Se puede administrar cada tres ó cuatro horas una dosis crecida de éter nítrico y esencia de enebro. Los diaforéticos son de utilidad dudosa, á menos haya precedido á los síntomas la exposición al frío, causa muy cuestionable. Fuera de la pilocarpina, que no se ha ensayado todavía en esta afección, el baño de aire caliente es el único diaforétio eficaz, y como eleva la temperatura de todo el cuerpo, puede producir un efecto perjudicial.

Para desviar la sangre hacia los miembros se sumergen en agua caliente y se colocan en posición declive. La inmersión de los pies en agua caliente produce el síncope á algunas personas aun en estado de salud. Antiguamente se empleaban para este objeto las ventosas de Junod, que hacen el vacío alrededor del miembro, pero este aparato ha caído casi por completo en desuso. Análogo efecto produce la constricción general de los miembros, por medio de un vendaje que comprime las venas superficiales y no las arterias profundas.

El tercer objeto del tratamiento es procurar la contracción de las arterias del cerebro. Desgraciadamente nunca es posible determinar hasta qué punto se ha obtenido este resultado, y tenemos que limitarnos sólo á poner en práctica aquellos medios que parecen más adecuados para conseguirlo. Uno de ellos es la aplicación del frío á la cabeza. Esta aplicación ha de ser continua y se ejecuta con hielo ó con un casquete de tubos de irrigación. Probablemente es también útil un sinapismo á la nuca. La aplicación de sinapismos á las extremidades es de dudosa utilidad; es posible que, como piensan algunos, provoque una contracción refleja de las arterias cerebrales, pero su supuesta influencia derivativa, para desviar la sangre hacia la susuperficie, ha de ser infinitesimal á menos de que se haga su aplicación sobre una área muy extensa. Es muy dudoso hasta qué punto puede obrar un medicamento sobre la dilatación patológica de los vasos. El cornezuelo de centeno, por ejemplo, tiene probablemente menos influencia sobre los vasos que están en estado morboso que sobre los de los demás puntos, y puede así contribuir á aumentar la congestión. La digital puede ser beneficiosa, puesto que determina la contracción de las arteriolas; es muy importante mantener la circulación todo lo más regular y uniforme posible, y aminorar la frecuencia anormal de los movimientos del corazón. Para lograrlo debe procurarse la más perfecta tranquilidad de cuerpo y de espíritu. Conviene abstenerse de la administración de alcohol y morfina, calmando el insomnio y la intranquilidad con bromuro ú otros sedantes suaves.

HEMORRAGIA CEREBRAL

Se pueden efectuar hemorragias en la sustancia misma del cerebro, en las cavidades de este órgano ó en sus membranas. La denominación de hemorragia cerebral se usa algunas veces para designar en general todas las extravasaciones, intra-cranianas, pero suele aplicarse sólo á las hemorragias

que se fraguan en la sustancia del cerebro, y se distinguen de la hemorragia meníngea en que en ésta la extravasación está en las membranas.

Etiología. La hemorragia es siempre ocasionada por la rotura de un vaso. Esta rotura puede ser resultado de un traumatismo, ó se verifica espontáneamente, esto es como efecto exclusivamente de causas internas. El vaso roto es generalmente una arteria, muy rara vez es una vena. También puede romperse los capilares, pero su rotura sólo producen extravasaciones pequeñas.

La determinación de una hemorragia ofrece tres puntos á nuestro estudio: 1.° las condiciones morbosas inmediatas que conducen á la rotura del vaso; 2.° las influencias que acarrean estas condiciones; 3.° las circunstancias que ocasionan la rotura misma. Estas diferentes condiciones pueden ser consideradas como causas morbosas, remotas y determinantes.

Causas morbosas.—Prescindiendo de las causas traumáticas, la fuerza que rompe una arteria es la presión de la sangre contenida en ella. Mientras las paredes de una arteria se mantienen en integridad anatómica rara vez sufren una solución de continuidad, por grande que sea la presión á que se hallen expuestas. Las venas sanas se abren alguna vez bajo la acción de una presión extrema, como en la muerte por sofocación, pero las arterias rara vez, quizá nunca ceden á tal influencia. Cuando una arteria se rompe es que su pared está tan alterada que pierde algo de su fuerza; en estos casos puede romperse sin necesidad de que sufra una presión anormal, pero la rotura es más fácil cuando está aumentada la presión. Estos dos factores, debilidad de la pared y aumento de la presión sanguínea, concuerdan á menudo, por cuanto el aumento de presión conduce á la degeneración de la pared. De estos dos elementos es el más importante la debilidad de la pared, que por sí sólo puede ocasionar la rotura, aunque la presión se mantenga normal.

Cuando la pared de una arteria está debilitada, cede ante la presión de la sangre, y se distiende, y al distenderse se adelgaza, y se debilita más hasta llegar á romperse. La distensión constituye un aneurisma. Las arterias gruesas de la base y de la superficie del cerebro, se dilatan y se rompen de la manera indicada, pero estos aneurismas constituyen tumores y serán objeto de estudio en otro punto. Los vasos que se abren en la forma ordinaria de hemorragia cerebral, son de mucho menor calibre, y están alojados en la sustancia del cerebro. En estas arterias precede también la distensión á la rotura, y la rotura se fragua en la pared de un aneurisma diminuto. Estos aneurismas *miliares,* como se les ha llamado, existen siempre en los casos de hemorragia cerebral espontánea. Su constancia ha sido demostrada por Charcot y Bouchard, que los encontraron en setenta y siete casos consecutivos. Para descubrirlos se desprende la sustancia cerebral por medio de una corriente de agua y se aislan con prolijo cuidado los vasos pequeñísimos, en los que se descubren á simple vista pequeños puntos rojos que, examinados á un pequeño aumento en el miscroscopio, aparecen como diminutos aneurismas (fig. 116). Su tamaño varía de una centésima á una vigésima parte de pulgada. En un solo

cerebro se han encontrado á veces centenares de ellos. Se observa su presencia casi exclusivamente en la segunda mitad de la vida, y aunque se los ha encontrado una vez en un paciente que no tenía más que 20 años de edad, son tan raros antes de los 40 como es rara la hemorragia cerebral de esta edad. Su frecuencia va en aumento desde los 40 años en adelante. Según las observaciones de CHARCOT y BOUCHARD, el orden de frecuencia con que se presentan en los diferentes puntos del cerebro es el siguiente: ganglios centrales, corteza, puente, cerebelo, centro oval, pedúnculo cerebeloso medio, pedúnculo y médula oblongada, orden que corresponde al de frecuencia de la hemorragia. En el aneurisma ha desaparecido la túnica muscular del vaso, y se hallan unidas la túnica adventicia y la interna. La alteración se inicia por la producción de nuevos elementos del tejido en la túnica externa (CHARCOT y BOUCHARD) ó en la interna (ZENKER), constituyendo lo que se ha llamado *arteritis* (periarteritis ó endoarteritis) pero no se halla bastante demostrada la naturaleza inflamatoria del proceso para justificar aquella denominación. La condición eficiente de la alteración morbosa es sin duda alguna la destrucción de los elementos contractiles y elásticos de la lesión arterial; á consecuencia de la cual la túnica va cediendo más y más á la presión de la sangre, porque los tejidos nuevamente formados son extensibles y no elásticos. La alteración normal de los vasos gruesos conocidos con el nombre de ateroma sólo tiene un relación indirecta con la hemorragia. El ateroma no atecta á los vasos pequeños intracraneales, y por más que priva de su elasticidad á la pared del vaso, la pone más gruesa y menos extensible que en estado normal. Tanto los aneurismas miliares como el ateroma son alteraciones seniles, y coexisten frecuentemente, pero puede también existir independientemente (1); á menudo existe muy graduado el ateroma sin hemorragia, y ésta puede producirse estando perfectamente sanos los vasos de la base del cerebro. NOTHNAGEL presume que el ateroma de los vasos gruesos puede favorecer la formación de aneurismas miliares, aumentando la fuerza y prontitud de la oleada sanguínea que llega á los vasos finos, por no ceder los vasos gruesos á la presión de la sangre.

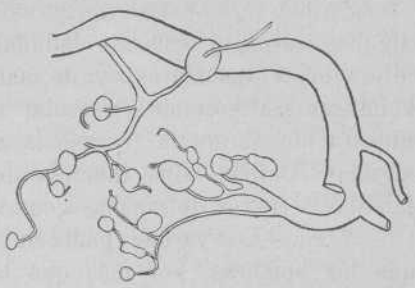


FIG. 116. — Aneurismas miliares del cerebro en un caso de hemorragia; dimensiones ampliadas. (EICHHORST).

Los aneurismas miliares son mucho más frecuentes en el cerebro que en cualquiera otro punto, de una parte porque el sostén externo de las arterias cerebrales es escaso á consecuencia de la atrofia del tejido cerebral que los rodea; de otra porque la extensión que sufren los vasos es mayor que las arterias del mismo calibre, porque emergen directamente de troncos huecos, al paso que sufren los de cualquier otro punto está gradualmente aminorada por sucesivas ramificaciones, y finalmente porque la falta de anastomosis en

(1) CHARCOT y BOUCHARD han observado la falta del ateroma en una cuarta parte de los casos de aneurismas miliares.

muchos puntos (como los ganglios centrales) impide que la presión se reparta, y la oleada sanguínea no sólo distiende sino que además alarga el saco y lo hace más tortuoso (MENDEL). Estas condiciones tienden no sólo á favorecer la formación de aneurismas, sino también su rotura.

Causas remotas.— La predisposición hereditaria es muy marcada en algunos casos, y consiste indudablemente en una tendencia al desarollo de alteraciones vasculares, y de enfermedades que, como las de los riñones, conducen á alteraciones vasculares. La intervención de la herencia se manifiesta no sólo en la frecuencia con que aparece la hemoragia cerebral en algunas familias, sino también en el hecho de estar exentas de ella otras familias á través de muchas generaciones.

Sexo.—Los varones padecen la hemorragia cerebral con mayor frecuencia que las hembras, por más que la diferencia no sea tan considerable como generalmente se asegura. La estadística de GINTRAC, que comprende 681 casos (1) (excluyendo la hemorragia meníngea) arroja una proporción centesimal de 56,6 varones y 43,4 hembras.

Edad.- La hemorragia cerebral es esencialmente una enfermedad del período degenerativo de la vida; las cuatro quintas partes de los casos, por lo menos, se presentan después de los 40 años, y su frecuencia aumenta á medida que avanza la vida. Se observa, sin embargo alguna vez en épocas anteriores y á veces en la infancia y en la juventud (2). Las estadísticas más extensas dignas de crédito, sobre este punto son las de GINTRAC (3), por más que estando formada con casos publicados es menos satisfactoria que una serie consecutiva de casos; probablemente está exagerada la frecuencia en las primeras edades. La primera columna del siguiente cuadro presenta la distribución por edades de los 653 casos coleccionados por GINTRAC, y en la segunda he reducido estas cifras á la proporción centesimal. Estas dos columnas representan, por consiguiente, la frecuencia relativa en cada década de la vida. Pero como el número de personas vivientes disminuye en cada década sucesiva, estos guarismos, como ha hecho notar BURROWS hace mucho tiempo, llevan consigo una idea equivocada de la predisposición á la enfermedad. La tercera columna del cuadro está computada con auxilio de la tabla de Farr, n.° 3, y presenta el número de casos de hemorragia cerebral en número igual de individuos en cada década de la vida, en $1000x$, y representa así la predisposición relativa en cada década. No tenemos medio de fijar el valor verdadero de x. En la última columna hemos reducido las series á la proporción por ciento, pudiendo así comparar más fácilmente la predisposición relativa á la enfermedad en cada edad con su relativa frecuencia. Así se ve que al paso que la enfermedad es realmente menos frecuente entre 70 y 80 años que entre 60 y 70, la pre-

(1) *Maladies de l'appareil nerveux*, 1869, t. II, pág. 430.

(2) En los niños se han presentado hemorragias en la sustancia cerebral, pequeñas y grandes durante los paroxismos de tos ferina. MARSHALL, *Glasgow Med. Journal*, 1885, pág. 24. La rotura es probable que sea generalmente en una vena. Muchos casos de presunta hemorragia cerebral en los primeros periodos de la vida han sido probablemente casos de extravasación en la substancia de un glioma blando, y seguramente siempre que se ha observado la neuritis óptica poco después de la invasión de los síntomas de hemorragia.

(3) Loc. cit., cuadro de la pág. 431, con exclusión de los casos de hemorragia primaria meningea y espinal.

disposición á ella es mayor en la última década que en la primera. De la segunda columna parece resultar que la enfermedad se presenta no más que una décima parte de veces entre 80 y 90 años, respecto de las que se presentan entre 50 y 60, pero la tercera y cuarta columnas demuestran que la predisposición á padecerla es igual en ambas décadas. Podría tal vez discutirse si el número de casos entre 80 y 90 años es suficiente para justificar la conclusión de que la predisposición es mucho menor entre 80 y 90, esto es, que en la extrema decrepitud es menos frecuente la hemorragia cerebral. Considero, sin embargo, probable que la conclusión es exacta, y que el estado de los tejidos que permite la prolongación de la vida hasta edades tan avanzadas es adecuado para aminorar la posibilidad de que ocurran las alteraciones arteriales que conducen á la hemorragia cerebral.

Edad	Distribución de los casos por edad		Distribución de predisposición por edades	
	Número de casos en cada década	Proporción por % de casos en cada edad	Predisposición, número de casos en 1000x personas vivientes en cada década (1)	Proporción por % de predisposición en cada edad
1 — 10	15	2,3	1,8	,8
11 — 20	20	3,1	3	1,3
21 — 30	38	6,0	6	2,6
31 — 40	71	10,8	12	5,2
41 — 50	97	15,0	19	8,3
51 — 60	129	19,8	31	13,5
61 — 70	159	24,4	52	22,4
71 — 80	112	17,2	72	32,4
81 — 90	12	1,8	32	14

En el concepto popular la predisposición á la apoplejía va unida á cierta conformación física: cuello corto, hombros elevados, cara rubicunda; pero es dudoso si este estado tiene alguna relación con la hemorragia cerebral; la mayoría de los enfermos son enjutos y esbeltos y presentan rasgos casi contrarios al hábito apoplético.

(1) Será conveniente explicar de qué modo se han obtenido los guarismos de la tercera columna. Primeramente se fijó tomándolo de la tabla n.º 3 de FARR, la población sostenida en cada década con un total de 10,000 nacimientos anuales (distribuyendo las décadas, como es consiguiente según la primera columna, 1—10, 11—20, etc.). Los guarismos de la tercera columna en cada década son los números que guardan con 1,000 la misma relación que el número de casos de esta década (primera columna), guarda con el número de personas vivientes de aquella edad en una población que tenga 10,000 nacimientos anuales. El número 1,000 es arbitrario. Se hubiese podido escoger el 1, pero 1,000 ha de ser un número mucho más próximo al verdadero que 1. El número desconocido que se ha de añadir á 1,000, está representado por x, que puede ser mayor ó menor que 1. El número verdadero (ó sea el valor real de x) no puede conocerse á menos de que se practique la autopsia de muchas personas muertas en una población numerosa. A fin de simplificar, no se ha determinado la población real en cada década, pero un ejemplo puede aclarar el principio en que se funda el cuadro. En una población en que haya 10,000 nacimientos anuales el número de personas vivientes entre 71 y 80 años (será según la tabla de vitalidad) 1,547. El número de muertos de hemorragia cerebral en este período (de los casos coleccionados) es 112. Suponiendo que este número de muertos por esta causa correspondieran á 1,547 personas vivientes en aquel período, el número de casos en 1,000 serían 72 y x=1. Pero como no sabemos el número exacto de personas, le llamamos 1,000x. En todo caso las cifras representan la predisposición relativa durante toda la vida, en cuanto se refiere á los casos coleccionados por GINTRAC. Este número no es exacto indudablemente, porque, según ya hemos dicho, las muertes prematuras están probablemente en proporción exagerada, en razón de haberse dado publicidad á un número más crecido de casos de este género. Salva esta excepción, no hay razón alguna para no aceptarlo como representación de la relación entre la enfermedad y la edad, y tiene la ventaja sobre las estadísticas ordinarias de que todos los casos lo son indudablemente de hemorragia, puesto que en todos se practicó la autopsia.

La hemorragia cerebral suele ser más frecuente en los climas templados que en los tropicales; en invierno más que en verano, y probablemente más en los pueblos civilizados que en las razas salvajes.

La tendencia degenerativa propia de las edades avanzadas es, en la mayoría de los casos, el elemento más poderoso en el desarrollo de la hemorragia cerebral, pero esta influencia se acrecienta por ciertos estados morbosos que acentúan aquella tendencia. Las más importantes de ellas son: el alcoholismo crónico, la gota y las enfermedades renales, especialmente la forma senil ordinaria, la retracción granular del riñón. Charcot comprobó la existencia de enfermedad renal en una tercera parte de los casos de hemorragia cerebral observados por él, y esta es probablemente la verdadera proporción (1). Cualquiera que sea la naturaleza de la enfermedad fibroidea del riñón, y sea la enfermedad primariamente local ó general, los vasos de pequeño calibre se resienten siempre y de igual manera, y se resienten igualmente, aunque sea en menos extensión, en otras formas de enfermedad renal indudablemente primaria. La presión ejercida sobre los vasos por la hipertrofia del corazón, contribuya ó no á producir la degeneración, aumenta necesariamente la tendencia á la dilatación y á la rotura. La enfermedad de Bright es una de las principales causas de aneurismas miliares y de hemorragia cerebral en individuos de treinta á cuarenta años. Ya he descrito en otra parte un caso de enfermedad de Bright en una mujer de treinta y seis años, en quien se percibían con el oftalmoscopio varios aneurismas miliares en la retina y que murió pocos días después con todos los síntomas de una hemorragia cerebral repentina (1).

Los aneurismas de las arterias de más grueso calibre son frecuentemente efecto de las otras dos causas principales de enfermedad de las paredes, á saber: sífilis y arteritis embólica (véase *Aneurismas intracranianos*), y su rotura da origen á hemorragias. No sabemos aún si estos procesos determinan también aneurismas miliares. He visto en un caso una hemorragia extensa en el cerebro de un niño de ocho años, que sufría sífilis hereditaria y enfermedad vascular, sin aneurisma alguno visible. La hemorragia había empezado ostensiblemente en el núcleo lenticular derecho, ó por fuera del mismo y se había abierto paso á los ventrículos. La alteración sifilítica estaba principalmente en las arterias vertebral y cerebelosa. Yo no tengo conocimiento de caso alguno semejante en un individuo afecto de sífilis adquirida, pero es seguro que las arterias de pequeño calibre que surcan la sustancia cerebral son en algún caso asiento de alteraciones sifilíticas, y es posible que tengan este origen algunos casos de hemorragia cerebral ocurridos en los primeros períodos de la edad adulta. La embolia puede ocasionar un aneurisma, especialmente cuando es incompleta y el tapón procede de un foco

(1) Se ha querido rebajar la influencia de la enfermedad renal en la producción de la hemorragia cerebral, apoyándose en la rareza de ésta en una serie de casos de enfermedad renal, pero es necesaria la condición de que el individuo esté en un período avanzado de la vida para que la enfermedad renal produzca sus consecuencias vasculares, y nada prueba una serie de casos de todas las edades.

(2) *Medical Ophthalmoscopy*, pl. XII, fig. 1 (caso 42, pág. 326 de la 2.ª ed.). En la retinitis albuminúrica son muy frecuentes las ectasias capilares (ibid., fig. 68); pero es raro observar aneurismas en las arterias visibles.

de inflamación de carácter séptico; en este caso la pared alterada, continuando expuesta á la presión sanguínea, cede ante el empuje de ella. Tal vez la formación del aneurisma pueda ser también efecto de la rápida disgregación del émbolo, cuyos fragmentos son impelidos hasta las arterias de pequeño calibre. El tronco principal puede también sufrir la perforación cuando hay en su trayecto un reblandecimiento embólico rápidamente mortal (1).

Finalmente, en ciertas enfermedades generales existe una tendencia hemorrágica que puede determinar la hemorragia intracerebral. Así puede ocurrir en la púrpura, en el escorbuto, y especialmente en la leucocitemia, en que es causa frecuente de la muerte, y las extravasaciones son, con frecuencia, múltiples. Se ha creído que en la leucocitemia era la hemorragia efecto de la obstrucción de los vasos por acumulaciones de glóbulos blancos, pero no es fácil asegurar el grado de certeza de esta hipótesis. No sabemos si en estas enfermedades sufren la rotura directamente, ó si se dilatan primero formando aneurismas miliares.

Causas determinantes. La rotura se realiza algunas veces durante un aumento transitorio de la presión sanguínea á consecuencia de un esfuerzo muscular, como en el acto de la defecación, al levantar un peso considerable, durante el coito, en el vómito, ó en un esfuerzo de tos violenta (como la tos convulsiva) ó á consecuencia de la aceleración del movimiento cardíaco por efecto de una emoción. Muchas veces, sin embargo, el vaso se rompe estando la circulación tranquila y á veces durante el sueño. Se supone que durante el sueño están contraídas las arterias del cerebro, pero es preciso tener presente que en la posición horizontal la influencia de la gravedad sobre la corriente de retroceso de la sangre procedente del cerebro, es menor que en la posición vertical, al paso que la sangre de los miembros inferiores retrocede con mayor facilidad, aumentando por consiguiente la presión arterial.

En la congestión mecánica extremada, como la que acompaña á todos los modos de muerte por asfixia, se forman ordinariamente pequeñas extravasaciones, independientes de toda lesión vascular. Por lo general no excede su tamaño del de un grano de mostaza, y á veces se descubren con el microscopio hemorragias aun más diminutas por toda la sustancia cerebral y especialmente numerosas en el puente y médula oblongada. Con frecuencia la hemorragia se limita únicamente á la vaina perivascular que se presenta distendida por la sangre.

Hemorragia meníngea. La extravasación sanguínea puede encontrarse situada: 1.° fuera de la duramadre entre ésta y el hueso (hemorragia extradural); 2.° debajo de la duramadre, en el espacio que se consideraba como saco de la aracnoides, cuando se creía que la duramadre estaba revestida por una capa parietal de la aracnoides (hemorragia subdural), y 3.° debajo de

(1) Charlewood Turner (*Trans. Path. Soc.*, 1892), ha descrito un caso notable, en que un reblandecimiento embólico extenso de los ganglios centrales de un lado, consecutivo á obliteración de la arteria cerebral media, fué seguido, cuatro dias después, de hemorragia en el mismo punto del otro hemisferio. El corazón era asiento de una endocarditis ulcerosa. La embolia ha sido también la causa ostensible de hemorragia durante la convalecencia de la escarlatina (Déjerine), y se ha observado (en el tálamo óptico con rotura en el ventrículo) á consecuencia de embolia por equinococos de la arteria cerebral posterior (Dahnhardt, *Neur. Cent.*, 1890).

la aracnoides, entre ésta y la piamadre (hemorragia subaracnoidea). La sangre procede unas veces de las arterias, y otras de las venas ó de los senos de la duramadre, ó de los vasos de la piamadre. Las principales causas son las siguientes: 1.ª traumatismos que determinan fracturas del cráneo ó dislaceración de la piamadre. Las hemorragias extensas proceden generalmente de las arterias meníngeas ó de los senos. La sangre puede estar fuera ó debajo de la duramadre; 2.ª aneurismas de las arterias gruesas de la base ó de la superficie del cerebro; 3.ª salida de la sangre de una hemorragia intracerebral; 4.ª independientemente de aneurismas visibles se presenta la hemorragia meníngea en las mismas condiciones (edad, enfermedad crónica del riñón, etc.), que en cualquier otro punto del cerebro. También se observan en algunas enfermedades crónicas con tendencia á hemorragia, como la púrpura, la leucocitemia y la caquexia palúdica. Nos es desconocido el mecanismo de su producción en estos casos, pero probablemente es el mismo que determina la hemorragia intracerebral en las mismas enfermedades; 5.ª en la forma llamada hematoma, de que ya hemos hecho mérito, se presenta especialmente en la enajenación mental; la sangre procede probablemente de una vena meníngea; 6.ª durante el parto puede ser efecto de la compresión del cráneo, especialmente en los casos en que es la cabeza la última que sale. La sangre procede de los vasos de la piamadre, de las venas de la duramadre ó del seno longitudinal superior. Estos casos son objeto de descripción aparte; 7.ª algunas veces la provoca el ejercicio en un espacio caldeado, sin causa predisponente apreciable.

La hemorragia subaracnoidea es tan frecuente en uno como en otro sexo, pero la forma subdural es tres veces más frecuente en los varones que en las hembras (Gintrac). Tomando en conjunto todas las formas, la hemorragia meníngea es mucho más frecuente en la juventud y en el período medio de la vida que la hemorragia intracerebral. Una décima parte de los enfermos, próximamente, no pasan de la edad de veinte años, y casi la mitad de los casos ocurren en los primeros cuarenta años (1).

Hemorragia ventricular primaria. Se observa en casos poco frecuentes, presentándose uno ó más de los ventrículos llenos de sangre, sin lesión de sus paredes ó sólo con lesiones secundarias. La sangre procede generalmente de los vasos de los plexos coroides ó del velo intermedio, y rara vez de una vena de la pared del ventrículo. En la mayoría de los casos la hemorragia es efecto, probablemente, de la rotura de aneurismas miliares que se encuentran en algunos casos en los plexos coroides, y la mayor parte se hallan relacionados con las mismas condiciones generales que ocasiona la hemorragia intracerebral. En algunos casos, sin embargo, son efecto de una congestión mecánica intensa, como en casos de conato de estrangulación, por

(1) La colección de 165 casos de Gintrac (de los cuales sólo 12 eran traumáticos) arrojó la siguiente distribución:

Edad	Casos	Proporción por 100	Edad	Casos	Proporción por 100
0—10	10	6	51—60	19	11'5
11—20	9	5'5	61—70	26	15'7
21—30	19	11'5	71—80	22	13'5
31—40	37	22'4	81—90	2	1'2
41—50	21	12'3			

efecto de convulsiones, ó después de una conmoción grave, con intervalos á veces de algunos días ó de una á dos semanas (1). En casos poco frecuentes procede la hemorragia de un vasto aneurisma que ha perforado el ventrículo, ó de un tumor vascular; también se presenta en las diátesis hemorrágicas como la púrpura ó la leucocitemia. Como la hemorragia meníngea es, relativamente, más frecuente en las primeras edades de la vida que la forma ordinaria, presentándose hasta en la primera y segunda infancia, lo mismo que en el parto y en los primeros meses de la vida. De noventa y cuatro casos coleccionados por SAUNDERS (2) una décima parte se presentan en el primer año de la vida, una quinta parte antes de los veinte años; una cuarta parte antes de los treinta, y una tercera antes de los cuarenta. Es más frecuente en varones que en hembras en todas las edades, excepto en la de treinta á cuarenta años, en que predominan las hembras, á causa de la influencia de la preñez y de las convulsiones que ocurren durante el embarazo y el puerperio.

Hemorragia traumática. Es efecto de golpes ó caídas contra la cabeza, y puede presentarse en cualquier edad independientemente de toda degeneración arterial. Tiene su asiento más frecuente en las meninges, por fuera de la duramadre como resultado de la rotura de una arteria meníngea ó de un seno, ó debajo de la duramadre ó de la aracnoides á consecuencia de la rotura de un vaso de la piamadre, á menudo como parte de una dislaceración superficial del cerebro. En algún caso se presenta en la sustancia del cerebro, y puede entonces ser múltiple; coexistiendo, por ejemplo, una extravasación en el puente con una ó más en los hemisferios. La hemorragia ventricular traumática es poco frecuente.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En la mayoría de los casos sólo existe una hemorragia reciente en el cerebro; en algún caso hay dos ó más, una de las cuales es más extensa que la otra y es la que ha dado origen á los síntomas. En algunas enfermedades constitucionales, con tendencia á la hemorragia, el cerebro puede contener múltiples extravasaciones; en la leucocitemia se han encontrado más de cincuenta hemorragias pequeñas. El tamaño de la extravasación varía desde el de una avellana hasta el del puño; á veces llegan á desgarrar la mayor parte de un hemisferio, distienden todos los ventrículos y se acumulan en la base. La hemorragia invade con igual frecuencia uno y otro hemisferio. De las diferentes partes del cerebro, son los ganglios centrales el asiento más frecuente de la hemorragia; casi la mitad del número total de hemorragias empieza en el cuerpo estriado ó en sus inmediaciones. El coágulo se extiende con frecuencia al tálamo óptico, pero rara vez empieza en él la hemorragia. Sigue luego en orden de frecuencia la hemorragia del centro oval, y sucesivamente la de la corteza, el puente y el cerebelo. La frecuencia de la hemorragia en el cerebro es veinte veces mayor que en el cerebelo.

(1) Se ha supuesto que el líquido intra-ventricular es impelido en el acueducto y en el cuarto ventrículo con tal fuerza que rompe la membrana de revestimiento y ocasiona la lesión de sus venas (Bollinger, 1891).

(2) Un minucioso estudio sobre esta forma publicóse en el *American Journal of Med. Science*, vol. IXXXII, 1881, págs. 85 y 337.

Es poco frecuente que la hemorragia se fragüe en la médula oblongada y en el pedúnculo del cerebro, por más que éste pueda ser invadido desde arriba, y aun es más rara la hemorragia del cuerpo calloso (1).

Dentro de la sustancia cerebral la sangre ocupa una cavidad formada por la dislaceración del tejido cerebral; rara vez, cuando la hemorragia es muy pequeña, se limita á separar las fibras. La sangre está coagulada, y su color es rojo oscuro, hallándose mezclados con ella fragmentos de tejido cerebral. La cavidad continente tiene con frecuencia una forma irregular; sus paredes son desiguales, presentan colgajos de sustancia cerebral dislacerada, están manchadas de sangre y reblandecidas, al principio por imbibición de serosidad y más tarde por la inflamación. Alrededor de un coágulo voluminoso se ven á veces extravasaciones pequeñas. La sangre extravasada ejerce presión sobre las partes circunyacentes; las circunvoluciones están aplanadas; la hoz del cerebro está desviada hacia el lado opuesto, y el resto del hemisferio está anémico. La sangre derramada puede abrirse paso en los ventrículos laterales; luego distiende rápidamente estos ventrículos y el tercero y cuarto, y sale por las aberturas del extremo inferior del cuarto ventrículo y llega al espacio subaracnóideo. También puede fraguarse camino la sangre hacia la superficie de la convexidad, y entonces infiltra la piamadre y penetra en la cavidad subaracnoide, muchas veces por una abertura muy pequeña. Se la ha visto abrirse camino por fuera del asta descendente de los ventrículos laterales por la fisura transversa. Muchas veces no es posible descubrir la arteria de donde ha salido la sangre, á menos de que haya un aneurisma de alguna magnitud, y aun así suele ser difícil descubrirle. Es frecuente encontrar los aneurismas miliares, pero no siempre se da con el que se ha roto.

Al cabo de algún tiempo de extravasada empieza la sangre á sufrir modificaciones. El coágulo se contrae y va poniéndose sucesivamente de color de chocolate, luego pardo y últimamente amarillo rojizo, y contiene principalmente glóbulos de grasa, pigmento y otros gránulos, y cristales de hematoidina. Es variable la rapidez con que se verifican estos cambios. Se ha dicho que el color propio de la sangre desaparece á los veinte días, pero generalmente persiste mucho más tiempo. Entretanto sufren también modificaciones las paredes de la cavidad. La inflamación, en casos excepcionales excesiva y purulenta, es generalmente conservatriz y conduce á la formación de tejido conectivo. De este modo se forma una pared consistente; la superficie interna se pone lisa, y se forma un quiste, que algunas veces queda terminado en treinta ó cuarenta días, pero por lo general tarda en formarse algunos meses. Se ha dicho que el tejido conectivo puede extenderse á través de la cavidad, y que en casos raros, absorbido el líquido, se unen las paredes del quiste y se forma una cicatriz, pero estas cicatrices son con mucha más frecuencia resultado del reblandecimiento.

La hemorragia traumática se presenta en una porción dislacerada del cerebro, y procede de ella, siendo más frecuente en la superficie y especialmente en la convexidad de las circunvoluciones. Se forma con más frecuencia

(1) Erb. *Virchow's Archiv*, XCVII, 329, en un caso de meningitis cerebro-espinal.

en las partes accesibles á los traumatismos, directamente ó por contragolpe, como la convexidad, el lóbulo témporo-esfenoidal ó la superficie inferior del lóbulo frontal. La hemorragia ventricular traumática suele ser consecuencia de la rotura de una vena pequeña en la superficie del cuerpo estriado (PRESCOTT HEWETT), ó en un período avanzado del proceso antes descrito.

Los tumores blandos (especialmente los gliomas) son algunas veces asiento de hemorragias que se han confundido algunas veces con extravasaciones primarias, pero se distinguen por hallarse generalmente en sitios en que es rara la hemorragia primaria, y especialmente por la presencia de alguna sustancia blanda de aspecto gelatinoso que tiene caracteres microscópicos especiales.

Los demás órganos rara vez están sanos; por lo general presentan: 1.° las alteraciones que indican las causas predisponentes, de las cuales son las más frecuentes la lesión de los riñones y la hipertrofia del corazón; 2.° alteraciones consecutivas á la lesión cerebral. Los pulmones están infiltrados de serosidad y de moco. En algún caso se encuentran en el estómago, etc., congestiones intensas y hasta hemorragias. La congestión general puede ser efecto del modo como se verificó la muerte, pero en otros casos la limitación de la congestión y su intensidad indican la probabilidad de que sea efecto del trastorno de los nervios vasomotores.

DURET (1) ha estudiado prolijamente las relaciones entre la distribución vascular y la situación de las hemorragias. Ciertas arterias se rompen con más frecuencia que otras, y esta circunstancia nos permite comprender la situación de la hemorragia. En la pag. 60 está descrita la distribución de las arterias.

Cuerpo estriado. Las hemorragias del cuerpo estriado se pueden dividir en tres grupos, anterior, medio y posterior. Las del grupo anterior están situadas en la cabeza del núcleo caudal y son efecto de la rotura de las ramas que proceden de la arteria cerebral anterior. Son, por lo general, pequeñas, pero con frecuencia se abren paso hasta el ventrículo lateral. El grupo *medio* comprende las hemorragias producidas por la rotura de las ramas lenticular y lentículo-estriada, de la arteria cerebral media y son las más frecuentes de todas las hemorragias cerebrales. Estos vasos se pueden romper en cualquier punto de su trayecto, fuera del núcleo lenticular, dentro del mismo ó en el núcleo caudal. Las extravasaciones situadas por fuera del núcleo están limitadas hacia la parte externa por la corteza gris de la ínsula y una capa subyacente de sustancia blanca, y á veces desgarran hacia fuera ó desvían hacia dentro los ganglios centrales. La sangre derramada dentro de los ganglios se extiende con frecuencia hacia arriba y afuera en la sustancia blanca del centro oval y puede llegar á adquirir dimensiones considerables. Las hemorragias del grupo posterior son efecto de la rotura de las arterias lentículo-ópticas de la cerebral media que van á la parte anterior del tálamo óptico á través del núcleo lenticular. La extravasación empieza generalmente en el tálamo, ó entre éste y el cuerpo estriado, y la sangre puede pasar por entre los dos al ventrículo lateral. Frecuentemente lesionan la

(1) *Arch. de Physiologie*, 1874, pág. 664.

parte posterior (sensitiva) de la cápsula interna. Las pequeñas arterias que van á la porción interna del tálamo, procedentes de la cerebral posterior ó de la comunicante posterior, se rompen algunas veces y producen extravasaciones pequeñas próximas á la superficie (hemorragias talámicas internas), muy propensas á romperse en el ventrículo. Las ramas de la cerebral posterior que van á la parte posterior del tálamo pueden dar origen á extravasaciones en este sitio (hemorragias talámicas posteriores), que se rompen unas veces en el ventrículo lateral, y otras se extienden hacia abajo hasta el pedúnculo y aun hasta el puente.

Centro oval.—Las hemorragias extensas que se propagan al centro oval proceden casi siempre del cuerpo estriado. Los vasos de la misma sustancia blanca son de escaso calibre, y sólo dan origen á pequeñas hemorragias, rara vez más voluminosas que una avellana, y frecuentemente de forma oval con el eje mayor en la dirección de las fibras. Algunas veces se encuentran extravasaciones más extensas en la sustancia blanca del lóbulo occipital. Estas son debidas á la rotura de ramas de la división calcarina de la arteria cerebral posterior.

Corteza.—Las hemorragias limitadas á la corteza pueden presentarse en casi todos los puntos, pero son raras y generalmente pequeñas, por más que algunas veces se extienden á la sustancia blanca y llegan á adquirir dimensiones considerables. Así ocurre principalmente cuando las membranas han sufrido engrosamiento por efecto de la inflamación crónica.

Pedúnculos del cerebro.—Las hemorragias del cuerpo estriado y del tálamo óptico se extienden á veces hacia abajo hasta el pedúnculo. Las que empiezan en el pedúnculo son generalmente pequeñas y de forma oval. Pueden descender hasta el puente, pero no llegan por arriba hasta los ganglios centrales. Están situadas unas veces en la parte interna del pedúnculo, otras en la parte externa debajo de los cuerpos geniculados, y otras en la parte superior debajo de los cuerpos cuadrigéminos.

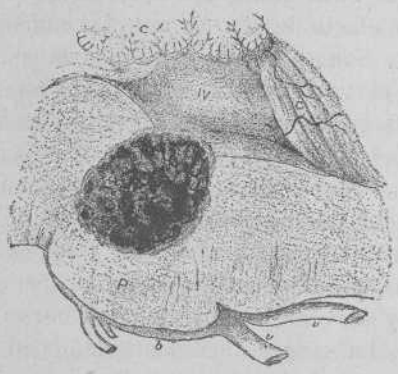


Fig. 117.—Hemorragia en el puente á la izquierda de la línea media (Según Carswell).

Puente.—Las hemorragias son más frecuentes cerca de la línea media á consecuencia de la rotura de las ramas internas de la basilar, y el rafe impide por lo general su extensión al otro lado. La extravasación tiene muchas veces una forma esférica, y á veces está separada del cuarto ventrículo no más que por un tenue tabique (fig. 117) que al romperse da paso á la sangre á la cavidad de dicho ventrículo. A veces las hemorragias pequeñas se extienden en dirección transversa, y son efecto de la rotura de las pequeñas ramas laterales de las arterias medias. Son poco frecuentes las hemorragias situadas en las porciones laterales del puente, por efecto de la rotura de las arterias radiculares.

El vaso que con más frecuencia se rompe es la rama que va á las raíces del quinto par.

Cerebelo.—Las hemorragias extensas son casi siempre producidas por la rotura de una rama que la arteria cerebelosa media envía al núcleo dentado. En el interior del núcleo dentado se produce á veces una pequeña extravasación procedente de una rama de la misma arteria. La rotura de una rama de la cerebral posterior puede ser origen de una hemorragia situada en la parte interna y posterior del hemisferio. Las extravasaciones próximas al cuarto ventrículo fácilmente penetran en el interior del mismo. La corteza del cerebelo ofrece mucha menos resistencia á las hemorragias que la sustancia gris de las circunvoluciones cerebrales. Los pedúnculos cerebelosos superior é inferior rara vez son asiento de hemorragias, pero alguna vez se presenta una extravasación en el pedúnculo cerebeloso medio, y con más frecuencia se extiende á una corta distancia dentro del pedúnculo, siguiendo la dirección de sus fibras una hemorragia situada en una mitad del puente.

En la *hemorragia ventricular*, sea primaria ó secundaria (por rotura de una extravasación situada en la sustancia cerebral), la sangre llena todos los ventrículos en una tercera parte de los casos. Si se derrama lentamente, puede ocupar sólo un ventrículo lateral, y esta limitación se observa en casi una cuarta parte de los casos de cada variedad. Ocupa sólo los dos ventrículos laterales (sin extenderse al tercero y cuarto) más frecuentemente en la hemorragia primaria que en la secundaria. Rara vez se limita al cuarto y más rara vez aun al tercero. La sangre está generalmente coagulada, y si es escasa su cantidad el coágulo toma la forma de la cavidad ventricular. Si la sangre se ha derramado lentamente, la distensión de los ventrículos laterales puede ser menor que la del tercero y cuarto; en este último favorece la acumulación de la sangre la influencia de la gravedad en la posición horizontal. En la hemorragia primaria las paredes de los ventrículos están á veces intactas; los plexos coroides están anémicos por efecto de la presión, y es á veces difícil descubrir el punto de donde procede la sangre. Las dislaceraciones superficiales de la pared distendida del ventrículo puede ser de origen secundario, como lo demuestra el hecho de ser muchas veces semejantes por su aspecto. Algunas veces es difícil decir si la dislaceración es el origen de la hemorragia ó si es producida por ésta. En algún caso existen también extravasaciones aisladas en la sustancia del cerebro, ó coexisten hemorragias meníngeas aunque sea escasa la extravasación ventricular.

El aspecto de la *hemorragia meníngea* varía según su sitio y cantidad. En estos casos existe una capa de sangre alojada sobre la aracnoides, ó en el espacio subaracnoideo y á veces en una y otra parte. La sangre se acumula primero en los surcos y depresiones, y generalmente es más abundante en la base, ó se limita á ella solamente. Así como en la hemorragia ventricular la sangre puede pasar desde el cuarto ventrículo á las meninges, en la hemorragia meníngea extensa la sangre puede penetrar en el cuarto ventrículo, y á veces se abre paso una pequeña porción en los ventrículos laterales. La sangre desciende á veces al conducto espinal, tanto si la hemorragia meníngea es primaria como si es efecto del paso de la sangre de los ven-

tríclulos. Frecuentemente distienden la sangre las raíces de los nervios ópticos.

Síntomas.—La realización de la hemorragia cerebral se revela por dos órdenes de síntomas, los del uno generales y transitorios, los del otro locales y más ó menos permanentes. Ambos órdenes de síntomas coexisten por lo general, pero unos y otros pueden ser tan leves que pueden pasar inadvertidos. Además, la invasión puede ir precedida de los síntomas llamados premonitorios y seguidos de otros ajenos á las funciones cerebrales, como alteraciones del pulso, de la temperatura, de la orina, etc.

Los síntomas llamados premonitorios son, por regla general, poco frecuentes. Consisten en cefalalgia, ligeros vértigos, debilidad ú hormigueo en los miembros, alteraciones mentales leves, ó ligeras perturbaciones de la locución. Estos síntomas pueden ser continuos ó paroxísticos, presentándose á veces repentinamente, y desapareciendo por completo al cabo de algunas horas ó algunos días. Es dudoso hasta qué punto haya razón para hablar de ellos como de prodromos de la hemorragia. Los aneurismas miliares, siquiera sean numerosos, no ocasionan síntomas hasta que se rompen. Los síntomas precursores graves son efecto algunas veces de la formación de verdaderas hemorragias pequeñas, ó de la iniciación de una hemorragia que empieza siendo pequeña y de repente se hace copiosa (1). Los prodromos más leves pueden ser efecto del ateroma que frecuentemente coexiste con los aneurismas miliares, y pueden ser el resultado de la interrupción del riego sanguíneo en determinados puntos del cerebro, constituyendo, por lo tanto, un estado concomitante, y de aquí que sean mucho menos frecuentes antes de los ataques de hemorragia, que antes de los ataques de reblandecimiento trombótico, por más que sean análogos en ambos casos.

De los síntomas cerebrales generales es el más frecuente la pérdida del conocimiento, y de los locales la hemiplegia. La pérdida del conocimiento sobreviene casi siempre repentinamente y constituye la forma más frecuente de la apoplejía. El paciente cae á veces privado del sentido sin haber experimentado síntoma alguno subjetivo. Más frecuentemente es la primera indicación del ataque, el vértigo, el dolor de cabeza, la paresia unilateral ó alguna dificultad en la locución, y al cabo de algunos minutos, ó de más tiempo, el paciente pierde el conocimiento, parece como dormido, pero no es posible despertarle de este sueño, que es el sueño del coma. En algunos casos el eclipse de la conciencia es incompleto; el paciente despierta algo cuando se le llama; responde á lo que se le pregunta, saca la lengua, etc., pero vuelve á caer en el estado comatoso. En casos más leves la inteligencia no está más que entorpecida ú obtusa. Rara vez no existe perturbación alguna de las funciones cerebrales, y sólo anuncia la realización de la hemorragia la repentina invasión de los síntomas locales.

(1) Un joven que había sufrido de intoxicación saturnina, fué atacado de intensa cefalalgia en el lado derecho de la cabeza, y al cabo de diez días se le presentó repentinamente una hemiplegia izquierda, sin pérdida de conocimiento. A consecuencia de estos padecimientos murió y en la autopsia se encontró una hemorragia en el hemisferio derecho, que había destruído todo el espesor de la cápsula interna, y notoriamente se había efectuado en dos periodos (Hardy, *Gaz. med. de Paris*, Junio 11, 1880).

En los casos de gravedad máxima se presentan en su mayor grado á intervalos los síntomas apopléticos antes mencionados. Los músculos están relajados y flácidos; la orina y las heces fecales se escapan involuntariamente, está abolida la acción refleja; no sólo en los miembros, sino también en la conjuntiva y el iris; hasta el salto rotuliano está abolido á consecuencia de la inhibición irritativa de los centros espinales. Sólo los latidos del corazón y los movimientos respiratorios dan testimonio de que se sostiene la vida, pero la irregularidad de los primeros y el carácter laborioso y estertoroso de los segundos revelan cuán débiles son las energías que la sostienen. En este estado puede morir el enfermo á las pocas horas de la invasión, pero la muerte sólo sobreviene con tanta rapidez cuando la hemorragia está en el puente ó en la médula oblongada, ó cuando distiende el cuarto ventrículo en términos de interrumpir la acción de los centros vitales, cardíaco ó respiratorio. En casos muy raros la muerte ha ocurrido en el espacio de una hora, y una vez en el brevísimo de cinco minutos (Abercrombie). Con frecuencia el coma, aunque completo, es menos profundo; el iris reacciona aún en presencia de la luz, y el paciente puede tragar el líquido que se le instila en la boca. Es frecuente que sólo estén flácidos los músculos de un lado, y que en el otro se conserve el tono muscular, y sea menos brusca la caída del brazo abandonado á sí mismo. Cuando la irritación es insuficiente para extinguir la acción de los centros de que depende el salto rotuliano, etc., puede suspender la influencia moderatriz hasta producir un exceso de esta irritabilidad que permite durante uno ó dos de los días primeros que se obtenga el clonus del pie.

El aspecto de la fisonomía presenta grandes variaciones. Está unas veces roja y abotagada, y otras pálida y macilenta. La superficie del cuerpo está casi siempre cubierta de sudor. El pulso está generalmente lento al principio, á menudo débil y apenas perceptible, y á veces acelerado. La respiración, además de ser difícil y estertorosa, puede presentar el ritmo de Cheyne-Stokes, siempre de mal augurio. La orina es á veces abundante al principio, de poco peso específico y reacción ácida. En algún caso contiene albúmina á las pocas horas de la invasión, aunque no exista enfermedad alguna en el riñón.

Durante el ataque puede presentarse algún movimiento convulsivo, pero no es frecuente, á menos de que la hemorragia resida en la corteza, por más que alguna que otra vez ocasionan convulsiones generales las hemorragias del cuerpo estriado ó de cualquier otro punto. En algún caso se presenta el vómito, más frecuente cuando la hemorragia reside en el cerebelo, que cuando está en otros puntos del cerebro. En su aparición, influye probablemente en parte el estado del estómago; si el ataque sobreviene al poco tiempo de haber comido el enfermo, el proceso digestivo se paraliza y son expulsados los materiales contenidos en el estómago.

La temperatura desciende casi siempre una hora después del ataque, y puede quedar á no más que 35,5—36, descendiendo á veces á menos de 35 en el recto (1). En los casos que terminan funestamente durante las primeras

(1) En un caso de hemorragia ventricular extensa, ocasionada por la rotura de un aneurisma. Referido por Bastian (*Trans. Clin. Soc.*, 1883, pág. 18).

doce horas, el descenso suele continuar hasta la muerte. En otros casos la temperatura vuelve al tipo normal al fin del primer día, y se mantiene así en los casos leves, ó se eleva en las formas más graves hasta dos, tres ó cuatro grados por encima de la normal (BOURNEVILLE). Hay, no obstante, una excepción notable á la regla de la depresión inicial. En casos en que la hemorragia está situada en el puente ó en la médula oblongada, la temperatura se eleva á veces por encima de la normal una hora después de la invasión, y durante las horas siguientes puede llegar á 40° y 41° C., sosteniéndose la elevación hasta la muerte. Según ha demostrado HALE WHITE, por experimentos y observaciones, suele elevarse también la temperatura cuando la hemorragia está situada en la sustancia gris de los ganglios centrales (1).

La duración del estado apoplético varía mucho en los casos que terminan por la curación. En un espacio de media á seis horas reaparece la acción refleja de los miembros; el enfermo da algunas señales de recobrar el conocimiento, y mueve las partes que no están paralizadas. La dificultad de tragar y las perturbaciones de la locución pueden durar un día ó dos. Al recobrar el conocimiento experimentan los enfermos dolor obtuso de cabeza, y en algún caso hay delirio.

Aun durante el estado de aplopleiía pueden existir algunos signos de lesión unilateral; la acción refleja, cuando está abolida, reaparece en un solo lado, manteniéndose abolida en el pie, el cremáster y el abdomen del otro lado; el tono muscular, según ya hemos dicho, es desigual en los dos brazos, y algunas veces se pone rígido el brazo enfermo. La cabeza y los ojos se dirigen á un lado en desviación conjugada, alejándose del lado en que están los miembros afectos, ó dirigiéndose hacia él según las leyes ya establecidas (pág. 78). A medida que decrecen los síntomas generales se ponen más de relieve los síntomas locales persistentes. La restitución del movimiento en los miembros ilesos define la parálisis, que generalmente es hemiplégica. Cuando no existe ó es leve la pérdida del conocimiento, la abolición de la motilidad es apreciable desde el principio, y los síntomas subjetivos que, según hemos dicho, acompañan algunas veces á la invasión de la apoplejía, se hacen más manifiestos.

Frecuentemente aumenta el ataque durante el sueño, y el enfermo amanece sin conocimiento, ó despierta ignorante de lo que le ha ocurrido, y no echa de ver su parálisis hasta que intenta ponerse de pie. Se ha creído que el estado de sueño favorece la realización de la hemorragia, pero no está demostrado que el número de ataques que ocurren durante el sueño sea mayor que el que corresponde al tiempo invertido en este estado.

En todos los casos, salvo los más benignos, se presenta á los dos ó tres días después de invasión un ligero trastorno febril dependiente de la inflamación que se desarrolla alrededor de la lesión cerebral. Puede quedar reducido este trastorno á cefalalgia, inapetencia, aceleración del pulso (y á veces mayor lentitud), y una alteración de temperatura de uno ó dos grados; estos síntomas duran unos cuantos días. En otros casos es mayor la elevación

(1) En un caso de hemorragia en el núcleo lenticular, observado por PASTEUR (*Lancet*, 1889), la temperatura se elevó gradualmente hasta 41·5° C., durante los dos días que se prolongó la vida.

de temperatura, las facultades mentales están entorpecidas ó abolidas, y algunas veces hay delirio. Si el paciente no recobra el conocimiento, la perturbación mental se acentúa hasta el coma; hay tendencia á la formación de escaras y flictenas en la piel; se hace imposible la deglución; se acumulan las mucosidades en los bronquios, y el paciente sucumbe. Durante este período de reacción inflamatoria, los miembros paralizados se ponen rígidos (rigidez prematura). La orina es menos abundante y pierde su acidez.

Antes de desvanecerse el coma inicial, puede suceder que adquiera mayor intensidad de repente, ó que después de recobrado el conocimiento vuelva á perderse súbitamente á consecuencia de haberse roto la extravasación en el interior de los ventrículos. Más adelante describiremos los síntomas de este accidente.

Cuando declinan los síntomas cerebrales generales, sólo quedan los que dependen del efecto local de lesión, y consiste en la abolición de las funciones correspondientes á los tejidos destruídos. Como quiera que la hemorragia reside generalmente en un lado del cerebro, los síntomas persistentes son por lo general unilaterales, pero los síntomas unilaterales que se pueden observar al principio son mucho más extensos que los que subsisten definitivamente. Al principio puede existir una completa abolición funcional de casi todas las partes de un hemisferio, y aun de todo el cerebro, quedando extinguida no sólo la motilidad sino también la sensibilidad, aun en casos en que la parálisis definitiva es puramente motriz. Al principio se observan con frecuencia signos de hemianopsia; pasando repentinamente el dedo por delante del ojo, primero por un lado y luego por el otro, se observará que los párpados se contraen cuando el dedo parte del lado no paralizado, y no cuando parte del lado afecto. Es un síntoma de igual carácter, la desviación conjugada de la cabeza y los ojos, de que hemos hecho antes mención. Estos síntomas iniciales revelan que la perturbación funcional del hemisferio se extiende al principio mucho más allá de los límites de la destrucción producida por la hemorragia. El efecto es debido problablemente en parte á la influencia de la presión ejercida contra los elementos nerviosos adyacentes, y en parte á la anemia producida por la misma presión, y á la inhibición consecutiva á la influencia irritativa de la lesión aguda. Estos síntomas decrecen gradualmente; alguno, como la hemianopsia, desaparece por completo á los pocos días, otro al cabo de algunas semanas, hasta quedar sólo los que son efectos directos de la destrucción; éstos subsisten durante meses enteros, y á no ser que la función abolida sea de tal carácter que pueda ser suplida por la acción del otro hemisferio, continúan durante toda la vida. La presión, como es natural, es mayor en los tejidos más próximos á la hemorragia, y los síntomas que con ellos se relacionan duran más que los que dependen de la presión más ligera de los tejidos distantes. Los síntomas producidos por estas dos causas se distinguen con los calificativos de síntomas directos é indirectos (1). Los dos son, sin embargo, del mismo carácter y sólo puede distin-

(1) Distinción no muy adecuada, puesto que los efectos de la presión son efectos tan directos de la hemorragia como los de la dislaceración. Sólo los síntomas inhibitorios son síntomas indirectos en el sentido estricto de la palabra, pero no pueden separarse prácticamente de los debidos á la presión.

guirse en la práctica por la desaparición gradual de los unos y la persistencia de los otros.

En algunos casos hay, durante el período de reacción inflamatoria, una ligera exacerbación de los síntomas locales, debida sin duda al daño inferido á los tejidos adyacentes por la inflamación desarrollada alrededor de la lesión.

Período crónico. Los síntomas permanentes, que persisten después de pasado el período inicial, son dependientes de la interrupción local de las funciones de la parte lesionada del cerebro, y están subordinados á la situación que ocupa la lesión. En la hemorragia casi nunca existen síntomas cerebrales generales permanentes como los que se presentan, por ejemplo, en los casos en que hay un tumor. La cefalalgia es insignificante; la neuritis óptica es casi desconocida; las convulsiones son poco frecuentes; existe á veces alguna perturbación mental, leve ó considerable, que se manifiesta principalmente por falta de memoria, irritabilidad y desigualdad de carácter, pero menos pronunciadas que en el reblandecimiento ateromatoso.

Los síntomas locales, persistentes en la mayoría de los casos, no existen cuando la lesión no está situada en un punto en que no se interesan los tejidos directamente relacionados con la motilidad, la sensibilidad, etc.

El síntoma más frecuente es la hemiplegia motriz, porque la hemorragia reside casi siempre en la región del cuerpo estriado y en la cápsula interna, y rara vez queda libre de la dislaceración ó de la compresión la parte anterior del segmento posterior, que contiene las fibras de la vía motriz. Cuando la hemiplegia depende de la lesión de la vía ó de los centros motores ofrece los caracteres antes descritos, y va acompañada de rigidez, exageración del salto de la rodilla y de la muñeca, y del clonus del pie, que indica la degeneración secundaria de las fibras piramidales. La hemianestesia es menos frecuente, porque la hemorragia es menos común cerca de la parte posterior de la cápsula, donde se halla constituída la vía sensitiva, pero no es raro que esté algo embotada la sensibilidad, especialmente en el extremo de los miembros del lado hemiplégico. Algunas veces está exaltada la sensibilidad al dolor, y á veces coexiste con esta exaltación anestesia tactil, acompañada de dolores espontáneos, pero estos síntomas son menos frecuentes que en el reblandecimiento cerebral. Los trastornos tróficos que sobrevienen en el lado hemiplégico varían en cuanto su frecuencia é intensidad; puede existir elevación permanente de la temperatura, atrofia muscular y la inflamación de las articulaciones descritas en el capítulo de la hemiplegia. La atrofia de los músculos está más ó menos acentuada en los diferentes casos, pero en general es moderada, y no va acompañada de alteración considerable de la excitabilidad eléctrica, ni de degeneración destructiva de las células gangliónicas de la médula espinal.

Los síntomas locales son en su mayor parte los que hemos descrito en el capítulo referente á «localización;» pero haremos memoria de algunos hechos adicionales, referentes especialmente á la hemorragia.

Corteza. Es muy poco frecuente que la hemorragia se efectúe en la substancia de la corteza, pero ocurre alguna vez, á consecuencia de aneuris-

mas, alrededor de los cuales se desarrolla un engrosamiento inflamatorio suficiente para impedir que se rompan hacia afuera. Así puede suceder cuando es la embolia la causa del aneurisma, y la inflamación desarrollada en la pared de la arteria se propaga á los tejidos circunyacentes. La invasión va acompañada á menudo de convulsiones, que empiezan localmente, y pueden ser unilaterales si está interesada el área motriz. La parálisis subsiguiente puede afectar sólo á parte de un lado. La hemorragia situada en el centro oval determina síntomas semejantes á los ocasionados por una lesión cortical en el sitio correspondiente, pero no desarrolla síntomas irritativos tan acentuados, á menos de que la lesión esté precisamente debajo de la corteza motriz, y por alguna razón los síntomas irritativos (convulsiones y rigidez) puedan ser graves y duraderos (MILLS).

Pedúnculo del cerebro. Una extravasación limitada puede ocasionar la parálisis cruzada, característica, de los nervios del tercer par y de los miembros; pero con frecuencia la hemorragia pasa más allá de los límites del pedúnculo, bien hacia arriba hasta el pie de la cápsula interna (y entonces ocasiona hemianestesia bien marcada y hemiplegia), bien hacia abajo hasta el puente, y entonces paraliza los dos nervios del tercer par, y los miembros de ambos lados. Los cuerpos cuadrigéminos nunca son asiento de una hemorragia limitada.

Puente de Varolio. Como en la hemorragia de cualquiera otro punto puede existir ó no la pérdida inicial de conocimiento. Son singularmente frecuentes las convulsiones iniciales, rara vez unilaterales y por lo común generalizadas; algunas veces ataca sólo á las extremidades inferiores, síntoma que casi nunca se presenta en las lesiones de otros puntos. La convulsión es con frecuencia de tipo irregular, algunas veces tónica, ó tónica alternada con saltos clónicos. La parálisis es á menudo bilateral, pero si la hemorragia es pequeña puede causar hemiplegia desde el principio. La parálisis bilateral puede afectar principalmente á las piernas ó los brazos. Frecuentemente va acompañada de anestesia, y á veces es este el síntoma predominante. Las pupilas están muchas veces fuertemente contraídas, hasta el punto de hacer sospechar una intoxicación por el opio, y otras veces están dilatadas é inmóviles, esta diferencia depende de la irritación ó de la parálisis de los núcleos del tercer par. Se observa en algún caso la desviación de los ojos y la cabeza hacia el lado opuesto al de la lesión unilateral (págs. 318 y 186). La respiración se altera desde el principio, y presenta irregularidades, y á veces un carácter casi convulsivo. Es frecuente el vómito. La temperatura se eleva rápidamente hasta un grado hiperpirético. La muerte sobreviene con más rapidez que en la hemorragia del cerebro, en algún caso ha ocurrido á los siete minutos (1).

Médula oblongada. — Una hemorragia considerable causa la muerte rápida ó instantáneamente. Es dudoso si se presentan convulsiones cuando la extravasación está limitada á la médula oblongada. Rava vez sobrevive el paciente á la invasión, y si sobrevive los síntomas subsistentes se parecen á los de la parálisis bulbar, pero es este un hecho extremadamente raro; la

(1) MICKLE. *British Med. Journal*, 1881, II, 151.

parálisis bulbar apopletiforme repentina es dependiente, en la inmensa mayoría, de reblandecimiento por oclusión vascular, y no de hemorragia.

Cerebelo.— La pérdida del conocimiento es tan frecuente como en la hemorragia de otros puntos, y presenta iguales variaciones de intensidad. Con frecuencia no hay parálisis alguna inicial; alguna vez existe hemiplegia, dependiente de la presión, y se presenta en el mismo lado de la hemorragia ó en el opuesto, según que la presión se ejerza sobre el puente ó sobre la médula oblongada. La falta de hemiplegia es más significativa que la presencia de ella. La presión puede ocasionar también varias parálisis en las partes inervadas por los nervios craneales que salen del puente y de la médula oblongada. El estado de las pupilas varía; la visión se conserva íntegra. El vómito es más frecuente que en las hemorragias de los demás puntos; se observa en la mitad de los casos y con frecuencia es persistente. Ocurre lo mismo con pérdida de conocimiento que sin ella. Cuando sobreviene la mejoría, desaparecen los síntomas dependientes de la presión, incluso la hemiplegia, y el único síntoma subsistente es la inestabilidad de equilibrio, que persiste en algunos casos, pero no en todos. La hemorragia del cerebelo se abre alguna vez en el cuarto ventrículo ocasionando la depresión mortal de las funciones de la médula oblongada. Cuando la hemorragia reside en el pedúnculo cerebeloso medio, se marcan los síntomas característicos: posición lateral forzada de la cabeza; diferencia de nivel de los ojos; inclinación al decúbito lateral, y hasta la tendencia al movimiento de rotación se pronuncia aún durante el estado de apoplejía, y si el paciente conserva el conocimiento sufre la sensación del vértigo intenso.

Hemorragia ventricular.—El derrame de sangre en los ventrículos del cerebro se da á conocer por graves síntomas apopléticos, cuyo origen es fácil comprender. Cuando la rotura se ha efectuado en un ventrículo lateral, como sucede en la mayoría de los casos, la sangre distiende rápidamente el otro ventrículo, y la compresión alcanza á toda la corteza. La sangre penetra pronto en el tercero y cuarto ventrículos, y comprime los tejidos importantes situados en el suelo del último de dichos ventrículos. En los casos poco frecuentes en que la rotura se ha fraguado hacia el cuarto ventrículo, el puente y la médula sufren todo el empuje de la presión, y se manifiestan desde el principio los graves síntomas de la lesión de esta parte del cerebro, en un todo semejante á los producidos por la hemorragia situada en la sustancia del puente. Otro tanto sucede cuando la rotura está en los ventrículos laterales y se afectan lentamente; en este caso puede estar el cuarto ventrículo mucho más distendido que los ventrículos laterales (v. pág. 401).

La hemorragia intraventricular es algunas veces primaria, pero con mucha más frecuencia es consecutiva á la hemorragia de la sustancia del cerebro, desde la cual se abre paso la sangre hasta el interior de las cavidades ventriculares. En el primer caso es primaria la apoplejía intensa; en el segundo sobreviene á continuación de los síntomas antes descritos de la hemorragia cerebral. Después de haber desaparecido por completo, ó de haber declinado la apoplejía primaria, y á veces manteniéndose aún en su apogeo, repite súbitamente ó se acentúan sus síntomas. Cesa la desviación

inicial de los ojos y la cabeza, y es reemplazada por una desviación en dirección opuesta. El pulso vuelve á ponerse lento, y desciende á 50 y 40 pulsaciones por minuto. La temperatura baja á 36 y 35,5° C. La respiración se hace difícil y estertorosa. La acción refleja se extingue de nuevo en los miembros y en los ojos; las pupilas se dilatan unas veces y otras se contraen; aparece la rigidez en los miembros del lado hemiplégico, y algunas veces en los del otro; preséntanse convulsiones, ya generales, ya limitadas al lado no paralizado. En algún caso se han observado paroxismos de espasmo clónico general con ligero opistótonos (1). Al cabo de pocas horas aumenta la frecuencia del pulso; la temperatura se mantiene baja ó se eleva á veces hasta 40° y más. Los bronquios se llenan de mucosidades, á veces con extremada rapidez, á las dos horas de la invasión; la cara se pone lívida, la dificultad respiratoria va en progresivo aumento y el paciente muere á consecuencia de la imposibilidad de respirar. En muchos casos la sangre pasa desde el cuarto ventrículo al espacio subaracnoideo de la base del cráneo, y á esto son debidos en parte los síntomas.

La hemorragia ventricular primaria desarrolla síntomas que, desde el principio, pueden ofrecer estrecha semejanza con los de la forma secundaria, pero con más frecuencia se parece la invasión á la de la hemorragia situada en la sustancia del cerebro, por la aparición al principio de síntomas unilaterales. Pocas veces va precedida de prodromos, pero en algún caso se observa cefalalgia, muy variable en sitio, carácter y duración. La invasión puede ser: 1.° por apoplejía repentina, que se agrava rápidamente y causa la muerte en pocas horas; 2.° por apoplejía con síntomas hemiplégicos ó con convulsiones; 3.° por hemorragia lenta, con sólo hemiplegia al principio, y pérdida de conocimiento después de algunas horas. La hemiplegia es efecto de que la sangre se derrama primero en un ventrículo lateral, y determina parálisis en el lado opuesto por compresión de la vía ó de los centros motores. Cuando el derrame es rápido y sufren distensión brusca los dos ventrículos laterales, los síntomas unilaterales son en breve sustituídos por la relajación general de los músculos y la abolición de la acción refleja. Existe rigidez con frecuencia, pero no tanta como en la forma secundaria; generalmente es bilateral, otras veces unilateral, y en algún caso sólo afecta á los músculos de la masticación; á veces es intermitente. También son frecuentes las convulsiones, que se presentan á lo menos en una tercera parte de casos, ya generales, ya afectando sólo al lado paralizado ó una parte del mismo. En casos de invasión lenta, queda abolida la palabra antes que la inteligencia. La facultad de deglutir se mantiene generalmente hasta que es profunda la apoplejía. La temperatura es semejante á la de las otras formas de hemorragia cerebral. La enfermedad es casi siempre mortal, pero se citan casos de curación comprobada por la presencia de coágulos antiguos en los ventrículos laterales. Esta terminación sólo es posible cuando la hemorragia es tan pequeña en cantidad que sólo provoca síntomas leves y dudosos.

Hemorragia meníngea.—Los síntomas de la hemorragia meníngea varían mucho según su causa. La rotura de un vasto aneurisma en la base

(1) BASTIAN. *Trans. Clin. Soc.*, 1884, pág. 22.

determina la apoplejía intensa que va agravándose rápidamente hasta causar la muerte, pero como algunas veces la rotura final va precedida de pequeñas hemorragias, pueden preceder á la pérdida del conocimiento algunos prodromos bien marcados, más frecuentes en este caso que en el de hemorragia intracerebral. Estos síntomas son: cefalalgia intensa (á veces occipital), vértigos y en algún caso vómitos. El ataque mismo va acompañado de parálisis y atonía de los miembros de ambos lados, y á veces de parálisis de algunos nervios craneales ó de convulsiones.

Cuando la hemorragia es de origen traumático, los efectos del traumatismo oscurecen los síntomas iniciales. En este y en otros casos en que es gradual la salida de la sangre, el paciente suele recobrar el conocimiento y continúa entregado á sus ocupaciones durante algunas horas, y aun durante uno ó dos días, quejándose sólo de cefalalgia, y luego se va poniendo soñoliento hasta caer en un estado comatoso.

En algunos casos de hemorraria meníngea, son las convulsiones el síntoma predominante, y son tan pronto generales como unilaterales, iniciándose en este último caso localmente en la cara ó un brazo, ó bien por desviación de la cabeza. La rigidez de los miembros es comparativamente rara, mucho más rara que en la meningitis. En algunos casos hay sobreexcitación mental ó delirio, y en otros entorpecimiento intelectual. El estado de las pupilas es muy variable; pueden estar dilatadas, contraídas ó desiguales. Algunas veces la cefalalgia y los vértigos van acompañados de sensación de picotazos en los miembros y paresia en uno ó en ambos lados. A veces no hay apoplejía inicial, y los síntomas citados empiezan repentinamente, y van en aumento, hasta que se perturba la inteligencia. Es grande, como se ve, la diferencia que entre sí ofrecen los casos de este género.

La realización de la hemorragia meníngea se indica á veces, en adultos jóvenes, por un dolor intenso en un punto de la cabeza, seguido de cerca de coma y convulsiones. Estos casos son notables porque sobrevienen sin otra causa determinante que el ejercicio en un recinto caldeado, ó después de haber comido. El paciente recobra el uso de sus facultades mentales al cabo de uno ó dos días, y presenta durante una semana, poco más ó menos, los síntomas de una meningitis leve, pero el entorpecimiento intectual puede continuar y prolongarse durante algunos meses. En ésta, como en otras formas de hemorragia meníngea, los pacientes mueren á veces en el estado comatoso al cabo de pocas horas; la muerte parece ocasionada, en algunos casos, por la violencia de las convulsiones. En algún caso el coma se desvanece por completo y se repite de nuevo. No se puede fijar la frecuencia con que la enfermedad termina por la curación. La hemorragia meníngea de los recién nacidos será objeto de descripción aparte.

Patogenia.—Así como la rotura de un vaso es siempre el resultado de la disminución de resistencia de sus paredes y de la presión de la sangre en él contenida, las condiciones que pueden concurrir en el acto de la rotura son considerablemente variables. Las variaciones se relacionan con el grado de presión de la sangre, el calibre de la arteria, el volumen del aneurisma,

las dimensiones de la abertura, la facilidad de salida de la sangre, ó el obstáculo que á ella opone el coágulo formado en la parte dilatada, y la resistencia del tejido en que se derrama la sangre, y que es menor en la sustancia gris que en la blanca. Rara vez pueden apreciarse con precisión las condiciones que concurren en cada caso individual, pero de ellas ha de depender necesariamente la cuantía de la hemorragia y la rapidez con que la sangre se derrama. Estos dos elementos determinan principalmente los síntomas que acompañan al ataque. No hay duda alguna que los dos hechos, aneurisma y hemorragia, dependen en gran parte del escaso sostén que el tejido cerebral presta á sus vasos. Este sostén es más débil en el viejo que en el joven, por razón de la mayor amplitud de los espacios perivasculares, ocupados sólo por líquido móvil.

Es una ley bien conocida de hidrostática que si un líquido penetra en un espacio cerrado por una abertura pequeña la presión total dentro del receptáculo es la de la abertura multiplicada por el número de veces que el área de la pared del receptáculo excede al tamaño de la abertura. Por lo tanto la presión total dentro del aneurisma debe ser mucho mayor que en la arteria de donde procede, y al mismo tiempo la pared de aquél está debilitada. Después de la rotura la sangre acumulada en la cavidad formada por la extravasación sufrirá análoga influencia, y por más que las condiciones están modificadas, la ley general regirá en más ó menos grado. Así podemos explicarnos como un chorro tan pequeño de sangre puede producir en el cerebro una cavidad de tamaño tan considerable. Contribuye, sin duda, á facilitar el proceso el reblandecimiento y la disgregación de los tejidos adyacentes; en cambio, la coagulación ulterior de la sangre ha de modificar ó retardar necesariamente la transmisión de la presión.

El sitio más frecuente de las hemorragias es la región del cuerpo estriado, porque las arterias que más frecuentemente se rompen son las ramas que salen, en ángulo recto, de la cerebral media, en la cisura de Silvio, y dirigiéndose hacia arriba por el núcleo lenticular y la cápsula interna van al núcleo caudal y al tálamo óptico (fig. 44, pág. 62). Una arteria gruesa que pasa entre la parte externa del núcleo lenticular y la cápsula externa, y luego atraviesa el primero para ir á la cápsula interna, es con tanta frecuencia el origen de la extravasación, que Charcot la ha llamado la arteria de la hemorragia cerebral *por excelencia*. Una hemorragia pequeña que de ella procede separa simplemente la cápsula externa del núcleo lenticular, fisura estrecha que puede corresponder á casi toda la parte externa del núcleo lenticular, pero una hemorragia copiosa desvía hacia adentro y destruye todos los ganglios centrales. Todas estas ramas de la cerebral media van á la cápsula interna, y como ésta está situada sobre la cara superior interna del núcleo lenticular rara vez deja de ser lesionada por presión, si la hemorragia es pequeña, ó por dislaceración si es abundante. De aquí que la hemiplegia, transitoria ó permanente, sea un síntoma usual de la hemorragia del cerebro. Las ramas que se dirigen hacia atrás á la parte posterior de la cápsula, se rompen con menos frecuencia, y por eso es comparativamente rara la hemianestesia permanente. La presión en estos vasos es menor, según

se ha observado, que en la carótida (MENDEL), tal vez porque no tiene anastomosis alguna; la de las arterias de la corteza es mucho menor.

Ya hemos estudiado antes (pág. 99 y siguientes) los mecanismos en virtud de los cuales se producen la pérdida de conocimiento y los demás síntomas de la apoplejía. Sólo nos es necesario repetir ahora que hemos de reconocer un doble mecanismo, el efecto mecánico de la presión sobre la corteza y la inhibición de sus células por la irritación mecánica de las fibras nerviosas destruídas. Estos dos efectos son tanto más grandes cuanto más rápida es la salida de la sangre y más crecida su cantidad, al paso que en el efecto inhibitorio influye, sin duda, la situación que la lesión ocupa, siendo singularmente eficaces para producirlo las lesiones de tejidos (como las fibras del puente) que tienen extensas conexiones con la corteza.

La inteligencia se conserva, por lo tanto, íntegra en el acto de la invasión cuando la hemorragia es escasa, ó la sangre sale muy lentamente, ó cuando la extravasación está situada de tal manera que ejerza poca influencia sobre la corteza. Cuando el derrame se efectúa lentamente, pero las condiciones son poco favorables para suspender la salida de la sangre, sobreviene la pérdida del conocimiento, no repentinamente en la invasión, sino gradualmente, cuando la hemorragia llega á tomar considerables dimensiones, constituyendo la *apoplexia ingravescens*. Como ha indicado BROADBENT, esta forma es debida frecuentemente á la rotura de la arteria que va por fuera del cuerpo estriado, por más que aun en el caso de estar roto este vaso es mucho más frecuente la apoplejía repentina inicial. La diferencia depende probablemente de que sea grande ó pequeña la rotura de la pared. La *apoplexia ingravescens* puede también ocurrir á consecuencia de la rotura de una vena (como se ve con frecuencia en la hemorragia traumática); la presión es baja en el interior de las venas, y la sangre sale, por consiguiente, con lentitud. También puede ser efecto de la rotura de un aneurisma superficial situado en la sustancia cerebral, y cuyas membranas estén engrosadas y ofrezcan resistencia.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la naturaleza de la lesión cerebral se ha de hacer en dos condiciones: primero durante la apoplejía inicial, y segundo cuando ha cesado ésta y sólo queden los efectos permanentes de la lesión. El primero es incomparablemente el más importante, puesto que á él se ha de subordinar el tratamiento. Desgraciadamente, es muchas veces el más difícil y el más urgente de todos los problemas que pueden presentarse al médico.

La primera cuestión que envuelve el diagnóstico es averiguar si el ataque de apoplejía es de origen cerebral. Al tratar de este estado hemos estudiado los principales puntos del diagnóstico diferencial. La naturaleza cerebral del ataque será evidente si han precedido al ataque síntomas cerebrales como paresia ó entorpecimientos unilaterales, ó coinciden con él algunos como relajación unilateral de los miembros ó desviación de la cabeza. Si faltan estos síntomas la cuestión ha de resolverse según las nociones mencionadas en la pág. 103. Una invasión repentina reduce el diagnóstico á la

distinción entre el síncope y la hemorragia, y la cuestión no ofrece dificultad. Si la invasión fuese gradual, ó no se pudiese determinar su carácter, como frecuentemente sucede, habrá que distinguir entre la hemorragia, la intoxicación (especialmente por el cloral, el opio y el alcohol) y la uremia según las indicaciones consignadas en la sección de la apoplejía.

Es más difícil la distinción entre los ataques apoplectiformes de congestión cerebral, los de parálisis general de los enajenados, y los de simple apoplejía, en que no existe signo alguno de congestión, ni en la autopsia aparece lesión alguna del cerebro. En ninguno de los tres existen síntomas locales. En la congestión rara vez es profundo el coma; la pérdida del conocimiento es con frecuencia incompleto y generalmente de poca duración. Los síntomas son generales; no hay abolición local de la motilidad. Casi siempre ha sufrido el paciente otros ataques del mismo carácter, pasajeros, y que no dejaron síntoma alguno consecutivo. El diagnóstico es imposible cuando se trata de un primer ataque ó se carece de todo antecedente. En la parálisis general de los enajenados los síntomas precedentes son casi siempre bastante pronunciados para indicar la naturaleza del ataque apoplectiforme. El ataque dura sólo unas cuantas horas y el paciente vuelve á su estado ordinario. Estos ataques se confunden más fácilmente con la simple congestión que con la hemorragia.

Los ataques de apoplejía simple, de naturaleza dudosa, que se presentan en la vejez, tienen á veces íntima semejanza con la apoplejía de la hemorragia cerebral, y es dudoso que pueda establecerse prácticamente una distinción entre ambas. La llamada apoplejía serosa es simplemente una variedad de esta forma.

Si por la existencia, ó por los antecedentes de síntomas locales, ó por la intensidad de los síntomas generales, se tiene la certeza ó la probabilidad de que el ataque depende de una lesión orgánica del cerebro, la principal cuestión diagnóstica es determinar si la lesión es una hemorragia ó un reblandecimiento consecutivo á una oclusión vascular. Si el paciente tiene menos de cuarenta años, la existencia de una enfermedad del corazón, ó á falta de ella, la sospecha de antecedentes sifilíticos, nos inducirá á creer más probable la oclusión vascular que la hemorragia, en el supuesto de que los síntomas apoplécticos sean de mediana intensidad. Estas indicaciones causales no excluyen, sin embargo, en absoluto la idea de hemorragia aún en un individuo joven ó en un niño, puesto que ambas condiciones son causas indudables de aneurismas de las arterias cerebrales de grueso calibre. Es probable la rotura de un aneurisma, si en las condiciones dichas, la apoplejía es intensa y el coma se hace rápidamente profundo. En un caso de enfermedad cardíaca, da mayores probabilidades á la existencia del aneurisma, el antecedente de síntomas precursores, como cefalalgia, etc.

En la segunda mitad de la vida, especialmente después de los cuarenta y cinco años, época en que son frecuentes los aneurismas miliares, ni la existencia de una enfermedad cardíaca, ni los antecedentes sifilíticos, implican una presunción tan perentoria en contra de la hemorragia como en edades anteriores. El reblandecimiento trombótico á consecuencia de ateromas

de las arterias va generalmente ligado á la hemorragia, y sólo cuando los síntomas inducen á aceptar la probabilidad de que la lesión sea una oclusión vascular y no una rotura, estaremos en el caso de averiguar si la causa de la oclusión es una lesión cardíaca ó la sífilis. Cuanto más viejo es el paciente menos son las dificultades del diagnóstico, porque con la edad aumenta la frecuencia del ateroma y disminuye la de la sífilis, al paso que la lesión degenerativa de las válvulas es causa de embolia en los viejos con mucha menos frecuencia que las lesiones endocardíticas en los jóvenes.

El diagnóstico entre el reblandecimiento trombótico y la hemorragia es difícil en muchos casos, y la distinción es de gran importancia, porque el tratamiento es muy distinto en ambos estados. Sólo puede llegarse á un diagnóstico probable comparando los diferentes síntomas cerebrales y generales, y dando el respectivo valor á sus indicaciones. La edad y el sexo tienen poca significación, excepto en la ancianidad avanzada, más allá de los ochenta años, en que la probabilidad está en favor del reblandecimiento más bien que de la hemorragia. Tampoco tiene gran importancia la conformación y estado de nutrición del paciente. Los indicios más importantes son los que derivan del estado del corazón y de la circulación, tales como la existencia de condiciones abonadas para favorecer la rotura de una arteria, especialmente la excesiva tensión del pulso, y la exagerada energía de un corazón hipertrófico. Las condiciones opuestas favorecen la formación de un coágulo en un vaso degenerado, y, por consiguiente, el reblandecimiento trombótico; análogas son las consecuencias de la degeneración avanzada. La irregularidad del pulso es un indicio en contra de la hemorragia, si va unido á la debilidad, pero carece de importancia cuando el coma es profundo y el pulso fuerte. Según ha indicado Nothnagel, la degeneración considerable de las arterias de los miembros es un dato en favor del reblandecimiento. En los casos de enfermedad de Bright, especialmente en el riñón granular, se puede admitir una ligera probabilidad en favor de la hemorragia, pero no más que ligera probabilidad, porque son también consecuencias frecuentes de aquel estado el ateroma y el reblandecimiento. Las hemorragias en la retina, juntamente con retinitis albuminúrica, no implica mayor probabilidad de hemorragia cerebral, á menos de que sean muy abundantes. Los aneurismas accesibles á la vista de las arterias retinianas, constituye probablemente una prueba decisiva de hemorragia cerebral, pero son muy raros. Si el ataque fué notoriamente provocado de una manera inmediata por una fuerte sobreexcitación mental ó por esfuerzos físicos, la probabilidad estará en pro de una hemorragia, y podrá presumirse el reblandecimiento cuando las causas prescritas sean pesares prolongados ó fatigas físicas.

Los prodromos de alguna duración en forma de entorpecimiento, hormigueo ó paresia en el lado que después se paraliza, son indicio de ateroma y de trombosis, y lo son igualmente la cefalalgia anterior, ó los ataques ligeros de paresia en otros puntos. Son también indicios de reblandecimiento las convulsiones locales en la invasión del ataque, porque se presenta principalmente en las enfermedades de la corteza, donde es más frecuente el reblandecimiento que la hemorragia; una convulsión general indica la posibilidad

de la hemorragia. La significación de la pérdida de las facultades intelectuales en el acto de la invasión, depende de otras condiciones que á ella se asocian. Por regla general la pérdida del conocimiento es más frecuente, más graduada, más duradera, y ocurre con menos lesión, en la hemorragia que en el reblandecimiento. Su significación depende, por consiguiente, de la magnitud probable de la lesión. Si hay motivo para pensar que la lesión es pequeña, la pérdida de conocimiento es un dato en pro de la hemorragia; si la lesión es extensa, la falta de la apoplejía es una prueba decisiva del reblandecimiento, pero desgraciadamente es muy difícil juzgar de la magnitud de la lesión en los primeros períodos. La hemiplegia parcial es casi siempre dependiente de una lesión pequeña, y la existencia de apoplejía inicial es en tal caso un dato significativo en favor de la hemorragia. El coma profundo y prolongado es siempre un indicio de hemorragia, á menos de que sean muy expresivos los signos generales de trombosis, y los síntomas bilaterales revelan la trombosis en ambos hemisferios. Un descenso inicial de la temperatura que exceda de un grado, ó una elevación considerable á las pocas horas, son signos indicadores de una hemorragia, siempre que otros signos no den á conocer la obstrucción de la arteria basilar, que puede ir acompañada de un descenso semejante al de la hemorragia. En uno y otro caso puede presentarse hiperpirexia, con señales de lesión en el puente, pero entonces rara vez hay apoplejía repentina si no hay hemorragia. Cuanto mayores son los trastornos inflamatorios consecutivos, tanto mayor es la probabilidad de reblandecimiento, especialmente si hay, además, convulsiones secundarias. En el período crónico subsiguiente de hemiplegia, el signo más importante es el espasmo móvil (atetosis, corea post-hemiplégica, etc.); y las convulsiones repetidas que empiezan en el miembro paralizado son una prueba decisiva de que la lesión era un reblandecimiento y no una hemorragia. En este período suministran generalmente una guía digna de confianza los antecedentes y el estado del corazón y de la circulación. Estudiando con prolija atención estos distintos datos diagnósticos, observando su relativa importancia, y comparando su significación, son pocos los casos en que no puede hacerse un diagnóstico de bastante probabilidad. Con frecuencia se observará que todos los indicios se encaminan en un mismo sentido, y aunque no constituyen una prueba concluyente, adquieren valor por su misma combinación, ó que un signo importante es decisivo por sí solo aunque los demás sean dudosos.

El diagnóstico de hemorragia ventricular secundaria se funda en la aparición de un segundo ataque apoplético, ó en la visible agravación del coma primario, y en la propagación al segundo lado de la relajación muscular que al principio era unilateral. La significación de estos signos depende de que el ataque inicial tenga el carácter de hemorragia. Cuando existe trombosis en una arteria de un hemisferio, la formación de otro coágulo en una arteria de grueso calibre en el lado opuesto, puede ir acompañada de los mismos síntomas exactamente que la producción de una hemorragia en los ventrículos, por lo que la aparición de tales síntomas no debe ser razón para rectificar un diagnóstico de trombosis si la existencia de ella estuviese bien demostrada.

Rara vez es posible fijar el diagnóstico entre una hemorragia ventricular primaria y una hemorragia en la sustancia del cerebro. No hay síntoma alguno decididamente característico de la hemorragia situada en la sustancia cerebral; la unilateralidad de los síntomas en la hemorragia cerebral, y la bilateralidad en la meníngea, no tiene valor decisivo, á menos de que en el último caso confirme la significación la instantaneidad y profundidad del coma.

En la hemorragia meníngea el problema diagnóstico difiere según que haya ó no apoplejía inicial repentina. Si la hay, la distinción se refiere principalmente á la hemorragia intracerebral, y esta distinción es á menudo imposible por sólo los síntomas. Si no hay pérdida inicial del conocimiento, los síntomas consisten principalmente en cefalalgia, delirio y convulsiones que, desarrollándose gradualmente, pueden tener íntima semejanza con los síntomas de la meningitis. En todo caso, son un elemento importante de diagnóstico las condiciones en que se presenta el mal. En la juventud, que es la época en que se presenta casi exclusivamente la dificultad, la hemorragia meníngea rara vez se presenta, como no sea á consecuencia de un traumatismo. En la vejez, en que se observa la hemorragia espontánea, es muy poco probable la meningitis primaria.

Pronóstico.—Implica siempre dos cuestiones: primera el peligro de muerte; segunda la probabilidad de curación de la parálisis resultante. El peligro inicial es proporcionado á la intensidad y duración del coma, y si no ha empezado á disminuir á las veinticuatro horas se van perdiendo probabilidades de curación. Terminan funestamente casi todos los casos en que sea muy pronunciado el trastorno respiratorio, marcándose por el carácter estertóreo de la respiración, por el ritmo de Cheyne Stokes ó por la acumulación de mucosidades en los pulmones. Los síntomas bilaterales en los miembros son también de muy grave significación, porque indican que la hemorragia está situada en los ventrículos ó en el puente. Cuanto más baja es la temperatura inicial tanto más grave es el pronóstico inmediato. Es también muy grave una elevación muy considerable de temperatura á las pocas horas de la invasión, y también lo es la aparición de albúmina ó de azúcar en la orina desde el principio. Si los síntomas iniciales fueran graves ó el paciente es viejo y débil, el período de inflamación secundaria ofrece también peligros, que se manifiestan por fiebre alta, delirio y tendencia á la formación de escaras y gangrenas por decúbito. Terminan por la muerte la mayor parte de los casos en que aparece una escara en la nalga antes de terminar la primera semana. En la hemorragia ventricular el pronóstico es frecuente casi con seguridad. En los pocos casos de la forma primaria que se curan la hemorragia es escasa, y por regla general es imposible diagnosticar esta circunstancia. En la hemorragia meníngea con coma el pronóstico es extremadamente desfavorable; pero si se recobra la inteligencia, hay alguna esperanza de curación, especialmente en los casos traumáticos aun cuando se presente delirio. En estos casos puede sostenerse durante algunas semanas ó algunos meses un trastorno mental considerable.

El pronóstico, en cuanto se refiere á la parálisis, depende de que sea ésta ocasionada directamente por la destrucción de los elementos nerviosos, en una lesión que abarque la vía conductriz, ó indirectamente por una lesión adyacente á ella. Generalmente es necesario esperar para formar juicio á que empiece á disminuir la parálisis. Las partes que recobran algún movimiento antes de pasar un mes probablemente recobrarán su actividad funcional. La parálisis, que sigue siendo completa, á los tres meses seguirá probablemente siendo considerable durante toda la vida; excepto en aquellas partes en que el otro hemisferio puedan compensar las funciones abolidas. Así, por ejemplo, la pierna recobra siempre algún movimiento, excepto en los flexores del pie, y el paciente queda en aptitud de sostenerse en pie y de andar. El hombro también recobra movimiento, aunque quede paralizada la mano. El desarrollo de la rigidez tardía en la mano quita las probabilidades de restitución del movimiento.

Tratamiento.—Poco puede hacerse para evitar la realización de la hemorragia cerebral una vez formados los aneurismas miliares que son su causa principal. Tampoco nos es posible detener, ni siquiera retardar las alteraciones degenerativas inherentes á la edad, ni los resultados de una tendencia hereditaria. Cuando es posible reconocer las condiciones que conducen á la dilatación arterial, es posible algunas veces evitarla disminuyendo un factor principal, esto es, el impulso excesivo que la tensión arterial ejerce sobre la pared, y el exceso de acción cardíaca, constante ó accidental. Algo pueden contribuir á este objeto una vida tranquila, exenta hasta donde sea posible de trabajos corporales y de sobreexcitaciones mentales, con una alimentación nutritiva y de fácil digestión; sobre la presión intraarterial se puede influir hasta cierto punto por medio de laxantes salinos, y de diuréticos, y evitando los abusos alcohólicos y la vida desordenada. Se pueden conseguir ventajas considerables si el enfermo subordina su género de vida á los preceptos médicos.

En el ataque mismo debe dirigirse el tratamiento á moderar la circulación, esto es, á rebajar la presión intraarterial, especialmente en los vasos del cerebro, y como se comprende, á evitar todas las condiciones que puedan aumentarla. El reposo físico es de capital importancia. El enfermo debe estar acostado, con los hombros y la cabeza elevados. Se aflojarán las piezas de vestir que rodeen el cuello, y se evitará que éste esté en flexión, á fin de quitar todo obstáculo que la compresión de las venas pudiera oponer al retroceso de la sangre que viene de la cabeza. Se prohibirá toda clase de esfuerzo muscular. No se puede poner en duda que en muchos casos aumente la cuantía de la hemorragia por los movimientos que hace el enfermo después de la invasión del ataque. Hasta los movimientos pasivos deben excusarse todo lo posible.

Durante mucho tiempo ha sido considerada la sangría como el más importante de los medios de tratamiento, y muchas autoridades son aún de esta opinión, por más que el descrédito en que ha caído la lanceta haga dudar de las ventajas de su aplicación. Antiguamente un cirujano no tenía escrú-

pulo, dado un caso de apoplejía, en abrir transversalmente la arteria temporal para obtener una salida abundante de sangre. Ningún otro agente rebaja tan rápida y considerablemente la tensión de la sangre, y en algunos casos el paciente recobra el conocimiento á medida que va saliendo la sangre. Se ha hecho á la sangría la objeción de que la pérdida de sangre puede debilitar la energía del corazón hasta el punto de aumentar el peligro de que sea copiosa la hemorragia del cerebro. También se ha visto que en la mayoría de los casos en que se ha practicado la flebotomía no se ha notado una influencia ventajosa bien marcada. La falta de una prueba inmediata de su utilidad no es un argumento de mucho peso, puesto que la suspensión de la hemorragia no suprimiría en el momento todas las circunstancias que concurren á determinar la abolición de la conciencia. Sea como quiera, si se hace uso de la sangría ha de ser siempre con concienzudo examen.

Es necesario que el diagnóstico de la hemorragia se funde en razones suficientes para asegurar su certeza, puesto que en la trombosis la pérdida de sangre no podría acarrear más que perjuicios debilitando el corazón y favoreciendo el aumento del coágulo. Este efecto, que es ventajoso en la hemorragia es temible en el reblandecimiento. Las indicaciones para la sangría son la acción enérgica y regular del corazón, y un pulso que resista á la compresión. Confirma estas indicaciones la hipertrofia bien caracterizada del corazón, la plenitud de las arterias, la pulsación enérgica de las carótidas y la turgencia de la cara. Las contraindicaciones son la blandura del pulso, y la irregularidad y dilatación del corazón. Cuando la apoplejía es tan profunda que están perturbadas las funciones respiratorias y cardíacas es muy dudoso que la sangría pueda producir algún beneficio. Cuando la sangría está indicada cuanto más pronto se practique mejor. Se hace en la vena abertura suficientemente extensa, y se sacan 10 ó 12 onzas de sangre en el menor tiempo posible. Como medio de atajar la hemorragia procedente de una rama de la cerebral media, han aconsejado Spencer y Horsley (1) la compresión de la arteria carótida primitiva en el cuello; fundándose para aconsejar este medio en los efectos observados en monos. Su observación justifica el ensayo del método, pero es preciso que el diagnóstico sea claro, porque en la trombosis contribuirá á aumentar el coágulo.

Otro importante elemento terapéutico consiste en promover abundantes deposiciones. De este modo se influye poderosamente sobre la circulación cerebral, haciendo afluir la sangre á los espaciosos vasos del tubo intestinal. Se debe recurrir siempre á este medio, pero la lentitud de su acción no permite que se le acepte como sustituto de la sangría cuando los síntomas apremian y la flebotomía está categóricamente indicada. Los agentes más útiles son el aceite de crotón ó los calomelanos. Con igual objeto se puede hacer uso de un diurético.

Para promover la contracción de los vasos cerebrales se aplica hielo á la cabeza, siempre que el enfermo no esté en colapso; además se recurrirá á las inyecciones hipodérmicas de ergotina. Con igual objeto se puede aplicar un sinapismo á la nuca para provocar la contracción refleja de las arterias,

(1) *Brit. Med. Journ.*, 1889.

si el enfermo está pálido y colapsado. La antigua práctica de aplicar sinapismos á las plantas de los pies y á las pantorrillas se funda en una base racional, puesto que aun desde esas partes lejanas se puede ejercer alguna acción sobre los vasos del cerebro, y la dilatación de los vasos superficiales ha de obrar necesariamente desviando la sangre del cerebro.

Se evitará la administración del alcohol, á menos que sean intensos el colapso del paciente y la depresión cardíaca. Si está indicado un estimulante suave se puede administrar el amoníaco. Interesa mucho calmar las convulsiones y los vómitos, porque contribuyen á aumentar la hemorragia. En un caso cesaron las convulsiones á beneficio de una lavativa con gramo y medio de cloral.

En todos los casos, pero especialmente cuando se prolonga el coma, ó es intensa la pirexia secundaria, es preciso tener presente el peligro de la formación de gangrenas por decúbito, y se ha de procurar evitarlo cuanto sea posible mediante una esmerada limpieza; colocando al paciente sobre un colchón de agua, y cambiando de posición de cuando en cuando para evitar la presión continuada sobre un mismo punto. Es preciso tener gran precaución en el uso de botellas de agua caliente, porque un grado de calor que podría usarse impunemente en estado de salud, causaría una flictema en el caso de hemiplegia.

En el tratamiento ulterior de estos casos, cuando han desaparecido los trastornos de la invasión y queda la parálisis que va disminuyendo lentamente, es importante, para evitar la repetición, observar las reglas de vida mencionadas al principio.

El tratamiento de la hemorragia meníngea y ventricular no difiere del de la forma intracerebral, pero se puede esperar poco de la eficacia de los medios que pueden ponerse en ejecución.

HEMORRAGIA MENÍNGEA INFANTIL (PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL)

La hemorragia meníngea se produce algunas veces durante el parto; la lesión cerebral que la acompaña determina, á veces, síntomas permanentes, como paresia de los miembros y del tronco, incoordinación, movimientos espontáneos, convulsiones y trastornos de la inteligencia. Varía mucho la intensidad del mal en los diferentes casos, y sólo en las formas más graves se presentan todos los síntomas mencionados. En algunos son las piernas las que padecen principalmente, y la enfermedad afecta la forma designada con el nombre de *paraplegia espasmódica congénita*, que hemos descrito en el tomo I, pág. 507. Cuando los movimientos espontáneos constituyen el síntoma predominante, se da á la enfermedad el nombre de *corea congénita*.

El doctor Little (1) indicó las relaciones que existen entre estos síntomas y los traumatismos del cerebro durante el parto, y posteriormente las han determinado con toda claridad las investigaciones de un médico ameri-

(1) *Nature and Treadment of Deformities*, 1853. *Obstetrical Trans.*, 1862.

cano, el doctor SARAH MC NUTT (1). La siguiente descripción de los síntomas está basada en una extensa serie de casos consecutivos que han llegado á mi noticia, algunos dudosos, y de los cuales se han excluído las lesiones adquiridas (2).

La hemorragia que lesiona el cerebro es debida casi siempre á dificultades especiales del parto. En algunos casos (casi una quinta parte) la presentación es viciosa, y la cabeza es la última que sale; en tales casos acompaña á la compresión una continua congestión mecánica, y se comprende fácilmente que se efectúe la hemorragia. Ocurren, no obstante, iguales síntomas en casos de presentación de cabeza, cuando el parto ha sido largo y laborioso, y sus efectos inmediatos se manifiestan por la dificultad con que los niños dan señales de vida, ó por síntomas marcados como convulsiones, rigidez, inmovilidad de alguna región, disfagia, etc., que existe en el acto del nacimiento ó se presenta en los dos días sucesivos. En casi la mitad de los casos se trata de mujeres primíparas, y en los casos en que ha habido partos anteriores casi todos habían sido laboriosos. En algunos de los casos se había hecho uso del forceps, pero es probable, por regla general, que la lesión haya sido resultado, más que del uso del instrumento, de las condiciones que hicieron necesaria su aplicación. En casos poco frecuentes, es causa del traumatismo la poca destreza en la aplicación del instrumento; en uno de estos casos la impresión del instrumento correspondía al centro cortical del brazo del lado opuesto, que era la parte principalmente afecta. Pero importa consignar de una manera terminante que no es la intervención instrumental la causa de tales contratiempos, porque las familias están muy dispuestas á atribuir la culpa de ellos al médico que ha prestado la asistencia. En un caso en que se trataba del quinto parto, no se había hecho uso del forceps, cuya aplicación había sido necesaria en los cuatro partos anteriores, sin que los niños hubiesen sufrido el menor traumatismo. He observado algunos casos en que la enfermedad estaba bien caracterizada, á pesar de haber sido el parto rápido, fácil y hasta prematuro. Se comprende que la salida rápida de un cráneo más blando de lo normal, pueda ocasionar la misma lesión intracraneana que las condiciones opuestas. La enfermedad es casi tan frecuente en uno como en otro sexo, estando la proporción entre hembras y varones en la relación de 5 : 6.

En la mayoría de los casos nada de particular se nota en el estado de los niños durante los primeros días ó las primeras semanas de la vida, pero en algunos casos llaman desde luego la atención algunos síntomas bien marcados. El niño traga con notable dificultad; no menea un brazo ó una pierna; á veces están privados de movimiento todos los miembros, pero esta inmovilidad general se nota más que la unilateral. Otro síntoma frecuente es la

(1) *American Journal of Obstetrics*, Enero, 1885, y *Am. Journ. of Med. Science*, Enero, 1885. Véase también un escrito importante del doctor H. R. SPENCER, *Obstet. Trans.*, vol. XXXIII, y PARROT, *Clinique des Nouveau-nées*. Estos casos han sido estudiados también minuciosamente, en particular en sus períodos avanzados, y en comparación con las parálisis cerebrales adquiridas por OSLER (*Cerebral Palsies of Children*, 1889), y por SACHS (*Journ. Nerv. and Ment. Dis.*, 1890; *New York Med. Journ.*, 1891).

(2) Ulteriores observaciones confirman plenamente las conclusiones que formulé en una lección sobre *Parálisis infantiles*, *Lancet*, 1888.

convulsión, general ó unilateral, y frecuentemente acompañada de rigidez persistente en los miembros é inversión del dedo gordo. Rara vez está la cabeza inclinada hacia atrás. Las convulsiones cesan por lo general al cabo de una semana ó dos del nacimiento; la deglución, si era difícil desde el principio, continúa siéndolo en más ó menos grado, y hay visible dificultad para sostener la cabeza, que se cae hacia un lado mucho después de la época en que los niños suelen tener aptitud para mantenerla derecha. Estos síntomas pasan muchas veces inadvertidos y hasta que el niño tiene cuatro ó cinco meses no llama la atención la deficiencia de los movimientos, y otras veces no se concibe sospecha alguna hasta que se ve que el niño no anda ni se tiene de pie en la edad en que todos suelen hacerlo. Algunas veces lo primero que se advierte es un fuerte espasmo adductor en las piernas, ó la ineptitud para efectuar movimientos ordenados con las manos. En algunos casos constituyen el síntoma predominante las convulsiones y á ellas se atribuye la dificultad en el uso de los miembros.

La paresia, el espasmo, la incoordinación y los movimientos espontáneos van en aumento durante los dos primeros años, en proporción que va avanzando el desarrollo anatómico y funcional del sistema nervioso. La distribución de los síntomas varía, pero en casi dos terceras partes de los casos (veintidós entre treinta y seis) están afectados todos los cuatro miembros, y en una tercera parte (once casos) están también visiblemente comprometidos los músculos del tronco y del cuello. En un corto número (siete casos) sólo están interesados los miembros de un lado, y en un número aun menor de ellos (seis) sólo las extremidades inferiores sufren en grado considerable. Rarísima vez están los síntomas limitados á un solo miembro.

En los brazos hay parálisis y espasmo, cuyo carácter varía, pero que se acentúa más hacia el extremo del miembro y dificulta los movimientos voluntarios. El codo está generalmente en flexión y algunas veces en extensión. La muñeca está doblada en ángulo recto sobre el antebrazo, y algunas veces en extensión forzada. La flexión violenta permanente puede llegar á producir la subluxación. Los dedos gordos están invertidos hacia adentro ó en extensión; algunas veces está el metacarpo en extensión y las falanges en flexión. Los dedos están en flexión en la articulación metacarpo-falángica, y en muchos casos en extensión forzada en la articulación media, que á veces está subluxada. Con frecuencia, sin embargo, están los dedos y la muñeca en constante movimiento, ya en flexión, ya en extensión irregular. El movimiento es generalmente lento, como en el espasmo atetoideo post-hemiplégico (pág. 85); otras veces es rápido, y puede presentar estrecha semejanza con los movimientos de la corea. En casos leves es insignificante el espasmo, y su efecto principal es la dificultad de los movimientos voluntarios que existen siempre más ó menos pronunciados. Los dedos están separados y se mueven con irregularidad cuando el enfermo intenta apoderarse de un objeto. A menudo les es imposible á los niños levantar un objeto, á pesar de poderlo asir con fuerza aunque lentamente. En un caso grave, cuando el niño ha logrado llegar á cerrar la mano, le suele ser difícil volver á abrirla. El estado de las piernas es el descrito y dibujado en el tomo I, pág. 508. El conato de mo-

verlas, lo mismo que cualquier impresión periférica, provocan el espasmo extensor, que pone el miembro rígido retrayendo el talón hacia arriba, y los dedos en extensión hacia abajo. Comunmente hay alguna contractura persistente en los músculos de la pantorrilla, pero casi siempre es posible vencerla comprimiéndola con la planta del pie. Los pies suelen estar algo invertidos hacia adentro, y yo he visto en un caso un talipes varus tan pronunciado que los dos pies estaban invertidos hacia adentro y fijos á la pierna en ángulo recto. En algún caso hay contracción permanente de los flexores de la rodilla. Es también frecuente el espasmo de los adductores del muslo, suficiente á veces para arrastrar una pierna hasta delante de la otra, cuando el paciente intenta andar ó mantenerse en pie. El salto rotuliano es exagerado, cuando la relajación del espasmo permite hacer su exploración; rara vez puede obtenerse el clonus del pie. En alguna ocasión se presentan movimientos espontáneos de los dedos y de los pies, y algunas veces hay también movimientos repetidos de flexión y extensión del tronco y de los miembros, especialmente cuando ha sufrido trastornos la inteligencia. En rarísimos casos sufren más los brazos que las piernas. Los miembros afectos se adelgazan por lo general, pero nunca hay gran atrofia muscular. Cuando la afección es unilateral se percibe la disminución de longitud del miembro, pero si el mal se extiende á ambos lados no se encuentra diferencia alguna.

Los músculos del tronco están paréticos algunas veces hasta el punto de que si los niños tienen dificultad para mantenerse sentados, y si no se procura evitar las posiciones viciosas, llega á formarse una corvadura de la espina. Nunca hay en estos casos parálisis manifiesta de la cara, pero algunas veces se observan indicios de espasmo alrededor de la boca. En algún caso hay dificultad para la deglución y la locución es defectuosa, á consecuencia de la debilidad paralítica, asociada con dificultad temblorosa de los movimientos de la lengua. El defecto de la locución depende en muchos casos de otro síntoma frecuente, la deficiencia intelectual. Esta existe, por lo menos, en dos terceras partes de los casos, en grados que varían desde un trastorno dudoso hasta la idiocia completa, con incapacidad permanente para el ejercicio de la palabra. En la mayoría de los casos en que es escaso el desarrollo intelectual, es considerable la afección de las extremidades, pero puede ser muy grave y general la afección muscular, á pesar de ser la inteligencia normal ó poco menos. La dificultad de tragar, ó la falta de inteligencia ó una y otra á la vez son causa de que la saliva se escape hilo á hilo de la boca, constituyendo un vicio habitual.

He visto una vez falta considerable de la visión (asociada á gran depresión intelectual); el aspecto oftalmoscópico y la acción de las pupilas eran normales. Nunca se ha observado abolición de la sensibilidad cutánea.

Rara vez es exactamente igual la afección en ambos lados, y los dos miembros más atacados son siempre de un mismo lado. En alguna ocasión, según hemos dicho, se mantiene ileso un lado, y si son los del lado derecho los miembros afectos, el niño es zurdo. Cuando son las piernas las únicas al parecer interesadas, se nota generalmente ligera incoordinación ó cuando

menos torpeza en los movimientos de un brazo, ó de los dos si se examinan con escrupulosidad.

Los ataques convulsivos sólo se presentan en un número reducido de casos y son más bien más frecuentes cuando la afección es unilateral que cuando es general. Rara vez datan desde el nacimiento; las convulsiones iniciales pocas veces son persistentes. Los ataques subsiguientes empiezan, por lo general, durante la segunda mitad del primer año, y algunas veces más tarde; á veces cesan después de corto tiempo de duración, pero pueden repetir. La aparición de los ataques no guarda relación alguna con la gravedad de los síntomas de los miembros, y pueden ser éstos apenas apreciables cuando los primeros son considerablemente intensos. Si los síntomas de los miembros son unilaterales, lo son también por regla general las convulsiones. En un caso en que sólo estaban interesadas las piernas, y sólo se encontró lesionado el centro correspondiente los ataques empezaban en el dedo gordo de uno ú otro lado (1).

El curso ulterior de estos casos es una mejoría lenta que llega á su máximo progreso cuando la edad es abonada para que la voluntad pueda dominar el defecto, y sólo cuando los síntomas son leves puede esperarse que desaparezcan con prontitud. Queda á veces una oscilación peculiar al andar y durante mucho tiempo el paciente anda sobre la eminencia del metatarso, quedando los dedos en extensión forzada, ó sobre los dedos en forma de pie equino. Algunas veces es incompleta la extensión de las rodillas aun al andar, y puede ser persistente la desviación de los pies. Estas condiciones se suelen corregir, pero con frecuencia subsisten más ó menos, en términos que la progresión conserva alguna particularidad durante toda la vida.

Patogenia.—En muchos de estos casos, según hemos visto, se observan desde el momento del nacimiento convulsiones, rigidez y parálisis. Si mueren los niños que presentan estos síntomas, en la autopsia se encuentra constantemente la hemorragia meníngea. La extravasación está unas veces sobre la convexidad del cerebro y otras en la base. En el primer punto es generalmente bilateral y más considerable en la región central y hacia la línea media (fig. 118); se observa también en la cara interna de los hemisferios (fig. 119), tal vez á consecuencia del relieve que forman los bordes de las suturas sagitales. Algunas veces, sin embargo, sólo existe en la parte posterior de la convexidad. En los puntos en que es más gruesa la capa de sangre las circunvoluciones están fuertemente comprimidas, y á veces considerablemente mutiladas, por estar dislacerado é infiltrado de sangre el tejido cerebral. La hemorragia de la base ocupa principalmente la fosa posterior debajo del tentorio, rodeando el puente, la médula oblongada y el cerebelo, y generalmente procede de una dislaceración del hemisferio cerebeloso. El doctor Mc Nutt ha observado que la hemorragia de la base se presenta en casos de presentación de cabeza, al paso que la extravasación sobre los hemisferios cerebrales se presenta en casos de presentación de pies. Es posi-

(1) Ferguson. *Amer. Journ. of Obstetrics*, 1891.

ble, no obstante, que la hemorragia cortical se presente también en casos en que sea la cabeza la primera que salga.

En niños crecidos, que presentaron los síntomas antes descritos, la lesión observada es la atrofia de las circunvoluciones, en una región del cerebro, generalmente en las circunvoluciones centrales, que están á veces reducidas de tamaño é induradas, y ocupan el fondo de una depresión considerable. Este estado está en armonía con las lesiones observadas en los casos recientes, puesto que reabsorbida lentamente la sangre sólo queda la lesión de la corteza cerebral. La compresión prolongada de las circunvoluciones impide su desarrollo en aquellos puntos en que tiene más espesor la capa de sangre, aunque la compresión no causa en ellos una verdadera lesión; el resultado de la compresión es la esclerosis atrófica del punto comprimido.

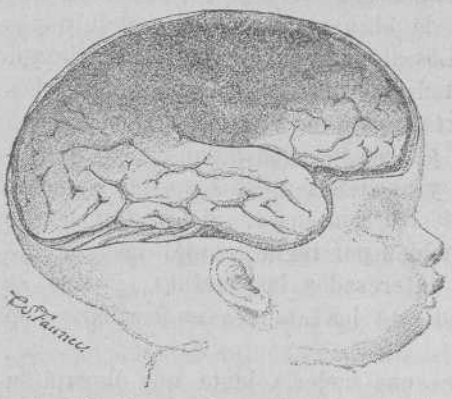


Fig. 118.—Hemorragia meníngea durante el parto. La sombra representa la extravasación

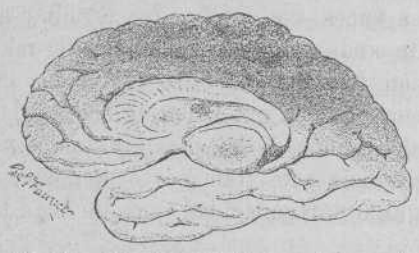
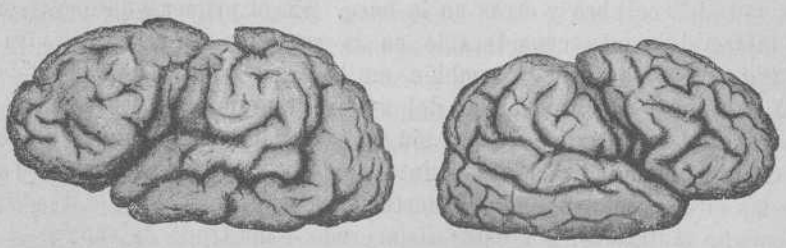


Fig. 119.—Cara interna del hemisferio en el mismo caso. (Según Mc Nutt)

Estas condiciones explican en gran parte los síntomas observados. El hecho de ocupar la parte más gruesa de la extravasación la región motriz, y de extenderse á ambos hemisferios, explica la distribución de los síntomas de los miembros y su carácter bilateral. Algunas veces ocupa principalmente un lado, y determina, por lo tanto, efectos unilaterales. La frecuencia con que están atacadas las piernas en escala considerable, consiste, sin duda, en la situación que ocupan los centros en la cisura longitudinal, donde más abundante es la extravasación. Los experimentos refieren á esta misma región los centros para los músculos del tronco, que también están paréticos con frecuencia, al paso que la extensión de la hemorragia á la parte anterior de las circunvoluciones centrales puede explicar la dificul-



Figs. 120 y 121.—Hemisferios derecho é izquierdo del cerebro de un niño, que padecia parálisis bilateral. (Según Mc Nutt)

tad para mantener derecha la cabeza. La persistencia de algunas células nerviosas, no más que ligeramente lesionadas, explica la aparición de las convulsiones, y tal vez también de los movimientos espontáneos. El espasmo puede estar relacionado en parte con la suspensión de desarrollo de las fibras piramidales, cuyo número es menor que en estado normal. El espasmo de las piernas se parece por sus principales caracteres, al que resulta de la lesión de los fascículos piramidales de la médula espinal, y las diferencias que puede ofrecer dependen, sin duda, de presentarse la enfermedad durante el período de desarrollo. No podemos asegurar si contribuye á producir la incoordinación algún otro mecanismo más complexo, tal como la falta de la influencia moderadora y compensadora de otros centros cerebrales. La extensión que la lesión ocupa en la corteza del cerebro es una explicación suficiente del escaso desarrollo intelectual tan frecuente en esta enfermedad, y el hecho de que en casos poco frecuentes se extiende principalmente á los lóbulos occipitales, nos deja comprender la existencia de alteraciones visuales en algunos enfermos.

Hasta ahora no podemos asegurar cuáles son los síntomas que ocasiona la hemorragia situada en las proximidades del puente y de la médula oblongada. Parece racional atribuirle la falta de fuerza muscular en el cuello, y los síntomas referentes á la región de los nervios bulbares. Es posible, sin embargo, que estos síntomas sean dependientes de lesiones simétricas de los hemisferios cerebrales en las partes inferiores de las circunvoluciones centrales y del lóbulo prefrontal á ellas adyacente, y al cual puede extenderse la hemorragia, según se ve en las figuras anteriores. Es poco probable que alguno de los síntomas de los miembros sean efecto de la lesión de las pirámides anteriores, porque los síntomas son semejantes en todos los casos, y generalmente dependen, con seguridad, de la lesión cortical. Que son siempre los mismos, exista ó no parálisis del cuello, lo indica el hecho de ser también de origen cortical este último síntoma.

Diagnóstico.—En un caso bien marcado, en que los síntomas son de carácter general, no es difícil el diagnóstico para quien conozca la manera de producirse la enfermedad. Ofrecen alguna dificultad los casos en que los síntomas son unilaterales, ó aquellos en que sólo están invadidas las piernas. Los caracteres que principalmente la distinguen de otras enfermedades cerebrales son: primero, que el estado es estacionario y no progresivo, y, segundo, que no hay antecedente de invasión alguna en época ulterior al nacimiento. En algún caso determina síntomas análogos un tumor del cerebro, pero en este caso el desarrollo gradual y el aumento incesante revelan la existencia de una lesión progresiva. A consecuencia de una lesión aguda pueden quedar síntomas estacionarios semejantes á los de la enfermedad que nos ocupa, pero en aquel caso hay el antecedente de una invasión bien conocida, á menudo con síntomas graves, y antes de la cual no había el menor indicio de afección de carácter análogo. En el caso de parálisis obstétrica, si no se ha notado la alteración de movimiento hasta una época más ó menos avanzada, es evidentemente porque no se había fijado la atención en el

estado de los miembros. Generalmente se puede comprobar que hubo una dificultad en el acto del parto ó una presentación anormal, y en muchos casos se confirma el diagnóstico por el antecedente de haber habido inmediatamente después del parto convulsiones, etc. Cuando los síntomas afectan principalmente las piernas, se suele pensar en una enfermedad de la médula espinal, pero, según ya hemos dicho, es posible siempre descubrir algún ligero trastorno de motilidad en las manos, y hay que tener presente que son casi desconocidas en los niños las enfermedades crónicas primarias de la médula espinal. En todo caso de paraplegia espasmódica en un niño, en quien no existe enfermedad alguna de los huesos, es siempre probable una causa cerebral.

La dificultad mayor del diagnóstico es la de establecer distinción entre los casos de que tratamos y aquellos en que el cerebro ha sufrido alteración antes del nacimiento, ya por enfermedad, ya por defecto de desarrollo. En estos casos el parto es, por regla general, fácil, por más que es dudoso si es este carácter absoluto (véase más arriba). Los miembros no presentan incoordinación ni rigidez, y no hay inmediatamente después del parto síntoma alguno agudo, ni indicio de que el niño haya sufrido durante el trabajo del parto. En cambio, hay generalmente gran deficiencia intelectual, y con frecuencia hay en la familia antecedentes de una tendencia al idiotismo ó á las enfermedades nerviosas.

Pronóstico.—Como la lesión del cerebro es permanente, sus efectos han de serlo también necesariamente, pero cuando no es considerable la falta de desarrollo intelectual, el desorden de la motilidad disminuye en la segunda infancia, porque la voluntad adquiere gradualmente mayor dominio sobre el movimiento de los miembros, y pueden, hasta cierto punto, contrarrestar la influencia del espasmo. Exceptuando los casos más graves, en todos los demás adquiere el niño, al fin, aptitud para sostenerse de pie y andar, siquiera no sea hasta la edad de siete ú ocho años. Según ya hemos dicho, la manera de andar suele tener siempre alguna particularidad especial. El estado intelectual también mejora lentamente. En todos los casos el pronóstico depende de la gravedad de los síntomas, y el grado que definitivamente podrá alcanzar la mejoría, dependerá de la cuantía del defecto motor y mental y de los signos de restitución que puedan apreciarse. Importa tener en cuenta que cuanto mayor es el defecto, más tardía ha de ser la restitución.

Tratamiento.—Los agentes farmacológicos no tienen influencia alguna sobre el estado morboso, y muy poca sobre los síntomas. Aun en el primer período, inmediatamente después del nacimiento es dudoso que el tratamiento pueda influir sobre el proceso que ocasiona la lesión del cerebro. La hemorragia meníngea se efectúa sólo en el acto del parto, y no hay indicio alguno de que más tarde aumente la extravasación. No hay agente alguno que evite la compresión que ejerce la sangre, y ésta se va reabsorbiendo lentamente después de haber causado alteraciones permanentes en la corteza. Podría con-

seguirse, indudablemente, la evacuación de la sangre mediante una operación quirúrgica, pero ésta implica graves peligros, y exigiría una seguridad en el diagnóstico que no puede obtenerse hasta que el cerebro ha sufrido modificaciones, cuya curación será muy dudosa. La disminución lenta de los síntomas no puede atribuirse á la curación de las lesiones anatómicas, puesto que éstas han de haber pasado á un estado cicatricial estacionario mucho tiempo antes de iniciarse la mejoría. Más bien ha de ser consecuencia de la educación funcional de las partes que sólo están ligeramente lesionadas, y á la compensación realizada por las partes ilesas. El tratamiento, hasta donde es posible, ha de consistir en promover esta compensación ejercitando la motilidad subsistente, mediante un proceso de educación muscular, y especialmente á beneficio de movimientos rítmicos en los miembros, dedos, etc. Cuando la incoordinación es ligera y el niño tiene edad suficiente, es un medio útil de educación muscular y mental el ejercicio de composición con caracteres de imprenta. Tan pronto como el niño tiene aptitud para sostenerse en pie, es muy útil procurar que aprenda á andar. Los aparatos ortopédicos son útiles para conseguir que el niño se sostenga en pie antes de lo que podría hacerlo sin la ayuda de aquéllos, y de este modo se acelera notoriamente la mejoría. El uso de los aparatos es, sin embargo, inútil hasta que el niño tiene energía de voluntad y dominio suficiente para mantenerse en pie por sí solo sin necesidad de ayuda mecánica. Es inútil la electricidad en todas sus formas; su uso prolongado por algún tiempo en algunos casos observados por mí, ha demostrado que no ejerce influencia ni sobre la paresia, ni sobre el espasmo, ni sobre la incoordinación. El tratamiento de los ataques convulsivos es análogo al de las otras formas de epilepsia, pero no influye tanto sobre ellos la acción de los medicamentos.

REBLANDECIMIENTO DEL CEREBRO

El reblandecimiento del cerebro (1) es el resultado frecuente de muchos procesos morbosos. La disminución de consistencia depende de la disgregación de los elementos nerviosos; las partículas resultantes quedan separadas por serosidad, en términos que el tejido consistente normal queda reducido á una pulpa blanda. Este es el efecto característico de la inflamación del cerebro, y no hace mucho que se consideraban como inflamatorias todas las formas del reblandecimiento. Actualmente sabemos que la mayoría de los casos de reblandecimiento dependen de una causa muy distinta, cual es la interrupción del círculo sanguíneo por oclusión de una arteria (2). En la

(1) Es preciso recordar que hay una considerable diferencia entre el sentido popular y el médico de la frase reblandecimiento de cerebro. La significación vulgar de esta palabra es la de decadencia mental crónica, y la enfermedad á que más generalmente se aplica es la parálisis general de los enagenados. En el sentido medio la palabra se aplica sólo al estado en que existe realmente la condición física que expresa. Conviene, por lo tanto, poner algún cuidado en el uso de la palabra para evitar que se forme una idea equivocada de la naturaleza y curso de la enfermedad.

(2) Rostan, en 1823, y poco después Abercrombie, Craswell y otros, dieron á conocer clara-

parte regada por el vaso obliterado, los elementos nerviosos privados de nutrición, pierden desde luego su actividad funcional, y caen rápidamente en degeneración. En muchos recintos del cerebro no hay entre las ramificaciones terminales de las arterias la comunicación suficiente para que se pueda restablecer la circulación, y los elementos nerviosos sufren rápidamente la degeneración de su tejido; en otras partes hay anastomosis bastante para restablecer el riego sanguíneo, y la función se restablece después de una breve suspensión. Análogo resultado puede ocasionar la oclusión de una vena; si las comunicaciones venosas son insuficientes para dar paso á la sangre por alguna otra vía, se interrumpe la circulación en aquel recinto y los elementos nerviosos se disgregan, pero generalmente las anastomosis venosas son suficientes para impedir la necrosis completa de la parte. En casos raros hay reblandecimientos que no pueden atribuirse á ninguno de estos procesos, pero entonces el reblandecimiento es siempre crónico, y nunca agudo. Así podemos distinguir como variedades patológicas de reblandecimiento: el reblandecimiento agudo, 1.° por inflamación; 2.° por oclusión arterial; 3.° por oclusión venosa, y el reblandecimiento crónico. De la primera de estas variedades nos ocuparemos en el capítulo relativo á la inflamación del cerebro, y de la última en el de las degeneraciones. También hay reblandecimiento consecutivo á la presión, pero constituye una forma secundaria y sin importancia.

REBLANDECIMIENTO POR OCLUSIÓN ARTERIAL (REBLANDECIMIENTO NECRÓTICO. ENCEFALOMALACIA)

El reblandecimiento por oclusión arterial no sólo es más frecuente que todas las otras de reblandecimiento juntas, sino que es también una de las enfermedades más frecuentes del cerebro, tal vez más frecuente que la hemorragia cerebral (1).

ETIOLOGÍA GENERAL Y PATOGENIA.—La oclusión de una arteria puede ser resultado de dos distintos procesos; en el uno el tapón viene desde más ó menos distancia arrastrado por la corriente sanguínea (embolia), y en el otro se forma en la misma arteria por coagulación de la sangre (trombosis). La embolia es el resultado de un proceso morboso desarrollado en un punto cualquiera del árbol circulatorio, generalmente en el corazón. La trombosis es por lo general efecto de una enfermedad local de una arteria del cerebro, á consecuencia del cual se estrecha el calibre del vaso, ó sufren alteración sus paredes, hasta el punto de determinar la coagulación de la sangre; con frecuencia coexisten ambas condiciones. Los procesos patológicos que princi-

mente la relación entre el reblandecimiento senil y la degeneración de las arterias. VIRCHOW (en el primer volumen de sus Archivos) fué el primero que indicó que la embolia es una causa frecuente de reblandecimiento, y en Inglaterra KIRKES en un trabajo admirable (*Medico-Chir. Trans.*, p. 281) imprimió un progreso notable á nuestras nociones sobre este objeto, y lo hizo sin haber tenido conocimiento del trabajo de VIRCHOW.

(1) Esta es la opinión general, y probablemente es exacta aunque no demostrada de una manera decisiva. En el terreno de la autopsia es la hemorragia la lesión más frecuente, pero la hemorragia es prontamente mortal con más frecuencia que el reblandecimiento.

palmente causan estas alteraciones son el ateroma y la sífilis. Con frecuencia contribuye á favorecer el efecto de la enfermedad arterial en la formación de la trombosis, y á veces la determina estando indemnes de lesión las arterias, una alteración constitutiva de la sangre que la hace propensa á la coagulación, y la lentitud del movimiento circulatorio por debilidad del corazón.

Aunque las procesos primarios son, como hemos visto, distintos, y generalmente se desarrollan en condiciones muy diferentes, con frecuencia se hallan asociados de una manera secundaria. En una arteria obstruída por embolia, la sangre estancada se coagula, y estas trombosis secundarias hacen más extensa la oclusión. El coágulo formado en una arteria se desprende (como ha demostrado Laborde) y obstruye el vaso á cierta distancia por un proceso que realmente es embólico. Sea como quiera, el proceso ha de ser considerado según su carácter general y primario, y se ha de procurar siempre fijar con exactitud la distinción entre uno y otro.

Embolia.—El punto de origen del émbolo ha de estar entre los pulmones y el cerebro (en las venas pulmonares, en el lado izquierdo del corazón, en el arranque de la aorta, ó á lo largo de las grandes arterias del cuello). Es posible que una sustancia séptica pase por los pulmones y llegue al cerebro, pero las particulillas que pueden pasar por los capilares del pulmón no pueden obliterar más que vasos capilares y el reblandecimiento local del cerebro, producido por esta causa, es generalmente purulento, y constituye un absceso cerebral, ó pequeños puntos de supuración. Cuando una arteria ha sido obstruída á consecuencia de un proceso septicémico desarrollado en el sistema circulatorio general (como por ejemplo una flebitis uterina) el émbolo procede generalmente de un absceso pulmonar ó de una endocarditis. En la mayoría de los casos el émbolo procede del corazón, ya sea por enfermedad de las válvulas, vegetaciones que se desprenden y son arrastradas por la corriente sanguínea, ó por un coágulo formado en la aurícula izquierda, y del cual se desprende un fragmento. Tales accidentes ocurren con más frecuencia en casos de endocarditis reciente, reumática ó ulcerosa que en los de enfermedad crónica. Un ataque reciente de endocarditis, en válvulas enfermas de antemano, es singularmente abonado para dar lugar á una embolia. El émbolo puede proceder tanto de las válvulas aórticas como de la mitral, pero con mucha más frecuencia procede de la última que de las primeras. La causa más frecuente es la estrechez mitral, en la que concurren varias causas favorables; la corriente lenta que pasa por el orificio estrecho durante el diástole permite la agregación de corpúsculos blancos sobre la válvula, y la corriente rápida durante el sístole auricular tiende á desprender las masas de aquel modo formadas. Además, en esta enfermedad existe frecuentemente gran dilatación de la aurícula, y se forman coágulos en el apéndice auricular; los fragmentos de estos coágulos se desprenden con facilidad, ó se reblandecen y las partículas penetran en la sangre. El coágulo reblandecido suele contener microorganismos, y en la endocarditis ulcerosa las partículas desprendidas (pequeñas por lo general) arrastran también micrococos infectivos, hasta las arterias cerebrales. De aquí la frecuencia con que en

ambos casos sobreviene la obliteración de los vasos pequeños, y la inflamación de las paredes de ellos y del tejido adyacente.

Como del corazón, el émbolo procede algunas veces de los pulmones. Con más frecuencia procede de la aorta, cuando afecta de ateroma su pared la corriente sanguínea arrastra fragmentos de tejidos degenerados ó de coágulos. He visto un caso en que el émbolo procedía del interior de un aneurisma. Se ha observado un caso de embolia por equinococos.

La embolia se presenta con frecuencia en los dos sexos. Se ha observado en todas las edades, pero es más frecuente entre la segunda infancia y el término medio de la vida. En la ancianidad es menos frecuente, y en absoluto en comparación con la trombosis. Los individuos que la sufren han padecido generalmente alguna de las enfermedades que van acompañadas de endocarditis, como fiebre reumática, corea, escarlatina, en este orden de frecuencia. Unas veces se presenta en el curso de estas enfermedades, y otras después de un intervalo más ó menos largo. Al presentarse la embolia ó poco después se perciben casi siempre los signos de enfermedad orgánica del corazón. Se presenta también, aunque muy rara vez, como resultado de otras enfermedades infectivas agudas, alguna de las cuales va en ocasiones acompañada de endocarditis.

Rara vez se descubre una causa determinante inmediata. He observado un caso en que la obstrucción ocurrió inmediatamente después de un intenso enfriamiento, que excitando la acción cardíaca pudo provocar el desprendimiento del émbolo. El aumento de coagulabilidad de la sangre contribuye algunas veces á favorecer la formación de depósitos sobre las válvulas enfermas, ó la formación de coágulos nuevos en un corazón débil. De aquí la posibilidad de que se forme una embolia á las dos ó tres semanas del parto. Es este un punto de alguna importancia práctica; las condiciones que favorecen la trombosis, no hace necesariamente menos probable la embolia.

Trombosis.—Según hemos visto, pueden ser causa de trombosis el ateroma, la sífilis arterial, las enfermedades de las paredes arteriales consecutivas á inflamación adyacente, compresión, invasión de neoplasmas y la alteración de la sangre.

Ateroma.—Las arterias gruesas de la base del cráneo son asiento frecuente del engrosamiento de la túnica interna, llamada por Virchow endarteritis deformante, y cuya degeneración grasosa constituye el *ateroma*. Son el resultado de este proceso engrosamientos amarillo-opacos, algunas veces calcificados. Puede no existir más que uno ó dos, pero generalmente abarca la alteración á muchos de los vasos gruesos de la base del cráneo, y se extiende á considerable distancia á lo largo de las principales ramas. Su distribución es á veces simétrica. Puede existir una lesión análoga en las arterias de otras regiones, pero á veces se limita á las del cerebro. La causa determinante de esta enfermedad es probablemente el impulso á que están sujetas estas arterias á consecuencia de su proximidad al corazón y la falta de sostén exterior. No es fácil explicar que algunas veces estén estas arterias libres de ateroma, cuando éste existe abundantemente en vasos de otras

regiones. La degeneración acarrea la pérdida de la elasticidad del vaso, y la modificación de su calibre que disminuye unas veces hasta la completa oclusión y otras aumenta. Las alteraciones que sufre la membrana de revestimiento favorecen la formación de un coágulo á la manera de un cuerpo extraño. En el punto en que aumenta el calibre del vaso, la corriente sanguínea se retarda, y este hecho facilita también la coagulación. Las arterias finas de la sustancia cerebral no sufren en igual proporción (1); pero los orificios de las ramas procedentes de un vaso ateromatoso están frecuentemente estrechados ú obliterados, aunque el tronco principal está practicable, y la trombosis puede estar limitada á dichas ramas.

El ateroma es frecuente en la segunda mitad de la vida y aumenta su frecuencia con la edad. En algún caso se presenta antes de los cuarenta años, principalmente asociado á la enfermedad de Bright, en la cual la tensión arterial aumenta la presión sobre los vasos. La gota favorece también la aparición prematura del ateroma. El reblandecimiento por ateroma sigue la misma relación respecto de la edad. Aumenta su frecuencia á medida que avanza la edad, y el aumento continúa, supuesta la corrección por disminución de población, hasta la senectud extrema, presentando en esto un contraste con la hemorragia (v. pág. 387). El alcoholismo crónico favorece la formación del ateroma, y por consiguiente del reblandecimiento. Todo estado caquéctico del organismo y toda causa (como enfermedades debilitantes, pesares prolongados) que altere la constitución de la sangre y rebaje la energía del corazón, contribuye á la formación de la trombosis. La diátesis gotosa puede influir por esta razón, y también causando una trombosis premonitoria en otro órgano.

La *sífilis* es una causa frecuente de reblandecimiento (2). Es principalmente una consecuencia de la sífilis adquirida, y se presenta por consiguiente en la edad adulta. Casi la mitad de los pacientes están entre los treinta y cuarenta años al tiempo del ataque; una tercera parte entre veinte y treinta y la mayoría de los restantes entre cuarenta y cincuenta; es muy raro antes de los veinte y después de los cincuenta. Varía mucho el período posterior á la infección en que se desarrolla el reblandecimiento, pero en la mayoría de los casos es de uno á doce años. Yo lo he observado lo más pronto á los seis meses y lo más tarde á los diez y nueve años del chancro primario. Cincuenta casos en que el diagnóstico era completamente seguro y se podía fijar la fecha de la infección, la distribución era la siguiente: En una quinta parte la invasión del reblandecimiento tuvo lugar dos años después de la infección, y en los restantes variaba en nueve casos de 2 á 3 años, en siete de 3 á 5, en nueve de 6 á 10, en una de 11 á 15 y en cuatro de 16 á 20. Los intervalos más largos fueron de 18 á 19 años y el más corto de 6 meses (excepto un caso dudoso de 3 meses). Ninguno de los casos de mujeres casadas podían utilizarse para la comparación, porque no era posible fijar la época de la infección; muchos otros casos tampoco eran utilizables, porque

(1) Es muy frecuente, hasta en los niños, la degeneración grasosa de las células que revisten las vainas perivasculares de las arterias de pequeño calibre, pero esta alteración no tiene importancia patológica.

(1) Véase *Syphilis and the Nervous System*, 1893, Lect. II.

los individuos habían tenido más de un chancro. Los cincuenta casos citados antes han sido los únicos que he podido aplicar á este propósito entre cerca de ciento que figuran en mis notas y en que el diagnóstico era racionalmente seguro. Se ha observado el reblandecimiento en su forma característica como resultado de sífilis hereditaria entre el nacimiento y los diez años.

Como alteración aislada (aparte de tumores sifilíticos voluminosos) está limitado casi á las arterias gruesas de la base. Los vasos más comunmente afectados son la carótida interna, la cerebral media, la vertebral, la basilar y la cerebral posterior. Pueden hallarse interesados uno ó muchos vasos. La distribución de la lesión es generalmente irregular, pero alguna vez es simétrica. La lesión puede llegar hasta la obliteración del vaso; pero más frecuentemente, cuando la luz del vaso está considerablemente reducida, se forma un coágulo que intercepta repentinamente la circulación; otras veces se forma el coágulo en ramas que proceden de la parte afecta. La lesión consiste en un tumor fibro-muscular formado en la pared y que produce una proyección nodular hacia el exterior á la vez que reduce el calibre del vaso (fig. 122). Las prominencias son nodulares é irregulares, y menos opacas que en el ateroma. La estructura del tumor es análoga á la del sifiloma de cualquier otra región. Generalmente empieza por una proliferación nuclear entre la túnica interna y la lámina elástica, ó exterior á la última; en el primer caso la lámina elástica queda distendida hacia fuera; á veces sufre el reblandecimiento degenerativo, y sobre la superficie interna, alterada de esta manera, se puede formar un trombus. El tratamiento antisifilítico determina una modificación fibroidea cicatricial, que disminuye la prominencia nodular y le da el aspecto semejante al del ateroma incipiente. Si los elementos musculares y elásticos son sustituídos por tejido fibroideo distensible, la pared se distiende en forma de aneurisma.

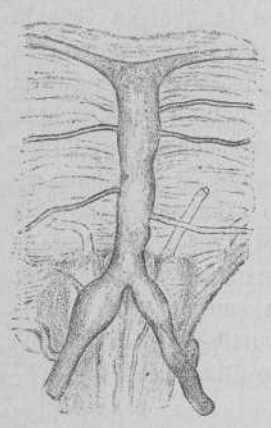


FIG. 122. — Lesión sifilítica de las arterias vertebral y basilar; trombosis de la vertebral izquierda.

Es muy raro que ocasione la trombosis otras formas de enfermedades arteriales. En algún caso la presión ejercida sobre una arteria la estrecha hasta el punto de producir la coagulación. La arteritis secundaria parece ser la consecuencia de la inflamación de las membranas del cerebro, especialmente por efecto de la meningitis traumática. La túnica externa de los vasos se condensa, y las túnicas interna y media sufren alteraciones degenerativas, que ocasionan la trombosis al cabo de meses ó de años de estar curado el paciente de la lesión primaria (1). En el curso de la meningitis tuberculosa se ha observado una infiltración tuberculosa ó inflamatoria de las paredes de las arterias, especialmente de las de pequeño calibre, que había determinado la trombosis. Ocurre esto principalmente en la base, y va á veces precedido de síntomas de inflamación, especialmente en adultos enfermos de tisis. La inhalación de óxido de carbono ha determinado degeneración arterial y

(1) *Med. Ophthalmoscopy*. Caso 4, 2.ª ed. pág. 270.

reblandecimiento hasta en adultos jóvenes (1). Finalmente, puede mencionarse que la ligadura de la carótida ocasiona algunas, aunque raras, veces el reblandecimiento necrótico del cerebro. Por lo general es suficiente la circulación colateral para evitar este resultado.

Estados de la sangre; trombosis simple.—En ciertos estados de la sangre se verifica la coagulación con facilidad anormal. Estos estados acompañan al puerperio, á las enfermedades agudas, al cáncer, gota, tuberculosis y á las malas condiciones de la nutrición general en todos los períodos de la vida, especialmente en la primera infancia y en la ancianidad. Si estas condiciones coinciden con lesiones en las arterias, influye poderosamente para favorecer la formación de trombosis en ellas. En la ancianidad se observa frecuentemente esta influencia; el accidente ocurre por ejemplo, á seguida de alguna enfermedad general, ó de alguna emoción deprimente. La trombosis arterial puede producirse á consecuencia de estas causas aunque no haya lesión arterial alguna, y el coágulo puede formarse también en una vena ó en un seno. Así ocurre en algún caso en personas adultas, como, por ejemplo, en el curso de la tisis. Se ha visto ocurrir también en la clorosis (2). La hemiplegia repentina sobreviene á veces durante estados morbosos generales, en personas jóvenes en quienes no hay antecedente alguno de sífilis ni de enfermedad cardíaca; la causa más probable parece ser en estos casos la trombosis, observada en venas superficiales á los veintiuno, veintitrés y veinticuatro años (Angelucci). En los niños acontece frecuentemente una lesión cerebral repentina, y probablemente es efecto, en la mayoría de los casos, de la trombosis de una vena ó de una arteria, pero en algún caso es resultado de endocarditis y embolia. De estos casos nos ocuparemos en otro lugar.

Debilidad cardíaca.—Cuanto más lenta es la corriente sanguínea más fácilmente se verifica la coagulación. De aquí que la debilidad del corazón sea un factor importante en la formación de la trombosis. La debilidad puede ser efecto de una lesión cardíaca, especialmente de la dilatación del ventrículo izquierdo, ó de causas generales, como la postración consecutiva á enfermedades agudas ó crónicas y otras análogas. Muchas de las causas generales de trombosis obran alterando la sangre, tanto ó más que debilitando al corazón.

Anatomía patológica.—*Embolia.*—El tapón puede estar constituído por fibrina, generalmente decolorada; por vegetaciones, duras ó blandas, procedentes de una válvula del corazón; algunas veces por una masa calcárea desprendida de una válvula ó de la pared de una arteria, y algunas veces por fragmentos pequeños resultantes de la disgregación de un coágulo, ó de sustancia ateromatosa. En el último caso pueden ser obstruídos vasos de pequeño calibre y hasta capilares; en el primero es generalmente el obstruído un vaso de grueso calibre. En algún caso un émbolo, después de haber obstruído un vaso se disgrega y los fragmentos van á parar á ramas de

(1) Poelchen, *Virchow's Arch.*, tomo CXII.
(2) Skerritt, *Clin. Soc.*, 1885.

menor calibre. El émbolo se atasca por lo general en el punto en que la arteria se estrecha para dar una rama gruesa, y muy á menudo en una bifurcación (fig. 123). Si es duro puede conservar su forma originaria, pero si es blando se amolda á la forma del vaso, bajo la presión de la sangre. De ordinario se forma al lado periférico del émbolo un coágulo que se extiende hasta las ramas inmediatas, y otras veces se forma en el lado cardíaco del émbolo y llega hasta el origen de una rama gruesa. El coágulo secundario es rojo y se distingue fácilmente del émbolo, que es incoloro (fig. 123, L V). Algunas veces está vacía y contraída la parte periférica del vaso. El tapón oclusor se disgrega algunas veces, y llega á las ramas delgadas antes de que se efectúe la coagulación. Por eso no siempre podemos

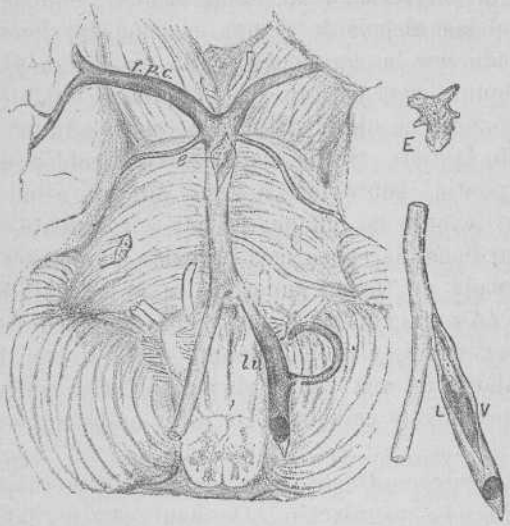


FIG. 123.— Embolia de la arteria basilar y de la vertebral izquierda. La última está representada abierta en L V. El émbolo se distingue por su palidez del coágulo secundario formado detrás de él. E es el tapón *e* de la extremidad de la basilar, amoldado por la presión á la forma del vaso, con proyecciones correspondientes á las ramas. En la cerebral posterior izquierda *l. p. c.* hay un trombus secundario.

encontrar una arteria obstruída, aun cuando haya sido extenso el reblandecimiento.

Las arterias cerebrales medias y sus ramas son el asiento más frecuente de la embolia, porque son la continuación directa de la carótida, y por razón del modo de origen de la carótida izquierda, la cerebral media del lado izquierdo se obstruye con más frecuencia que la del derecho. La diferencia no es, sin embargo, tanta como se suponía, y la proporción no pasa de 6 : 5 (1). En casos poco frecuentes se han obstruído las dos cerebrales medias á la vez (2). Muy rara vez está obstruída la carótida interna, pero se sostiene la circulación en sus ramas por el circuito de Willis. Sigue en orden de frecuencia la cerebral posterior, y luego la vertebral. La vertebral

(1) GELPKE. Izquierda 64 (49 por 100), derecha 54 (41 por 100). *Arch. der Heilkunde*, 1875.

(2) Como en un caso de endocarditis ulcerosa referido por CARRINGTON, *Path. Trans.*, vol. XXXV, pág. 108.

izquierda se obstruye con más frecuencia que la derecha por la razón mencionada en la pág. 61; las dos cerebrales posteriores se obstruyen con igual frecuencia, porque el tapón tiene que pasar por la basilar, común á ambas. Las cerebrales anteriores, las cerebelosas y la basilar rara vez son asiento de embolias. Se ha creído que la embolia de la basilar era imposible (1), pero es segura su posibilidad según demuestra la fig. 123. Un émbolo que sea demasiado grueso para detenerse en la vertebral, y demasiado delgado para entrar en la cerebral posterior, se ha de detener necesariamente en el extremo anterior de la basilar, y de ello es un ejemplo la fig. 123 (2). La más rara de todas es la embolia de las arterias cerebrales, sin duda á consecuencia del ángulo que forman al salir de los troncos más gruesos. Puede obstruirse más de una arteria, pero generalmente se obstruyen en diferentes veces y rara vez todas al mismo tiempo. Cuando el tapón procede de un origen séptico, como en los casos de endocarditis ulcerosa, se desarrolla á veces en la parte obstruída una arteritis secundaria, y la inflamación puede propagarse á los tejidos circunyacentes. En estos casos, y también cuando la obstrucción es incompleta, la arteria se dilata por detrás del tapón y se forma un aneurisma; las paredes, al perder su elasticidad por la alteración inflamatoria, ceden más fácilmente á la presión de la sangre.

Trombosis por ateroma.—El ateroma afecta generalmente á varias arterias de la base, y en alguna de ellas se puede formar una trombosis; algunas veces se desarrolla simultáneamente en dos, pero es más frecuente que lo haga sucesivamente. Las arterias en que más frecuente es la trombosis son la carótida interna, la cerebral media, la basilar, la vertebral y la cerebral posterior. Puede formarse en las ramas que salen de la parte enferma y engrosada del vaso, aunque quede practicable el tronco. De este modo pueden obliterarse las ramas que van desde la basilar al puente, ocasionando el reblandecimiento de esta parte. De igual manera pueden obliterarse las ramas que desde la cerebral media van á los ganglios centrales. Cuando en un vaso se forma un coágulo y lo obstruye, generalmente se extiende hasta las ramas periféricas. Así sucede en la carótida interna cuya trombosis se extiende por lo general hasta las cerebrales media y anterior, y aun hasta la arteria oftálmica. En este concepto la trombosis de la carótida interna ofrece un contraste con la embolia, y tiene consecuencias mucho más graves. Un coágulo formado en una arteria vertebral puede extenderse á la basilar, pero también se puede sostener en ésta la circulación por la otra vertebral.

Un coágulo obstruye generalmente el vaso en el punto en que se forma, pero en algún caso, como hemos dicho antes, el coágulo formado en un punto del vaso se desprende y es arrastrado por la corriente á un punto más estrecho del mismo á más ó menos distancia del punto primitivo (Laborde). Este mecanismo, por más que sea posible, rara vez puede comprobarse. Cuando el coágulo se halla en el punto en que se formó en su origen y está adherido á la pared, es pálido y con frecuencia está estratificado. En un caso

(1) Nothnagel, *Topische Diagnose*, etc., 1879, pág. 105; Leyden, *Zeitsch. f. kl. Med.*, tomo V, 1882, pág. 175.

(2) *Brain*, vol. I, 1882.

reciente el coágulo secundario que se forma en la parte periférica de la arteria es, por lo general, rojo y adherente. Al cabo de algún tiempo sufre modificaciones, en virtud de las cuales unas veces se organiza, otras degenera y algunas se calcifica. La arteria puede quedar convertida en un cordón fibroso. Alguna, aunque rarísima vez, el trombus se disgrega ó es perforado por la corriente antes de que se forme el coágulo periférico, y de este modo se restablece parcial ó completamente la circulación; otras veces el coágulo periférico (especialmente en la corteza) sólo se extiende un corto trecho hacia la periférica, y se mantiene una circulación colateral sostenida por las arterias de pequeño calibre.

Sífilis.—Las lesiones sifilíticas estrechan la cavidad del vaso en mayor extensión que el ateroma, y por eso la trombosis desempeña un papel más limitado, pero más eficaz en la oclusión final. Las ramas que salen del vaso se obstruyen sin que se oblitere el tronco, con más frecuencia que en el ateroma. Por lo demás las dos condiciones producen efectos patológicos muy semejantes.

Consecuencias anatómicas.—El primer efecto de la obliteración arterial es la suspensión del riego de sangre arterial en la región en que se distribuye el vaso obliterado. En general existe anemia arterial; algunas veces la sangre de las venas distiende los capilares, y éstos se rompen en algunos puntos, determinando la formación de puntos hemorrágicos en el espesor del tejido privado de circulación. En las primeras veinticuatro horas varía poco la consistencia del tejido, y si los vasos están vacíos es difícil distinguir la zona anémica del resto del cerebro, del que sólo se distingue por su tinte más pálido. Después de las veinticuatro ó treinta y seis horas la consistencia del tejido disminuye rápidamente; los elementos nerviosos se disgregan, y entre sus fragmentos se interpone la serosidad derramada, dando por resultado una zona de reblandecimiento. La serosidad procede, sin duda, en parte de la sangre, y en parte de las vainas linfáticas en que se acumula necesariamente el líquido linfático cuando se colapsan los vasos. El tinte de la zona reblandecida depende de la cantidad de sangre en ella contenida y puede ser blanco, amarillo ó rojo desde el principio. En el tejido reblandecido penetran glóbulos sanguíneos, unos por diapédesis, otros por la rotura de los capilares que sufren rápida degeneración. El color rojo se transforma al cabo de pocas semanas en amarillo por efecto de la transformación del pigmento sanguíneo, constituyéndose de este modo tres formas distintas de reblandecimiento, blanco, rojo y amarillo, que en realidad no representan variedades patológicas. En todas las formas de destrucción de los elementos nerviosos llega éste á la formación de gránulos finos de grasa, algunos de ellos agregados en forma de corpúsculos granulosos. Este carácter diferencia el reblandecimiento patológico del postmortal, en que los tubos nerviosos no se reducen á fragmentos pequeños, ni se forman corpúsculos granulares.

El *reblandecimiento rojo* se encuentra principalmente en la sustancia gris, donde los vasos son numerosos, especialmente en la corteza y ganglios centrales. El tinte varía; la coloración roja es de ordinario puntiforme ó mezclada de blanco y amarillo. Cuando las extravasaciones son copiosas y en

gran número constituyen la *apoplejía capilar*. La disminución de consistencia es moderada. Según la cantidad del derrame seroso y sanguíneo, hay hinchazón y la zona enferma forma prominencia sobre la superficie de sección. La distensión vascular determina alteraciones inflamatorias, y en proporción de ellas se observa multiplicación de los núcleos de la neuroglia. A consecuencia de ella y de la transmigración de glóbulos blancos aparecen células de pus. Los vasos se dilatan y pueden presentar aspecto moniliforme. Sus varices perivasculares están con frecuencia distendidas por sangre. Al empezar la degeneración de la sangre derramada el tejido toma una coloración parda.

El *reblandecimiento amarillo* es una transformación del rojo, por alteraciones degenerativas de la sangre derramada. Tiene una situación análoga, siendo frecuente en las circunvoluciones, donde constituye las *placas amarillas* de los autores franceses. Su consistencia es escasa por lo general, y su aspecto es granuloso. Su color depende de la presencia de pequeños gránulos, materia colorante difusa y cristales de hematoidina.

El *reblandecimiento blanco* tiene el tinte de la sustancia normal del cerebro, y se encuentra principalmente en la sustancia blanca. Su consistencia varía y puede ser poco menor que la de la sustancia cerebral, ó del todo difluente. Su aspecto es uniforme ó con manchas blancas diseminadas. Sus límites se van perdiendo, por lo general, gradualmente. En el microscopio presenta el detritus de los elementos nerviosos algunos núcleos del tejido conectivo, corpúsculos granulares, y por último cuerpos amiláceos. En algún caso despide olor gangrenoso, y entonces ocupa lo mismo la sustancia blanca que la gris y es efecto de la obstrucción de los capilares por materias sépticas.

El proceso de reblandecimiento va acompañado de fenómenos inflamatorios alrededor de la zona afecta, y por esta causa se resiente, á menudo, de una manera permanente la nutrición y las funciones de los elementos nerviosos adyacentes. Al hacer el estudio de los síntomas interesa tener en cuenta que la zona destruída está rodeada de otra zona en que la lesión es menos intensa.

Alteraciones definitivas. — El reblandecimiento blanco y el amarillo pueden subsistir durante años sin sufrir el menor cambio. Algunas veces las alteraciones de los elementos de la neuroglia y de los glóbulos blancos extraviados terminan por la formación de una cantidad considerable de tejido conectivo, compuesto de fibras y fibro-células, más abundante en las márgenes de la zona reblandecida y que llega á adquirir firmeza y densidad; la cavidad se halla á veces entrecruzada de trabéculas de tejido conectivo. Al cabo de algún tiempo se reabsorbe el líquido, desaparece la grasa y se forma una especie de cicatriz. En otros casos estas modificaciones se limitan á la pared; las partículas sólidas desaparecen con el tejido reblandecido y se forma un quiste. La parte externa del quiste ó de la cicatriz está á veces limitada por una zona de vasos sanguíneos dilatados.

Situación del reblandecimiento. — No hay punto alguno del cerebro en que no se haya observado el reblandecimiento, pero en los puntos que con

más frecuencia se encuentra son la corteza, los cuerpos estriados y el tálamo óptico. Es también frecuente en el puente, y en algunos casos se encuentra en la médula oblongada y en el cerebelo. La fig. 59 (pág. 72), representa un ejemplo de reblandecimiento del puente. Su realización, sitio y caracteres dependen de la distribución de los vasos. Las arterias del cuerpo estriado y del tálamo óptico son arterias terminales que sólo tienen comunicaciones capilares con otros vasos. Las arterias de la superficie del cerebro son también arterias terminales, pero generalmente tienen comunicaciones con otros vasos, variables en número y disposición. Por esta razón la trombosis de las arterias centrales conduce constantemente al reblandecimiento; la obstrucción de las arterias superficiales determina también con frecuencia el reblandecimiento, que abarca la sustancia gris de las circunvoluciones y algo del centro blanco subyacente en que penetran los vasos, pero muchas veces las anastomosis de los vasos superficiales son tan amplias que evita el reblandecimiento ó lo limita á sólo algunos puntos de la zona regada por la arteria que ha sufrido la oclusión (1). La obstrucción de un tronco principal (como la cerebral media) determina unas veces el reblandecimiento de la región central (cuerpo estriado), dejando ilesas las circunvoluciones, y otras afecta á ambas á la vez. Ciertas partes de la corteza quedan ilesas con más frecuencia que otras; las circunvoluciones próximas á la cisura de Silvio sufren frecuentemente la destrucción consecutiva á la oclusión de la cerebral media, al paso que quedan íntegras las regiones altas de la corteza (véase para ejemplo el reblandecimiento representado en la pág. 25).

Las lesiones que acabamos de describir se observan en todas las formas de obstrucción vascular. Las causas que determinan la cantidad de sangre acumulada en la parte reblandecida no todas son explicables, pero la cantidad es al parecer más abundante en los jóvenes que en los viejos, y tal vez más en la embolia que en la trombosis. Cohnheim y Litten han demostrado que la embolia de un órgano cualquiera va acompañada de distensión de las venas y capilares de la zona infartada y de copioso derrame de serosidad. Es sorprendente que esta distensión no sea más constante en el cerebro.

Síntomas. — Los síntomas ocasionados por la oclusión de una arteria y el reblandecimiento necrótico, consiguiente, del cerebro se parecen á los de la hemorragia cerebral en que son de dos clases; unos transitorios resultantes de la interrupción repentina de las funciones cerebrales, y otros más ó menos permanentes, resultado de la destrucción de los elementos nerviosos en la zona interesada. Los síntomas permanentes dependen del sitio que ocupa la lesión; los síntomas que acompañan á la invasión varían, no sólo según el sitio, sino también según la naturaleza de la oclusión vascular.

Es raro que la embolia vaya precedida de síntomas premonitorios. Cuando existen, no son verdaderos prodromos, sino que consisten en ataques ligeros del mismo carácter ó son los primeros síntomas de la invasión cuando

(1) Como demostración de la expedita comunicación arterial que frecuentemente existe en la corteza, podemos aducir un dato del profesor Thane, quien me manifestó que las tentativas dirigidas á inyectar separadamente las arterias que se distribuyen en la corteza fracasan más veces que se logran, por razón de la facilidad con que la inyección pasa de una región arterial á otra.

la oclusión es gradual. No existe en estos casos indicio alguno precedente de enfermedad encefálica, porque, hasta que el émbolo obstruye el vaso, el cerebro se encuentra en estado normal. En cambio son frecuentes los síntomas premonitorios en la trombosis por ateroma. Estos síntomas dependen de la perturbación del riego sanguíneo, dependiente de la lesión de los vasos. Pueden preceder á la invasión en algunos meses ó sólo en unas cuantas horas. Los más frecuentes son: cefalalgia general obtusa, vértigos, hormigueos, entorpecimiento, ligera paresia en una mitad del cuerpo, limitada á veces á un solo miembro y correspondiente á menudo, pero no siempre, al sitio de la parálisis ulterior; con menos frecuencia hay perturbaciones de la locución; alteraciones mentales; pérdida de la memoria ó irritabilidad debida á la mala nutrición del cerebro, por la vasta extensión de las lesiones arteriales. Son también frecuentes los síntomas premonitorios en los casos de lesiones sifilíticas. En algunos casos se parecen á los que acabamos de describir; pero son frecuentes y característicos otros síntomas cerebrales generales de más gravedad. La cefalalgia es el más frecuente, á menudo intensa, casi siempre general, y que se exacerba por la noche. Puede existir desde algunas semanas antes de la invasión ó sólo desde uno ó dos días. Es otro síntoma premonitorio el vértigo. Algunas veces hay obtusión intelectual considerable ó un estado de soñolencia que dura algunas semanas. Este síntoma es propio de otras formas de lesión arterial; pero en la simple trombosis faltan los síntomas premonitorios. En todo caso es mucho más significativa su presencia que su ausencia.

La invasión del reblandecimiento cerebral va, en un número considerable de casos, acompañada de pérdida del conocimiento, por más que este síntoma es menos frecuente que en la hemorragia cerebral. La obstrucción repentina de un vaso de grueso calibre se manifiesta frecuentemente por un verdadero ataque apoplético. La obstrucción de una rama delgada que sólo causa un punto pequeño de reblandecimiento, no ocasiona la abolición de la conciencia. A igualdad de magnitud de las lesiones, cuanto más súbita es la obstrucción, tanto más pronunciado es el ataque apoplético. Esta diferencia se marca bien en casos de igual naturaleza. En la embolia es poco frecuente una invasión gradual que dure muchas horas, pero cuando se verifica no va acompañada de pérdida del conocimiento, al paso que ésta es muy frecuente en la invasión repentina. En las lesiones sifilíticas, por el contrario, es más frecuente la conservación de la conciencia que su abolición. El contraste entre estos dos estados es más marcado que entre la embolia y el reblandecimiento senil, porque la edad avanzada es causa de que sea más fácil la pérdida del conocimiento. Cuando es bien marcada la apoplejía, puede ser el primer síntoma la pérdida del conocimiento, pero es más frecuente en estos casos que en los de hemorragias, que precedan al coma algunos síntomas focales, especialmente la hemiplegia. Así sucede con particularidad en la trombosis ateromatosa. El estado apoplético mismo no presenta caracteres especiales y tiene estrecha semejanza con el producido por la hemorragia. Por regla general falta la turgencia del rostro y los latidos enérgicos de las carótidas, síntomas que tampoco son muy frecuentes en la hemorragia. La

intensidad del coma es menor por lo común y su duración más corta que en la hemorragia, pero cuando está obstruído un vaso de grueso calibre el coma puede ser tan intenso y prolongado, la resolución de los miembros tan completa y la perturbación respiratoria tan marcada como en la hemorragia cerebral más intensa. A veces dura muchos días y termina por la muerte ó por la curación. El coma, que dura cinco ó seis días, puede desaparecer por completo cuando depende del reblandecimiento, al paso que cuando es efecto de la hemorragia termina generalmente por la muerte.

El mecanismo que ocasiona la apoplejía depende de la obstrucción vascular y no puede apenas compararse con el de la hemorragia, porque en aquél no existe el elemento de la presión ó á lo menos es insignificante y tardío, debido únicamente á la tumefacción edematosa que sobreviene después de la invasión. Se ha tratado de explicar la abolición de la inteligencia por el trastorno de la circulación. Se ha atribuído, por ejemplo, al aumento de presión sanguínea en las otras ramas del mismo vaso, determinado por la disminución repentina de la presión en la zona del infarto á consecuencia de la cesación de la tensión sanguínea en la misma (Heubner, Wernicke). Este mecanismo no parece, sin embargo, admisible. Además, es difícil de explicar el hecho de no ir acompañados algunas veces de apoplejía reblandecimientos extensos, aun cuando haya sido repentina la invasión; y en general parece más probable que la súbita cesación de la nutrición en la parte afecta equivalga á una irritación traumática, y que la pérdida de conocimiento sea debida principalmente á la inhibición de los centros superiores, á la manera que ocurre en la hemorragia á consecuencia de la dislaceración de las fibras.

La invasión de la embolia va frecuentemente acompañada de convulsiones. Pueden ser generales é independientes de la arteria obstruída; algunas veces empiezan localmente en la parte últimamente paralizada y luego se generalizan á consecuencia de la embolia de la cerebral media que afecta á la corteza motriz. En el reblandecimiento ateromatoso y en la sífilis son mucho más raras las convulsiones iniciales. El vómito no es más frecuente en cualquier forma de reblandecimiento que en la hemorragia cerebral; es más frecuente en la obstrucción de la basilar. A la pérdida de conocimiento sustituye á veces el delirio, tanto en la embolia como en la trombosis. En el reblandecimiento ateromatoso la frecuente pérdida inicial del conocimiento va seguida frecuentemente de delirio tranquilo que dura algunos días ó aún algunas semanas.

Cuando no hay abolición de la inteligencia la invasión va generalmente acompañada de cefalalgia repentina, vértigo é incoherencia, á la que se agrega prontamente la parálisis ú otros síntomas dependientes de la lesión destructiva. La abolición de la motilidad va á menudo acompañada de sensación de picotazos en el lado afecto, pero algunas veces se presenta sin síntomas concomitantes.

Síntomas focales. — En casos raros no existen síntomas, porque la lesión está situada de tal modo que no los determina. En la mayoría de casos es posible reconocer los síntomas focales durante el período de incons-

ciencia, á la manera de los que son efecto de la hemorragia, atonía unilateral de los músculos; abolición de la acción refleja, desigualdad de la cara y desviación conjugada de la cabeza y de los ojos. La hemiplegia es la forma más frecuente de la parálisis, porque es la cerebral media la arteria más frecuentemente obstruída, y á la hemiplegia acompaña frecuentemente la afasia cuando es la arteria izquierda la interesada. La obstrucción bilateral ó la trombosis de la basilar, produciendo el reblandecimiento del puente, pueden ocasionar la parálisis bilateral. Cuando la trombosis reside en la basilar la parálisis de cada lado es, generalmente, parcial.

El descenso de temperatura que acompaña á la invasión de la hemorragia es menos marcado en el reblandecimiento; rara vez excede de medio grado, y falta con mucha frecuencia. Generalmente se presenta á las diez ó doce horas una elevación de temperatura, que algunas veces se retarda algunos días (1). El período de reacción inflamatorio es más pronunciado en el reblandecimiento que en la hemorragia, cualquiera que sea la causa del reblandecimiento, pero es más considerable en la vejez en que el cerebro está generalmente mal nutrido, y en la embolia, especialmente cuando el tapón procede de un origen séptico, como la endocarditis ulcerosa ó septicémica. Cualquiera elevación previa de la temperatura en estos casos aumenta considerablemente luego que se ha verificado la embolia. En la oclusión de la arteria basilar suele haber hiperpirexia, como en la hemorragia del puente, pero se desarrolla con menos rapidez y puede ir precedida de una gran depresión de temperatura. Durante el estado febril la temperatura suele ser uno ó dos grados más alta en el lado paralizado; en la embolia séptica es frecuente la gangrena de la piel, y es más frecuente que en la hemorragia la inflamación de las articulaciones. La cefalalgia que acompaña á la inflamación secundaria es, por lo general, considerable, y no dejan de ser frecuentes el delirio y las convulsiones. La neuritis óptica, desconocida en la práctica como consecuencia de la hemorragia, tampoco se presenta como resultado del reblandecimiento senil (ateromatoso) y del reblandecimiento consecutivo á lesiones sifilíticas de las arterias. Cuando coexiste con éstas es como resultado de causas concomitantes, como la enfermedad de Bright en las primeras ó de un tumor sifilítico que puede coexistir con las lesiones arteriales. Obsérvase, no obstante, la neuritis óptica en algunos casos de embolismo, cuando el tapón procede del endocardio inflamado (2), y es indudablemente efecto del carácter irritativo de la inflamación secundaria, inferida por la sustancia infectiva transportada por el émbolo. En la endocarditis ulcerativa se observa á veces otra alteración oftalmoscópica, cual es la aparición de hemorragias redondas con el centro blanco, diseminadas en la retina. Son efectos de la obstrucción séptica de los vasos de pequeño calibre; en la piamadre se observan también hemorragias semejantes.

(1) El reblandecimiento de los ganglios centrales va á veces acompañado de elevación de temperatura (Hale White). En un caso de reblandecimiento hemorrágico en la parte externa del tálamo óptico en una joven de veintitrés años, la temperatura se elevó á 42° C., pero había endocarditis ulcerosa (Pasteur).

(2) Broadbent y Stephen Mackenzie han referido casos de este género, y yo he tenido ocasión de observar algunos.

Por lo demás los síntomas locales consisten en parálisis motrices y sensitivas, etc., según el sitio que ocupa el reblandecimiento. Como en la hemorragia, los síntomas iniciales son más extensos que los persistentes, y los que desaparecen durante las dos primeras semanas deben ser considerados como de origen indirecto. No podemos explicarlos como efecto de la presión, y son sin duda resultado de la inhibición por una parte, y por otra de la perturbación funcional producidas por lesiones leves, más extensas que la zona de verdadera destrucción.

Las principales diferencias entre los síntomas locales del reblandecimiento y los de la hemorragia son las siguientes. La afasia es más frecuente en el reblandecimiento por razón de la frecuencia con que está interesada la corteza en la región de la arteria cerebral media. Por la misma razón es también más frecuente la hemiplegia parcial, *monoplegia* del brazo ó de la cara y el brazo, rara vez de la pierna, porque el reblandecimiento afecta á la corteza con más frecuencia que la hemorragia, y estas lesiones son dependientes, por lo general, de una lesión situada en un punto en que están separados los centros motores, esto es, en la corteza. Otra razón es que el efecto del reblandecimiento es más limitado que el de la hemorragia, por no estar gravemente lesionadas las partes adyacentes. Las convulsiones recidivantes son también más frecuentes á consecuencia del reblandecimiento, á causa de estar más frecuentemente afectada la corteza, y de la persistencia de lesiones adyacentes más ligeras. En el período crónico ulterior, son más frecuentes después del reblandecimiento que de la hemorragia los desórdenes motores, coreoideos, atetósicos, etc., hecho cuya explicación es dudosa todavía. La depresión mental, la pérdida de la memoria y los trastornos emocionales, son más acentuados durante el período crónico del reblandecimiento, pero la diferencia es menor de lo que generalmente se supone, y se relaciona principalmente con los tres hechos siguientes: 1.° los focos de reblandecimiento son con frecuencia más numerosos que los de la hemorragia; 2.° el reblandecimiento por ateroma va á menudo acompañado de lesiones en otros vasos, que perturban extensamente la nutrición del cerebro; 3.° otro tanto sucede en los casos de origen sifilítico en que hay, además, una tendencia marcada á la degeneración nerviosa.

Otra diferencia consiste en que la falta completa de síntomas focales es más frecuente en el reblandecimiento, en razón de la presión ejercida por la hemorragia. Esto se observa frecuentemente en las lesiones de los ganglios centrales. Es raro que una hemorragia limitada al núcleo caudal ó al lenticular no determine hemiplegia por la presión que hace sobre la cápsula interna, al paso que es frecuente observar un extenso reblandecimiento de uno de dichos núcleos sin síntomas focales pasados ni presentes. Además, la invasión se realiza algunas veces en dos períodos, especialmente en los casos de naturaleza sifilítica. En un caso duró dos días una ligera paresia antes de presentar una hemiplegia repentina. En otro estuvo parética una pierna una mañana, y el brazo y la cara se paralizaron en el transcurso de tres ó cuatro días.

A consecuencia de enfermedades arteriales ocurre frecuentemente la

oclusión bilateral de vasos de grueso calibre; rara vez es simultánea en ambos lados, pero á veces se verifica en sucesión rápida, y entonces puede determinar síntomas bilaterales muy semejantes á los producidos por la hemorragia ventricular. Desvanecido ó no el trastorno inicial, repite el coma, ó se acentúa repentinamente y adquiere gran intensidad con relajación ó rigidez de los músculos. El paciente muere á veces en el transcurso de pocas horas. Cuando el vaso obstruído es menos importante, los síntomas bilaterales ofrecen semejanza con los ocasionados por el reblandecimiento del puente. En casos poco frecuentes de trombosis ó embolia se han visto afectadas las zonas correspondientes de los dos hemisferios, determinando los centros corticales ó las vías de ellos procedentes, parálisis simétricas de extensión parcial. Así, por ejemplo, una lesión de la parte inferior de las dos zonas motrices corticales determinó no sólo la pérdida completa de la palabra, sino también la parálisis de los labios, de la lengua y de la faringe, enteramente igual á la ocasionada por una lesión de la médula oblongada, ó sea á la parálisis pseudo-bulbar, mencionada en la pág. 323.

Complicaciones.—En algunas formas de reblandecimiento los síntomas producidos por la lesión van á veces acompañados de otros dependientes de procesos morbosos asociados, independientes de los ya mencionados como directamente relacionados con la causa de la obstrucción arterial, reumatismo, gota, etc. Una lesión arterial de origen sifilítico, por ejemplo, va á veces asociada con meningitis sifilítica ó con un tumor sifilítico. En la endocarditis ulcerosa la circulación de la materia séptica en el torrente sanguíneo provoca fiebre con escalofríos, cefalalgia, delirio, aumento de volumen y resentimiento doloroso del bazo, ó hematuria por embolia renal. El delirio puede desarrollarse sin reblandecimiento á consecuencia de un estado morboso de la sangre, ó de obstrucciones capilares en el cerebro ó las meninges, y no es, por lo tanto, de extrañar que acompañe frecuentemente á los síntomas del reblandecimiento. En todos los casos de embolia son frecuentes los síntomas de la existencia de un proceso análogo en otro punto. Una de las complicaciones más interesantes es la embolia de la arteria central de la retina. Generalmente aparece en época distinta de la de la embolia cerebral, pero yo he referido un caso en que fueron simultáneos los dos accidentes (1).

Obstrucción de arterias en particular.—Ya hemos descrito (página 60) la distribución de las varias arterias que determinan la localización del reblandecimiento y los síntomas que la acompañan.

Carótida interna.—La ligadura de la arteria carótida primitiva unas veces no ocasiona síntoma alguno, y otras determina hemiplegia transitoria ó hemiplegia grave que termina mortalmente á los ocho ó diez días. En el primer caso son suficientes las comunicaciones del círculo de Willis para llevar la circulación al hemisferio. Al cabo de algún tiempo se encuentran considerablemente dilatadas las arterias comunicantes. La hemiplegia es, por lo general, la consecuencia de ser estos vasos tan estrechos que no conducen la sangre suficiente para evitar el reblandecimiento necrótico que aparece en

(1) *Medical Ophthalmoscopi*, caso 47, 2.ª ed., pág. 332.

la autopsia ocupando la mayor parte del hemisferio, excepto en la región alimentada por la arteria cerebral posterior. Cuando no existen las arterias comunicantes el reblandecimiento es una consecuencia forzosamente necesaria. En la embolia de la carótida interna los síntomas dependen del sitio en que se ha atascado el tapón. Si éste se encuentra en la curva del seno cavernoso, las arterias comunicantes sostienen la circulación en la parte de arriba y no hay lugar al reblandecimiento, mientras que la comunicación entre las arterias oftálmica y facial ayudan á sostener la circulación en aquella parte. Si el tapón está detenido en la bifurcación de la carótida interna los síntomas son los mismos que en la obstrucción de la cerebral media, porque la comunicante anterior conduce la sangre á la cerebral anterior. La trombosis de la carótida interna consecutiva al ateroma puede provocar iguales efectos que la embolia, pero con frecuencia son más graves porque la trombosis tiene más tendencia á extenderse por ser también extensa la lesión de las paredes vasculares. Un coágulo de este género puede llegar hasta las arterias cerebrales anterior y media, y pasando á lo largo de la primera puede pasar más allá de la comunicante y producir el reblandecimiento de los dos tercios anteriores del hemisferio, quedando sólo indemnes el lóbulo occipital y las porciones inferior é interna del lóbulo temporal. También puede propagarse á la arteria oftálmica produciendo (como yo lo he visto) la necrosis del globo ocular, hasta el punto de hallar la esclerótica en estado de putrefacción al ocurrir la muerte. Los síntomas de una trombosis tan extensa son necesariamente graves; hemiplegia con coma creciente y muerte, generalmente al cabo de cuatro ó cinco días. Los fenómenos oftalmoscópicos producidos por la arteria oftálmica no nos son conocidos, pero probablemente serán semejantes á los de la embolia de la arteria central de la retina, tal vez con rápida opacidad de la capa media. Es muy importante examinar diariamente los ojos, en todo caso de apoplejía, porque la obstrucción de la arteria oftálmica se va desarrollando gradualmente durante el coma y faltan los signos subjetivos de tal accidente.

La arteria *cerebral anterior* rara vez se obstruye á no ser por embolia del extremo de la carótida interna, porque, dada su dirección en ángulo recto con la carótida, rara vez penetra en ella un émbolo. La obstrucción de la primera parte de este vaso puede ocasionar un punto pequeño de reblandecimiento en la cabeza del núcleo caudal, y no en otro punto de la región alimentada por esta arteria, á menos de que no exista la comunicante anterior, ó de que el trombo se extienda hasta más allá de su punto de unión. Puede, además, contribuir á sostener la nutrición de la corteza la circulación colateral procedente de la arteria cerebral media. Por esta razón es poco frecuente el reblandecimiento de la región cortical alimentada por la cerebral anterior, salvo el caso en que está también obstruída la cerebral media. La embolia de la primera rama de la cerebral anterior ha dado lugar, sin embargo, al reblandecimiento del bulbo olfatorio y de la parte adyacente del lóbulo orbitario. Muy rara vez el reblandecimiento se limita á la región paracentral ó al precuneus. Fuera de la pérdida de olfato, consecuencia de la lesión del nervio olfatorio, el reblandecimiento de la región alimentada por la arteria

cerebral anterior no provoca síntomas manifiestos. Teóricamente el reblandecimiento de la circunvolución marginal y del lóbulo paracentral debería dar por resultado una monoplegia que afectase sólo á la pierna, pero no tengo noticia de que se haya observado caso alguno.

Arteria cerebral media.—Como esta arteria riega la corteza motriz y la vía motriz que pasa por los ganglios, su obstrucción parcial ó completa, determina de ordinario parálisis. Puede estar ocluída una ó más de sus cuatro ramas corticales (fig. 47, pág. 63), ó bien se obstruyen todas ellas cuando el tapón está en el punto de división de la arteria en la ínsula de Reil. La oclusión de las ramas puede causar el reblandecimiento del punto en que se distribuyen (fig. 48). La de la rama primera produce el reblandecimiento de la tercera circunvolución frontal, y si es la del lado izquierdo determina afasia; la de la segunda ó tercera ocasiona el reblandecimiento de las circunvoluciones frontal ascendente ó parietal ascendente y hemiplegia, y la de la cuarta da por resultado el reblandecimiento de la parte situada alrededor de la rama posterior de la cisura de Silvio, y si es en el lado izquierdo á afasia sensorial y defecto de percepción de las palabras con trastorno consiguiente de la locución. Cuando están obstruídas todas las ramas corticales, el reblandecimiento abarca toda la zona por ellas alimentada, pero generalmente en grado distinto en las diferentes partes, á consecuencia de las anastomosis parciales, pudiendo quedar ilesa la región superior del hemisferio (fig. 14, pág. 24). El efecto ordinario es hemiplegia grave con trastorno de la sensibilidad durante algún tiempo, y á veces alteración de los sentidos especiales y ptosis en el lado opuesto. La obstrucción parcial de las ramas centrales profundas procedentes de la primera parte de la arteria cerebral media, ya sea por embolia, lesión de la pared en su origen ó trombosis, determina reblandecimiento del núcleo lenticular, núcleo caudal y parte anterior del tálamo óptico, de muy variable extensión; si es considerable afecta siempre á la cápsula interna y ocasiona hemiplegia. La obstrucción completa de la arteria cerebral media cerca de su origen, determina siempre reblandecimiento de los ganglios centrales y hemiplegia, con ó sin reblandecimiento de la corteza alimentada por este vaso.

Arteria cerebral posterior.—Es tan poco frecuente el reblandecimiento por obstrucción de la arteria cerebral posterior, á causa de la amplitud de las anastomosis de este vaso, que nuestras nociones respecto á los síntomas propios de este accidente son mucho menos definidas que en lo que se refiere á la arteria cerebral media. En su mayor parte son estos síntomas sensitivos; puede existir hemianestesia á consecuencia del reblandecimiento del tegmentum del pedúnculo, ó de la cápsula interna, ó hemianopia por reblandecimiento del lóbulo occipital. Este reblandecimiento, especialmente el del cuneus, es la causa más frecuente de la hemianopia cortical, pero es muy frecuente este mismo síntoma en la obstrucción de esta arteria estando intacta la corteza, por interceptación de la vía óptica. En la embolia de una cerebral posterior se ha observado la pérdida completa ó transitoria de la visión, probablemente de origen inhibitorio. No son desconocidos los síntomas del reblandecimiento limitado á la parte interna é inferior del lóbulo temporal.

Arteria basilar.—Los síntomas presentan variaciones considerables, según la situación de la obstrucción, en la parte media, inferior ó superior, ó si es simplemente una oclusión de las arterias que de ella proceden, á consecuencia de lesión de la pared ó de embolia incompleta. En la obstrucción de las arterias tranversales, el reblandecimiento puede ser bi ó unilateral, con frecuencia poco extenso, próximo á la línea media, ó en la parte exterior del puente según que sean las ramas internas ó las radiculares las obstruídas (pág. 65). Generalmente sobreviene hemiplegia que puede ser alterna de los miembros y nervios craneales, ó semejante á la producida por una lesión del cuerpo estriado, según el sitio de la lesión (página 319). En algunos casos se efectúa sucesivamente la oclusión de diferentes ramas y el paciente puede sufrir diferentes ataques repentinos con parálisis irregular de los miembros y nervios craneales. En el caso de oclusión de toda la basilar, están generalmente atacados los miembros de ambos lados, ya repentinamente ó bien en el transcurso de algunos días. Pueden quedarse paralizados, por ejemplo, los miembros de un lado, y luego mejorar; un día ó dos después se paraliza el otro lado y luego vuelve á paralizarse el lado primeramente atacado. Iguales variedades puede presentar la alteración de los nervios facial y trigémino, y con frecuencia no corresponden en intensidad á la de los miembros. Existe generalmente gran perturbación de la palabra y de la deglución. Se observa en algún caso la abolición del movimiento conjugado de los ojos en un lado, con ó sin parálisis del nervio facial del lado del recto externo interesado (pág. 187). Esto es, sin embargo, resultado menos frecuente del reblandecimiento que de un tumor. Cuando la obstrucción abarca la parte superior del vaso, como sucede generalmente en la embolia, existen otros síntomas oculares además de la desviación conjugada, tales como ptosis, contracción ó dilatación de las pupilas, con abolición de la acción refleja á la influencia de la luz, algunas veces transitoria. En algún caso hay parálisis de todo ó parte de un nervio del tercer par, ó de los dos, y á veces también del cuarto par. Es menos frecuente la hemianopia, por extensión del coágulo á lo largo de una arteria cerebral posterior hasta más allá del origen de la arteria comunicante posterior. La obstrucción de la extremidad inferior de la arteria basilar es poco frecuente, á no ser como resultado de la extensión de un coágulo procedente de una de las arterias vertebrales. La invasión de la obstrucción de la arteria basilar va generalmente acompañada de un ataque apoplético marcado, pero transitorio; muchas veces repiten y van adquiriendo intensidad gradualmente. El paciente queda á veces, durante algunos días, sumido en un estado de coma incompleto, del cual dispierta cuando se le llama y abre los ojos, pero no puede hablar. En alguna ocasión va la invasión acompañada de convulsiones, pero, en general, son poco frecuentes; son tan pronto generales como parciales, y á veces queda libre de ellas un miembro ó un lado de la cara. Es mucho menos frecuente que en la hemorragia del puente la rigidez ó el espasmo clónico de las piernas ó de los brazos. La muerte va precedida muchas veces de gran frecuencia é irregularidad de los movimientos cardíacos, y de perturbación respiratoria (respiración difícil ó suspirosa,

ritmo de CHEYNE-STOKES, ó variaciones irregulares); estos síntomas pueden aparecer desde el principio cuando la obstrucción ocupa la extremidad inferior de la basilar, de donde salen las arteriolas que alimentan al centro pneumo-gástrico. Cuando la invasión es apopletiforme puede ocurrir un descenso inicial de temperatura mucho mayor que el que se observa en la oclusión de otros vasos, y semejante á la que acompaña á la hemorragia cerebral. En un caso bajó la temperatura á 35° C. (1). Hacia la terminación es frecuente la elevación de temperatura tan común en la hemorragia del puente. En un caso publicado la elevación llegó á 43° antes de la muerte y aun subió algún décimo después. La duración de la vida es de tres á siete días; en algún caso sobreviene la muerte en las primeras veinticuatro horas (en cinco horas y media en el caso antes citado, en que la temperatura descendió á 35°). Rara vez se prolonga la vida una quincena. Es posible la curación en algunos casos de origen sifilítico con obstrucción incompleta, pero no en la trombosis ateromatosa, y quizás tampoco en la embolia.

Arteria vertebral.—Las frecuentes anomalías de distribución de las arterias de la médula es causa de que ofrezcan muchas variaciones los síntomas de trombosis de arteria vertebral. Esta riega generalmente los núcleos bulbares del hipogloso, accesorio y gloso-faríngeo, en parte directamente y en parte por la espinal anterior, y por esta última alimenta las pirámides anteriores y la parte inferior de la médula oblongada. El efecto típico de su oclusión es la parálisis bulbar unilateral (labios, lengua, paladar y laringe) con parálisis de los miembros del mismo lado (2). La hemiplegia, generalmente transitoria, va frecuentemente acompañada de sensación de pinchazos y algunas veces de anestesia. Es transitoria porque la espinal anterior recibe sangre de la otra arteria vertebral, y se restablece el riego de la parte inferior de la médula oblongada. La parálisis de los nervios bulbares cuyos núcleos reciben parte de su riego sanguíneo de la espinal anterior es generalmente incompleta, pero el trastorno de la deglución y la locución es siempre considerable. Las arteriolas internas vienen á veces todas juntas de una arteria espinal anterior (cuando hay dos), y si ésta está obstruída la parálisis bulbar es bilateral y puede tener perfecta semejanza con la consecutiva á lesiones degenerativas crónicas. Si el coágulo, como frecuentemente sucede, se extiende hacia arriba hasta el principio de la basilar, la interrupción del riego sanguíneo del centro respiratorio determina rápidamente la muerte. También puede ocurrir el reblandecimiento de la parte posterior del cerebelo, y tanto su realización como la extensión que alcanza depende de la amplitud de las anastomosis arteriales.

Arterias cerebelosas.—Rara vez son estos vasos asiento de una obstrucción aislada, y aunque puede ocurrir el reblandecimiento á consecuencia de la oclusión de las arterias de donde salen las arterias cerebelosas, el reblandecimiento es siempre menos extenso que el área de distribución del

(1) BASTIAN, *Clin. Soc. Med.*, Marzo 13, 1885.

(2) Los miembros paralizados eran los del mismo lado de la trombosis en la mayoría de los casos publicados.

vaso obstruído, en razón de sus amplias comunicaciones (1) y todos los síntomas que puedan presentar se eclipsan tras de los graves trastornos que determina la lesión del puente y de la médula oblongada. El reblandecimiento es más frecuente en la región alimentada por la arteria cerebelosa posterior, cuya obstrucción es, por lo general, consecutiva á la oclusión de la arteria vertebral. En uno ó dos casos de esta clase se ha observado la incoordinación de los movimientos. En alguna ocasión se ha encontrado en medio de un hemisferio una zona aislada de reblandecimiento, sin síntomas que hubieran podido atribuirse á la existencia de esta lesión.

Diagnóstico.—El diagnóstico del reblandecimiento obstructivo se funda en los síntomas de una lesión cerebral súbita, que se presenta en condiciones conocidas como causa de oclusión vascular. Los caracteres del ataque tienen menos significación diagnóstica que los indicios causales. La dificultad mayor consiste en establecer la diferencia entre la obstrucción ateromatosa y la hemorragia. Antes de los cuarenta años sólo podría sospecharse la hemorragia cuando el ataque apoplético revistiese gravedad considerable, y el coma fuese prolongado; generalmente se puede descubrir una causa, como aneurisma, lesión cardíaca, sífilis ó traumatismo. En la mayoría de los casos durante la primera mitad de la vida los síntomas apopletiformes son moderados, leves ó no existen y se puede fijar una de las dos causas frecuentes de obstrucción vascular, lesión cardíaca ó sífilis. Generalmente existe una y la otra no, y se puede hacer el diagnóstico con alguna seguridad. Cuando concurren ambas, ó lo que es lo mismo, cuando el enfermo sufre una lesión cardíaca y tiene sífilis, el diagnóstico es mucho más difícil y se funda primero en los signos que demuestran la intervención de una ú otra de estas causas, y en segundo lugar en la existencia de algunos otros síntomas dependientes de una lesión sifilítica del cerebro. Si hay una lesión valvular considerable; si ha existido recientemente una endocarditis, y especialmente si se descubren señales de embolia en algún otro punto (como abultamiento y dolor á la presión en el bazo, hematuria repentina ó embolia de la arteria central de la retina) las probabilidades de embolia cerebral llegan casi al grado de certidumbre. Por el contrario, la existencia de la cefalalgia durante algunos días ó algunas semanas antes de la invasión; los ataques transitorios de punzadas, entorpecimiento ó paresia en los miembros que más tarde se paralizan, ó el estado de soñolencia son indicio de una lesión sifilítica de las arterias. Las señales de actividad reciente de las sífilis dan mayor peso á los otros síntomas, pero esta coincidencia es poco frecuente, porque el período en que aparecen las lesiones arteriales es más avanzado que aquel en que son comunes las manifestaciones ostensibles de la sífilis constitucional. El quietismo aparente de la enfermedad constitucional no es por lo tanto un dato negativo como tampoco lo es un tratamiento antisifilítico anterior por completo que fuere. Esta es una causa frecuente de error. En la época anterior al período degenerativo de la vida, á falta de otras causas, es probable

(1) Todo el cerebelo se puede inyectar por una cualquiera de sus arterias, aunque esté ligada la basilar (Duret).

la sífilis, á menos de que pueda excluirse en absoluto el modo ordinario de infección. Como ejemplo de la dificultad que algunas veces presenta el diagnóstico, mencionaré el caso de un hombre que tuvo un ataque de hemiplegia á los cuarenta y cinco años. Tenía un soplo aórtico diastólico, claro, y parecía probable que la hemiplegia fuese ocasionada por la embolia, porque convenía con esto el modo de invasión. Pero había tenido cefalalgia intensa durante dos semanas antes del ataque. Poco después apareció un nódulo en el cráneo, y se averiguó que en la juventud había tenido sífilis. Este hecho dió significación á la cefalalgia, é indujo á suponer que la obstrucción vascular era más probablemente efecto de la enfermedad sifilítica que de embolia.

La falta de lesión cardíaca, un año ó más después de la invasión, no excluye la embolia, ni aminora siquiera su probabilidad, siempre que la hemiplegia ocurriera durante ó poco después de una enfermedad abonada para producir endocarditis, especialmente reumatismo ó corea; pero si no ha existido una enfermedad de este género, antes ó poco después de su invasión, es poco probable la embolia si no se puede comprobar el origen de donde procede. Un muchacho tuvo un ataque de corea acompañado de endocarditis con insuficiencia mitral. Existiendo aún la corea tuvo un ataque de hemiplegia, producido, sin duda, por embolia. Algunos años más tarde, subsistiendo la hemiplegia, no presentaba su corazón signo alguno anormal ni en el impulso ni en los sonidos (1).

Durante el período degenerativo de la vida, después de los cuarenta y cinco años, el diagnóstico del reblandecimiento presenta dificultades mucho mayores. Es más limitada la ayuda que prestan las condiciones causales. Los estados que se asocian á la hemorragia y al reblandecimiento son en gran parte los mismos. El ateroma, causa principal del reblandecimiento, se observa en cuatro quintas partes de casos de hemorragia. El estado del corazón tiene más significación que el de los vasos. Un corazón hipertrofiado que funciona enérgicamente da la idea de hemorragia; un corazón débil é irregular inspira sospechas de reblandecimiento; el primero tiende á romper un vaso que esté débil; el segundo permite que se forme un coágulo en un vaso enfermo. Son también de importancia diagnóstica las causas que predisponen á la trombosis por influencia de la sangre y la circulación. Así la gota, el cáncer, la tisis, la postración ó la depresión mental, son otros tantos datos en pro de la trombosis. Otros signos diagnósticos se deducen de los caracteres de la invasión, pero ya hemos hecho la descripción de ellos al tratar de la hemorragia. Es preciso tener presente que el diagnóstico es siempre cuestión de probabilidad, más ó menos aproximada, pero es raro que se hallen tan equilibrados los indicios que no se pueda hacer un diagnóstico probable.

Son aun más complicados, sin embargo, los casos en que se puede apreciar más de una causa de lesión vascular del cerebro, pero la mayor complexidad se refiere á la causa del reblandecimiento más bien que á la distinción entre ésta y la hemorragia. Esta distinción más bien encuentra facilidades, puesto que la presencia de más de una condición capaz de producir

(1) Muchos años después presentó signos de estrechez mitral, hecho muy significativo, pero que no tiene aplicación al objeto presente.

el reblandecimiento aumenta la probabilidad, *cæterius paribus*, de que la lesión no sea una hemorragia. La cuestión de cuál de las varias causas de obstrucción vascular haya sido la que ha intervenido en un caso determinado, sólo puede resolverse por un estudio prolijo de la acción apreciable de las distintas influencias causales y por los síntomas, ya mencionados, que acompañan á la invasión. El ateroma y la sífilis, ambos pueden ser probables, y tienen más síntomas comunes entre sí, que cada uno de ellos con la embolia, puesto que en uno y otra hay trastorno circulatorio, y con frecuencia preceden á la invasión algunos síntomas. Además, implica otro elemento de incertidumbre la coexistencia de una lesión del corazón con síntomas de trombosis, puesto que el mismo estado de la circulación favorece la formación de un coágulo en los vasos del cerebro y en las válvulas del corazón. Esto es exactamente aplicable á la sífilis de las arterias y al ateroma, y confirma la ley de que en todos los casos de diagnóstico meramente probable las reglas que nos guían á una opinión exacta en la mayoría de los casos, y que son, por consiguiente, las que debemos seguir, en otro caso fracasan por completo. Una mujer de edad de sesenta años, fué conducida al hospital sin conocimiento, y con síntomas que indicaban la obstrucción de la arteria basilar. Los vasos estaban considerablemente degenerados, y tenían un murmullo claro de estrechez mitral. De las dos lesiones que parecían posibles, trombosis ateromatosa y embolia, era más probable la primera dada la rareza con que se presenta la embolia en la arteria basilar. La mujer murió y se encontró, como se había presumido, trombosis de la basilar, pero dependiente, no del ateroma, sino de una lesión sifilítica, intensa y bien caracterizada del vaso, que no había sido sospechada durante la vida. Hace poco se ha mencionado otro ejemplo de igual dificultad.

Pronóstico.—Las probabilidades de curación en vista de los síntomas iniciales dependen de la intensidad y duración de éstos, de la previa aparición de ataques semejantes, de la arteria interesada y de la causa. La intensidad de la apoplejía es un indicio más grave que su duración. En este concepto el reblandecimiento difiere de la hemorragia. No es raro que se cure un paciente después de haber permanecido durante cinco ó seis días en el estado que puede llamarse de *estupor comatoso*, pero el coma profundo con trastorno respiratorio rara vez se cura, tanto si es consecuencia del reblandecimiento como si lo es de la hemorragia. El período de reacción inflamatoria va acompañado de grandes peligros en los casos graves, y la aparición de gangrenas rápidas ó de convulsiones es generalmente de funesto augurio.

Es raro que un paciente sucumba en un primer ataque de reblandecimiento cerebral, á menos de que esté ocluído un vaso de muy grueso calibre, pero si el cerebro ha sufrido un ataque anterior la reposición es menos fácil, y el peligro inmediato para la vida aumenta en razón directa del número de ataques precedentes, especialmente en los viejos, ó cuando hay una lesión sifilítica extensa, ó un ateroma de vastas proporciones.

La trombosis de la carótida interna ó de la basilar implica peligro inminente para la vida; á la obstrucción de la última de dichas arterias rara

vez sobrevive el paciente, se acualquiera la causa de la oclusión. En el orden de gravedad sigue á las anteriores la obstrucción de la vertebral, y á ésta la de la cerebral media. La obstrucción del tronco de las dos cerebrales medias es casi siempre mortal. Dentro de estas indicaciones el peligro de muerte es mucho menor en la embolia y en los casos de origen sifilítico que en el reblandecimiento senil. En la mayoría de los casos funestos de embolia cerebral la muerte ha sido efecto más bien del estado del corazón ó de alguna enfermedad general como el reumatismo, que de la lesión cerebral. Las lesiones sifilíticas rara vez causan la muerte, á no ser que se hallen interesados la arteria basilar ó muchos vasos, ó no se haya reconocido la naturaleza de la enfermedad con la oportunidad necesaria para entablar el tratamiento apropiado.

El pronóstico en cuanto á la curación de los síntomas persistentes, depende del sitio de la enfermedad, y de las razones que haya para considerar los síntomas como de carácter directo ó indirecto. Estas razones son las mismas que respecto de la hemorragia cerebral, y quedan consignadas al tratar de ésta (pág. 402) y al hacer la descripción de los síntomas en particular. La curación de las partes levemente lesionadas y la compensación funcional ejercida por otras, se efectúa más fácilmente en la juventud que en la vejez. En el pronóstico relativo á la curación influye poco la naturaleza de la enfermedad, y no es aquél más favorable cuando ésta es de origen sifilítico que en la embolia. A beneficio del tratamiento podemos modificar la lesión de la pared del vaso obstruído, y podemos evitar que los síntomas tomen mayor incremento, pero no nos es posible quitar el coágulo que ha obstruído el vaso y se ha extendido á las ramas periféricas del mismo, y por consiguiente no podemos restablecer en él la circulación. El tratamiento antisifilítico no puede influir sobre el proceso de reblandecimiento, que tanto en la enfermedad sifilítica como en la embolia es un proceso de simple necrosis. El origen sifilítico de la enfermedad no influye, por lo tanto, en el pronóstico de la parálisis ya desarrollada. La mayoría de los casos mejoran y muchos se curan, pero mejoran y se curan de igual manera que en cualquier otra forma de lesión cerebral aguda; esto es porque los síntomas son de origen indirecto y no directo, y algunas veces porque es posible que se establezca una circulación colateral. Si el reblandecimiento abarca las vías ó los centros motores, y no es posible la compensación, el resultado es la parálisis permanente. Es necesario fijarse con insistencia en este hecho, porque es frecuente suponer que una parálisis, por ser de origen sifilítico, se ha de curar fácilmente con el tratamiento antisifilítico. La suposición es exacta respecto á muchos efectos de compresión de los tumores sifilíticos, y de algunas inflamaciones sifilíticas, pero no es acertada en cuanto al reblandecimiento necrótico por lesión vascular. Yo he visto muchos pacientes á quienes se había asegurado que su hemiplegia, por ser sifilítica, habría de curarse con seguridad, y cuando al cabo de un año ó dos la parálisis subsistía, calificaban duramente al que les había dado una opinión equivocada.

Conviene recordar que las convulsiones que se presentan en un intervalo posterior al ataque tienen tendencia á la repetición, y que esta tendencia es

tanto mayor cuanto más largo es el tiempo transcurrido entre el ataque y la convulsión. Estas pueden continuar aún cuando la parálisis haya desaparecido por completo, y puede constituir una enfermedad semejante por su marcha á la epilepsia. Esta clase de convulsiones recidivantes son mucho más frecuentes después de la hemorragia, porque en el primero está más frecuentemente interesada la corteza.

La probabilidad de una recidiva de la parálisis varía según la naturaleza de la enfermedad. Es poca en la embolia, y aunque es posible un segundo ataque, y se observan ejemplos en algún caso, es un accidente raro y en general poco probable. En las lesiones de origen sifilítico la probabilidad de una repetición depende de la aplicación oportuna y repetida del tratamiento (véase *Tumor sifilítico)* y de la duración anterior de la enfermedad. Pueden estar tan alteradas las paredes arteriales que el tratamiento no haga más que determinar una cicatriz tan defectuosa que favorezca la coagulación. En la actualidad es lo general que se reconozca oportunamente la enfermedad y se aplique desde el principio el tratamiento adecuado, y por eso es poco frecuente la recidiva del reblandecimiento. En el reblandecimiento ateromatoso, por el contrario, es muy grande la tendencia á la repetición. Están siempre interesadas muchas arterias; la enfermedad de sus paredes no es modificable por nuestros recursos, y más pronto ó más tarde se obstruyen nuevos vasos. La recidiva es, probablemente, más pronta (á los dos ó tres años) cuando el primer ataque aparece independientemente de causas que favorezcan la trombosis, que en los casos en que han mediado causas determinantes. Si el ataque sobreviene, por ejemplo, después de una emoción moral deprimente; durante una enfermedad general, ó á consecuencia de una fatiga debilitante, evitando estas influencias, es más probable que se retarde la repetición. Esto mismo sucede respecto de aquellos estados de la sangre susceptibles de modificación. Por el contrario, es probable la repetición pronta si existen condiciones que favorezcan la trombosis y no sean susceptibles de modificación, en particular debilidad y dilatación cardíacas. Se presentan, como es natural, excepciones á estas reglas, porque no nos es posible fijar la extensión é intensidad de la enfermedad vascular, y estas circunstancias pueden invalidar cálculos fundados en raciocinios que por lo general nos conducen á una opinión exacta.

Tratamiento.—El tratamiento de la apoplejía inicial es en parte el mismo que en la hemorragia cerebral, y en parte diferente. Son necesarias iguales precauciones en cuanto á evitar todo movimiento y todo obstáculo al retorno de la sangre procedente de la cabeza. Los sinapismos á la nuca apresuran la restitución del conocimiento y determinando la contracción refleja de las arterias aceleran, probablemente, la circulación cerebral y aminoran la tendencia á los éxtasis. Pero así como en la hemorragia el objeto del tratamiento es rebajar la presión sanguínea y promover la coagulación, en el reblandecimiento ha de dirigirse á aminorar la tendencia á la coagulación y á aumentar la corriente sanguínea, á lo menos hasta las condiciones normales. Conviene mantener uniforme la acción del corazón, y vigorizarla,

si es necesario, con pequeñas dosis de digital ó estrofanto. Por estos medios podemos aminorar la tendencia á la propagación del trombus, sea este primario ó secundario. El paciente debe estar acostado, con la cabeza y los hombros algo elevados. Conviene mantener el vientre libre, pero más suavemente que en la hemorragia, porque los purgantes enérgicos, debilitando el corazón, aumentan la tendencia á la extensión del coágulo. Si el paciente es gotoso, y el corazón funciona con regularidad, se puede recurrir á un purgante más enérgico, y que contenga algún mercurio. En iguales circunstancias es también útil un diurético (dosis de uno á dos gramos de alcohol nítrico etéreo por la boca y por el recto). No se debe pensar en la flebotomía en caso alguno que pueda ser de esta naturaleza. El estado del pulso y el corazón decidirán si ha de hacer ó no uso de los estimulantes. Si están indicados se recurrirá al éter, amoníaco ó alcohol. Este último en más abundancia que en la hemorragia. Si hay dudas respecto de la conveniencia del alcohol, en la hemorragia se obtará por abstenerse, y en el reblandecimiento por administrarlo.

Luego que el paciente ha recobrado el conocimiento, es de primera importancia la tranquilidad física y mental. Se debe evitar con el mayor cuidado todo lo que sea excitación y movimiento, porque todo lo que perturba la acción del corazón acarrea su debilidad consecutiva y favorece la propagación del trombus. La alimentación debe ser ligera, de fácil digestión y nutritiva. Pasados los dos ó tres primeros días es preferible prohibir el uso del alcohol (á menos de que lo exija el estado del pulso) por el peligro de aumentar la intensidad de la reacción inflamatoria. Durante este período exige el tratamiento un exquisito cuidado y debe basarse en los mismos principios que el de una inflamación local en cualquier otro punto. Se continuará con la administración de los diuréticos usados al principio, y se tendrá particular cuidado en mantener el vientre expedito. La cabeza del paciente debe estar un poco alta, y los hombros siempre á la altura de la cabeza. Si hay cefalalgia y fiebre se aplicará hielo á la cabeza y se administrarán dosis moderadas (0,50 gramos) de antipirina. Se ha aconsejado el uso de sanguijuelas, pero es más prudente abstenerse de todo género de depleción, á menos de que el paciente sea manifiestamente pletórico. Si se presentan convulsiones en este período, es lo general que se calmen con las medidas recomendadas respecto de la cefalalgia, y además se puede acudir á la administración de dosis moderadas de bromuro. Igual tratamiento es aplicable contra el delirio. Es de esencial importancia una esmeradísima limpieza; en este período es en el que hay más aptitud para la formación de decúbitos. Es necesario examinar diariamente los miembros y el dorso, y á la menor indicación de trastorno trófico se colocará al paciente en una cama hidráulica, ó se evitará la presión de los puntos enrojecidos por medio de almohadillas ó algodón. Este último, cargado de alguna sustancia desinfectante, es muy útil cuando no hay emisión involuntaria de orina. Luego que ha pasado el período inflamatorio, es necesario, por lo general, el uso de tónicos, especialmente hierro, y nuez vómica ó estricnina; pero se ha de insistir en la observación de las medidas conducentes á evitar la tendencia á una nueva trombo-

sis, y se ha de observar con frecuencia el estado del pulso, del corazón, de la orina, etc.

Son de poca importancia las variaciones que impone al tratamiento la forma especial de la obstrucción. En la embolia los principios generales del tratamiento son los mismos que en la trombosis, puesto que esta última siempre va acompañada de embolia, formándose coágulos, no sólo en el lado periférico, sino también en el central de la obstrucción hasta el origen de la primera rama gruesa, y es importante evitar todo lo que pueda facilitar la propagación hacia abajo de este coágulo secundario. Es, además, importante en la embolia como en la trombosis vigorizar y regularizar la acción del corazón, á fin de aminorar el peligro de ulteriores embolias. La formación de ellas es más probable cuando el corazón obra con irregularidad, porque mientras el movimiento es débil aumentan las vegetaciones, y cuando es enérgico se desprenden. En las lesiones sifilíticas, aunque el tratamiento es importante para corregir las alteraciones ya consumadas, puede impedir que tomen mayor incremento y que se formen otras nuevas. Generalmente están interesadas muchas arterias, y la misma arteria puede estarlo en diferentes puntos, y es de suma importancia corregir estas lesiones. Para esto se administrará el yoduro de potasio á dosis de 40 á 50 centigramos cada seis ú ocho horas, ó en pequeñas dosis por inyección en el recto. Puede ser conveniente también hacer alguna unción mercurial, especialmente si los síntomas indican que la enfermedad es extensa. No se puede encomiar bastante la necesidad de aplicar el tratamiento con prontitud, porque así es posible evitar la obstrucción de otra arteria, y se pueden atajar muchos de los primeros síntomas, debidos á una trombosis insuficiente. No es conveniente dar el yoduro á grandes dosis (1), ni aplicarlo á otras formas de trombosis, porque su efecto favorece la coagulación, como lo demuestra su eficacia en los aneurismas.

Cuando el tratamiento no alcanza á impedir la formación de nuevas trombosis, es porque las paredes arteriales están tan profundamente alteradas que no es posible restituirlas al estado normal. No es posible continuar el tratamiento más de seis á ocho semanas. En este tiempo ha de haberse logrado el objeto; los síntomas persistentes son efecto de la lesión de los elementos nerviosos é irán desapareciendo lentamente ó no desaparecerán. El tratamiento se ha de repetir durante tres semanas cada seis meses, á lo menos durante tres ó cuatro años, para atajar el desarrollo de la enfermedad incipiente, impidiendo probablemente que los gérmenes inofensivos lleguen al estado de organismos activos y dañinos (2).

La quietud física necesaria varía con la gravedad del mal, y puede ser de dos semanas en los casos leves y de cuatro á seis en los de más gravedad. Cuando ha pasado el período de perturbación inflamatoria, y ha empezado el período de supuración de los tejidos menos lesionados, se puede recurrir á los nervinos, como la quinina, estricnina, hipofosfito de sosa y otros tónicos que tal vez estén indicados, como el hierro. Por razones que

(1) A menos de que el uso inmoderado haga habituar al paciente á dosis elevadas, hasta el punto de que sean ineficaces las ordinarias para modificar las lesiones sifilíticas. (Véase la nota siguiente).

(2) Véanse las lecciones del autor sobre *Syphilis and the Nervous System*, London, 1893.

se expondrán á continuación, es imposible conseguir una prueba satisfactoria de la ventajosa acción de los tónicos nervinos, pero es lo probable que ejerzan alguna influencia en sentido ventajoso.

Poco podemos hacer, desgraciadamente, para el tratamiento de los síntomas que quedan subsistentes como efecto de la destrucción de los tejidos. Aquí deberíamos reproducir la descripción del tratamiento general de la hemiplegia, puesto que los medios que á ella son aplicables, lo mismo á la ocasionada por reblandecimiento que á la que es efecto de otras lesiones. Muchos de estos efectos disminuyen al cabo de tiempo, con ó sin tratamiento, á consecuencia de la compensación realizada por otras partes del cerebro. En la hemiplegia, por ejemplo, mejora siempre la pierna, aun cuando esté completamente interceptada la vía motriz que va al lado enfermo, porque el otro hemisferio ejerce su influencia sobre el miembro paralizado, para lo cual existen siempre disposiciones anatómicas adecuadas. Los síntomas indirectos desaparecen siempre espontáneamente.

En el primer período de la hemiplegia todo el tratamiento admisible es un masaje suave de los miembros. Este procedimiento contribuye á aminorar la rigidez, y se puede continuar y aun con mayor energía cuando ha cesado la rigidez primera y se presenta la rigidez tardía. El masaje, en sentido ascendente, de los músculos influye principalmente para modificar el espasmo. La acción de la electricidad sobre la parálisis es muy limitada, como se puede presumir anticipadamente en vista de la naturaleza de la parálisis. La faradización de los músculos extensores aminora, por el momento, la rigidez tardía de los flexores, y las aplicaciones repetidas parece que disminuyen ligeramente la contracción. Si queda algún resto de movimiento voluntario, la estimulación de los músculos por cualquier forma de electricidad va seguida de una ligera mejoría temporal del movimiento, pero esta mejoría no es permanente, y es dudoso si la perseverancia en este tratamiento proporcionaría un beneficio duradero. En todo caso no es conveniente aplicar la electricidad á los miembros durante las seis primeras semanas después de la invasión. La estimulación de los nervios sensitivos de los miembros ejerce influencia sobre el cerebro, como lo demuestra evidentemente la suspensión por este medio de un ataque epiléptico incipiente; la aplicación prematura de la electricidad ha sido seguida inmediatamente de un nuevo ataque de parálisis. La influencia que la corriente voltaica, aplicada á la cabeza, puede ejercer sobre la enfermedad cerebral, no entra en el círculo de la posibilidad terapéutica. La tendencia á la mejoría por compensación cerebral, y por desaparición espontánea de los síntomas indirectos, es muy marcada, y es, por lo tanto, muy difícil apreciar la influencia positiva del tratamiento empleado, y especialmente si es de los que exigen largo tiempo, y cuentan con él á su favor; estos casos prestan ancho campo á las presunciones casi-terapéuticas. Cuando hay signos manifiestos de la destrucción de una vía motriz, lo mejor es dar á conocer á los parientes del enfermo, ó al enfermo mismo, las pocas esperanzas que debe fundar en cualquier método del tratamiento, y lo que puede prometerse de la lenta mejoría que vendrá con el tiempo.

Además de los medios hace poco mencionados, que se dirigen á disminuir las contracturas, son necesarios, algunas veces, medios mecánicos, cuando éstas son muy acentuadas. La mano se puede colocar sobre una tablilla durante algunas horas cada día; el espasmo se domina fácilmente lo mismo que con la tablilla, mediante una extensión continuada suave, ayudada en casos graves de la inmersión del miembro en agua caliente. En la mano se puede colocar debajo de los dedos doblados un cilindro delgado, ó una pelota de goma, unida á un tubo, y después de colocada se insufla. Cuando la parálisis de la pierna es considerable, hay frecuentemente acortamiento de los músculos de la pantorrilla, ocasionado por el peso del pie, que quedan en extensión cuando el enfermo está en posición horizontal. Esto es un inconveniente serio, porque imposibilita al paciente de sostenerse en pie y de andar cuando recobre la energía muscular necesaria para hacerlo. Es más fácil impedirlo que curarlo. Con un estribo, ó un saco de arena de más de nueve pulgadas de diámetro, colocados en la planta del pie, se procura con mucho cuidado mantener el pie en ángulo recto con la pierna durante el primer período. En un período más avanzado puede ser necesario sujetar el pie con una cuerda que vaya desde la punta del pie á la rodilla ó mediante una tablilla adecuada. El carácter activo de la contractura contraindica la tenotomía.

El espasmo atetoideo post-hemiplégico obedece poco á la influencia del tratamiento. La electricidad no alcanza á aminorarlo. Yo he visto un caso en que el espasmo presentó una disminución muy marcada y permanente, durante un tiempo de tratamiento con la corriente voltaica, pero en un número de casos análogos en que he empleado igual tratamiento no se obtuvo efecto alguno, por cuya razón me inclino á considerar la mejoría como una coincidencia más bien que como una consecuencia. La incoordinación se aminora algunas veces por la práctica continuada de la gimnasia manual (movimientos rítmicos de los dedos y del pulgar). Para este objeto es muy apropiado un piano sin cuerdas, como los que usan los pianistas para ejercitar los dedos, y que están construídos de manera que se gradúa la resistencia de las teclas por medio de un resorte. Para los casos leves es útil un componedor de tipógrafo, con el que se ejercita el brazo á la vez que la mano. El masaje metódico ejerce una influencia insignificante en ésta como en otras formas de espasmo incoordinado.

El reblandecimiento del cerebro es la causa más frecuente de afasia, y con frecuencia se suscita la cuestión de si ha de emplearse algún tratamiento especial para corregir la pérdida de la palabra. En cuanto á recursos terapéuticos generales, todo lo que puede hacerse es poner en práctica el tratamiento adecuado para modificar el estado del cerebro; el único tratamiento especial de la afasia consiste en la educación. La cuestión sólo puede surgir en los casos de defecto grave de la locución; los defectos leves se corrigen sin más educación que la de las necesidades ordinarias de la vida. Pero cuando está destruída la región del lenguaje, motriz y sensitivo, en el lado izquierdo del cerebro, la palabra se restituye por un proceso de educación del hemisferio derecho, que pone en relación el proceso del lenguaje del

lado derecho con el proceso similar de la voluntad del hemisferio izquierdo. La facilidad con que se logra este resultado varía en los diferentes individuos. En algunos se consigue pronto, y en otros nunca, y es inútil todo tratamiento dirigido á despertar un esfuerzo de lenguaje voluntario. En los primeros la educación metódica apresura la compensación. Probablemente se facilita con el uso de la mano izquierda para el trabajo y otros objetos. El método aplicable depende del carácter del defecto, y consiste en el ejercicio del proceso de locución defectuosa. Si hay sordera verbal se le pronuncian al paciente sílabas simples y gradualmente se varían y se hacen más complicadas; si el paciente tiene dificultad en recordar las imágenes de las palabras se le ejercita nombrándole objetos; si hay afasia motriz sin sordera verbal se le obligará á repetir las palabras que pronuncia otra persona. Otro tanto es aplicable á la incapacidad para leer y escribir. En la afasia motriz, es inútil toda tentativa de escritura hasta que el paciente ha hecho algunos progresos en la expresión articulada. En cada caso los ejercicios han de empezar por el más simple proceso de locución de cada especie, y hasta que el paciente lo domina por completo no se debe intentar otro más difícil. El ejercicio no se prolongará tanto que llegue á fatigar el cerebro, pero se repetirá varias veces al día. Se necesita paciencia y constancia, pero obtienen su recompensa.

TROMBOSIS DE LOS SENOS Y VENAS DEL CEREBRO

Puede ocurrir la coagulación de la sangre en los senos y venas del cerebro, dando por resultado congestión mecánica, edema, hemorragias capilares y algunas veces reblandecimiento de las partes de donde procede la sangre conducida por las venas obstruídas. El hecho de la coagulación es, por lo general, de grave significación, no sólo por sus efectos sino por la gravedad de los estados morbosos á que va asociado. Para comprender la patogenia de la lesión es necesario tener presente los principales hechos relativos á la circulación venosa del cerebro, consignados ya en la pág. 66.

Causas.—La trombosis de los senos puede verificarse: 1.° á consecuencia de estados generales de la sangre y de la circulación; 2.° á consecuencia de enfermedades adyacentes á los senos. Teniendo en cuenta el proceso local en sí mismo se puede dar á la primera el nombre de trombosis *primaria*, y á las segundas el de *secundaria*. La trombosis secundaria se observa con más de doble frecuencia que la primaria.

1.° La *trombosis primaria* va, por lo general, asociada á estados generales de postración y nutrición deficiente, y por eso se la suele llamar *trombosis marasmódica*. Se presenta en todas las edades, pero es más frecuente en los niños, y después en la ancianidad avanzada. En los niños se observa hasta la edad de catorce años, pero la época de mayor predisposición es la de los seis primeros meses de la vida, y la causa principal las diarreas copiosas y extenuantes. Se presenta también á consecuencia de casi todas las enfermedades consuntivas, como enfermedades pulmonares, supuraciones pro-

longadas ó enfermedades infectivas agudas. En los adultos se presenta alguna vez durante el último período de la tisis, á consecuencia de enfermedades agudas, durante el puerperio, como resultado de la gota, ó en el curso del cáncer.

Estas causas obran, sin duda alguna, unas debilitando el corazón y retardando el círculo sanguíneo, y otras poniendo la sangre en condiciones más favorables para la coagulación. La diarrea tal vez obra también reduciendo el volumen de la masa sanguínea. Las paredes rígidas de los senos no se pueden contraer para adaptarse al menor volumen de la sangre, y por consiguiente la circulación sufre en ellos un retardo anormal. Además contribuyen á favorecer la formación de un coágulo las trabéculas que cruzan su cavidad, así como la formación irregular de éstas. El sitio en que se forma casi constantemente la trombosis primaria es el seno longitudinal superior, muy rara vez en el lateral, y sólo por excepción en personas de edad avanzada el seno cavernoso. La corriente sanguínea es, probablemente, más débil en el seno longitudinal superior que en cualquier otro vaso del cuerpo. Las venas que en él desaguan entran en dirección perpendicular, y por lo tanto el movimiento de la sangre que en él penetra marcha en sentido opuesto á la de la contenida en su interior. Además estas venas suben hacia el seno, y en ninguna parte del cuerpo reciben las venas ascendentes sangre de arterias ascendentes. Privada, por lo tanto, de la influencia de la presión hidrostática, tan poderosa en los demás puntos, la sangre del seno longitudinal superior sólo sufre la influencia de la fuerza del corazón transmitida por los capilares. No es de extrañar, por consiguiente, que ocurra con tanta facilidad la trombosis en este vaso cuando la circulación está aún más debilitada por un estado morboso. Contribuye á favorecer este resultado la irregularidad, no sólo de la forma del seno, sino también la de su superficie interna, ya de suyo apropiada, para que sobre ella se forme una capa de sangre coagulada, pero quedando un canal para el paso de la sangre.

¿Se forma algunas veces la trombosis primaria en las venas y no en los senos? Hay hechos que demuestran que así sucede. Los niños de corta edad sufren algunas veces ataques de hemiplegia que empiezan con convulsiones unilaterales, con tendencia á la recidiva. El ataque se inicia algunas veces sin causas determinantes, y otras en iguales condiciones que las trombosis de los senos. La lesión que determina los síntomas es frecuentemente cortical, y su aspecto definitivo confirma la hipótesis de que sea efecto de la trombosis de una de las venas de la convexidad. Se ha demostrado que síntomas muy semejantes desarrollados en el curso de la meningitis tuberculosa eran dependientes de la trombosis de una vena, é igual proceso se ha observado en enfermos de tisis, sin inflamación ni tubérculo visible.

2.° *Trombosis secundaria.* Es consecutiva á una enfermedad adyacente á los senos. La causa más frecuente es la caries de los huesos, y especialmente enfermedades del oído interno. Son también causas de ella los traumatismos de los huesos (especialmente cuando van acompañados de inflamación del díploe), la meningitis, en particular la tuberculosa, la compresión de los senos por un tumor ó un cuerpo extraño, y las enfermedades supura-

tivas extracraneales, como erisipela, carbúnculo de la cara ó del cuello, ulceraciones malignas, y aún el eczema supurante del cuero cabelludo (Tonneli). Esta forma se presenta con casi igual frecuencia en todas las edades, pero es poco frecuente en la primera infancia y en la extrema ancianidad.

El modo de obrar de la enfermedad local adyacente es probablemente triple. Primero: la inflamación adyacente se propaga á la pared del seno, y la pared inflamada determina la coagulación de la sangre contenida en el vaso. Segundo: un coágulo se extiende á lo largo de una vena que va desde el sitio enfermo al seno. Casi todos los senos reciben venas procedentes del exterior del cráneo (véase pág. 67) y muchos de ellos reciben también las del díploe, al paso que los senos petroso, superior y lateral reciben sangre procedente del oído interno. El tercer modo de acción es la simple compresión del seno, pero esto es muy raro. Los dos primeros son frecuentes, y muchas veces es difícil definir cuál es el que ha intervenido en un caso dado. Algunas veces hay señales evidentes de inflamación de la pared del seno, y frecuentemente coexiste meningitis, pero en otros casos la pared del seno está sana y el coágulo se ha extendido hasta él por prolongación. Aun cuando exista inflamación de la pared, puede ser ésta secundaria á la formación del coágulo. De aquí que no sea admisible la denominación de trombosis flebítica para designar los casos correspondientes á este grupo. El seno afectado es siempre el más próximo á la enfermedad local, y como las del oído son la causa más frecuente, el sitio más común de la trombosis es el seno petroso y el lateral. El seno longitudinal superior rarísima vez es asiento de una trombosis secundaria. En la meningitis tuberculosa y en la tisis, el coágulo puede estar limitado á una vena.

Anatomía patológica.—El seno afecto está generalmente ocupado por un coágulo adherido á sus paredes, y tanto más consistente cuanto más antigua es su fecha. Un coágulo reciente es rojo oscuro y blando, y al cabo de pocos días se pone más pálido, granuloso y friable. Generalmente es estratificado. Algunas veces el coágulo no llega por completo á la cavidad del seno. Cuando es efecto de una caries adyacente, suele tener aspecto puriforme y consistencia blanda, y á menudo contiene microorganismos patógenos. El coágulo puede estar limitado á una parte del seno ó extendido á toda su longitud, y aún más allá hasta las venas tributarias, ó hasta otro seno, y sí ocupa el seno lateral hasta el principio de la vena yugular interna. La pared del seno rara vez está inflamada en la trombosis marasmódica, pero sí lo está con frecuencia cuando ésta depende de la propagación de un proceso inflamatorio adyacente de carácter séptico. En iguales circunstancias es también frecuente la meningitis. Las venas de que el seno recibe la sangre están siempre considerablemente dilatadas, la coagulación puede extenderse á una ó más de ellas. La obstrucción mecánica al retroceso de la sangre determina intensa congestión y edema en la parte de donde proceden los vasos tributarios. Muchas veces se rompen los capilares, especialmente en la sustancia gris, en términos de presentarse ésta acribillada de pequeños puntos

hemorrágicos. Este estado se marca más cuándo y dónde el coágulo se ha extendido á las venas afluentes. Si el coágulo está limitado al seno puede pasar sangre por otros conductos, pero si está obstruída la vena, cesa la circulación en la parte correspondiente. El resultado del edema y de la hemorragia es el reblandecimiento, limitado con frecuencia á focos pequeños, pero algunas veces difuso hasta formar una pulpa de color de jalea de moras. Muy rara vez existe hemorragia meníngea. Si el paciente se cura, la destrucción rara vez es tan grande como en los casos de obstrucción arterial, y la parte afectada de la corteza presenta en definitiva atrofia é induración de las circunvoluciones. Cuando el coágulo se reblandece se suelen encontrar en los pulmones focos inflamatorios, algunas veces purulentos, y que constituyen abscesos sépticos secundarios. Existen éstos en casi la mitad de los casos de trombosis secundaria (séptica).

Síntomas.—Los síntomas varían mucho y quedan á menudo eclipsados por los del estado morboso que da origen á la trombosis (anemia cerebral en la trombosis primaria; enfermedad adyacente ó meningitis por ella provocada en la secundaria). Los síntomas directamente ocasionados por la trombosis son de dos clases; unos producidos por la perturbación funcional de la parte del cerebro en que se interrumpe la circulación, y otras dependientes del trastorno circulatorio que sufren las partes de fuera del cráneo, cuyas venas van, á través del hueso, hasta los senos. Los primeros síntomas tienen poco de característico por sí mismos, y los segundos, aunque característicos son, comparativamente, poco frecuentes.

Síntomas de la trombosis de determinados senos. Seno longitudinal superior.—A veces se presenta edema externo y distensión de las venas, en las partes laterales de la cabeza y en la frente. También suele presentarse epistaxis, procedente de las venas que comunican con la extremidad anterior del seno. En los niños, se pone á veces prominente la fontanela anterior, formando un visible contraste con su depresión anterior cuando había estado aplanada á consecuencia de la diarrea. Los síntomas cerebrales son principalmente generales: apatía, soñolencia y coma; vómitos y convulsiones, por lo común generales, pero alguna vez locales; rigidez de la nuca y á veces de los músculos del dorso. En los adultos son menos frecuentes las convulsiones que el delirio, tranquilo ó agitado. Generalmente hay cefalalgia. Tanto en los niños como en los adultos hay á veces estrabismo, temblor de la lengua ó de los miembros, rigidez de todas las extremidades ó sólo de los brazos ó de las piernas. Los síntomas unilaterales dependen generalmente de la propagación del trombus á las venas de un hemisferio, y entonces pueden presentarse convulsiones unilaterales, que muchas veces empiezan localmente, á veces de extensión limitada. En un hombre que murió en el último período de tisis, el seno longitudinal superior contenía un coágulo antiguo, granular, parcialmente decolorado, que no lo llenaba por completo, y otro más reciente que se había extendido á las venas del lóbulo frontal derecho; este lóbulo estaba intensamente congestionado y sembrado de hemorragias capilares. Los síntomas habían sido entorpecimiento mental

durante un día ó dos, y luego convulsiones repetidas, que empezaron en el brazo izquierdo y se extendieron á todo el lado izquierdo, y más tarde cesaron en este lado é invadieron el derecho. Las convulsiones repetían cada diez minutos hasta la muerte, que sobrevino dos horas después. Estos síntomas indicaban que el trombus había empezado en la vena.

Seno cavernoso.—Generalmente se presenta edema en los párpados y región temporal, y abultamiento de las venas alrededor de la órbita, á consecuencia de la comunicación entre las venas oftálmica y facial. A veces hay distensión de las venas retinianas, por lo general transitoria, y ligero edema de la papila óptica. El globo del ojo está á veces prominente á consecuencia de la distensión de los vasos orbitarios. Es frecuente la cefalalgia, pero son raros los síntomas unilaterales de los miembros. Algunas veces hay parálisis de los nervios que van á la orbita pasando por la pared del seno, inclusa la primera división del quinto par. La trombosis de los dos senos determina síntomas bilaterales. Se ha observado la oftalmía neuro-paralítica (LEBERT).

Senos petrosos.—Es dudoso si la trombosis de uno de los senos petrosos determinan síntomas característicos.

Seno lateral.—Puede determinar distensión de las venas y edema de la región mastoidea. Es un indicio decisivo la existencia de una enfermedad del oído que suele ser la causa de la trombosis. Los síntomas cerebrales no son característicos, porque se parecen á los de la meningitis local.

Síntomas dependientes de la naturaleza de la trombosis.—En la trombosis marasmódica *primaria* los síntomas varían en cuanto á su intensidad. En los adultos son, por lo general, característicos los síntomas de una lesión cerebral de determinada forma; la significación de la soñolencia y del coma, del delirio y la cefalalgia ó de los síntomas motores, no dejan lugar á duda. En los niños la simple consunción producida por la diarrea va con frecuencia acompañada de soñolencia y apatía no menos acentuadas que las que acompañan á la oclusión de los senos. En tales circunstancias deben llamar la atención las epistaxis, el edema del cuero cabelludo y la retracción de la cabeza. La temperatura es normal, ó sólo se eleva uno ó dos grados.

Trombosis secundaria.—La forma flebítica depende generalmente de una enfermedad del oído, y los senos más frecuentemente ocluídos son los próximos á este órgano; la sangre puede circular por otros conductos, y por consiguiente es más leve el daño sufrido por el cerebro y menos marcados los síntomas directos que en la trombosis del seno longitudinal superior. Los síntomas cerebrales que se presentan son debidos más bien á la meningitis concomitante que á la oclusión del seno. El coágulo que se forma se disgrega rápidamente en sustancia purulenta infectiva, y de aquí que resalten más los síntomas de la septicemia que los de la enfermedad intracraneana. En algunos casos son tan leves los síntomas locales que no se sospecha la existencia de un proceso morboso hasta que se descubren los signos de un absceso pulmonar secundario. Con más frecuencia toman considerable intensidad los síntomas septicémicos: escalofríos, fiebre remitente ó intermitente y estado tifoideo. Gradualmente se van acentuando los síntomas cerebrales; se presenta cefalalgia, algunas veces local. El paciente se pone estuporoso, soño-

liento y comatoso, ó por el contrario se presenta delirio, tranquilo ó agitado. Los síntomas motores pueden consistir en diversas parálisis, trastornos de sensibilidad, convulsiones ó rigidez, ocasionados principalmente por la meningitis. Su significación depende de que vayan asociados á los síntomas sépticos, ó al edema subcutáneo antes descrito. Cuando la trombosis secundaria afecta á otros senos, se pronuncian más los síntomas locales antes enumerados.

La invasión de los síntomas es repentina algunas veces, pero con más frecuencia es insidiosa. Su duración varía de unos cuantos días á dos semanas. La muerte va generalmente precedida de coma. En algún caso aniquila en pocas horas al enfermo la intensidad de las convulsiones. La curación es muy rara cuando los síntomas externos no dejan duda de la exactitud del diagnóstico (1), pero ocurre en algunos casos marasmódicos. Es posible que se reabsorba el coágulo y se restablezca la circulación, pero si el trombus se ha extendido á una vena puede quedar una lesión permanente de la corteza.

Diagnóstico.—En la trombosis marasmódica de los adultos, pueden conducir á sospechar su existencia los síntomas cerebrales, si el paciente no tiene enfermedad alguna de corazón ni ha llegado al período degenerativo de la vida, pero el diagnóstico sólo adquiere certeza cuando existe el edema externo ó la distensión de las venas. En una persona anciana, que no presente estos síntomas, los trastornos cerebrales dependerán más bien de la trombosis de una arteria que de la de una vena. En los niños, la soñolencia, el coma, aun las convulsiones generales, pueden ser efecto simplemente de anemia cerebral (en el estado llamado hidrocefaloide), pero si estos síntomas continúan después de haber cesado la diarrea, y de haber disminuído el colapso, es probable la existencia de la trombosis; aumentan muy mucho los visos de probabilidad la aparición de síntomas cerebrales locales, y da certidumbre al diagnóstico la aparición de los síntomas externos. En la trombosis flebítica son mucho mayores las dificultades del diagnóstico. Los síntomas cerebrales dependen de la meningitis más bien que de la trombosis, y los signos de ésta son principalmente los de la septicemia, consecutiva al reblandecimiento del coágulo, y en particular el edema externo.

Pronóstico.—Es suamamente grave en todos los casos. La trombosis flebítica con septicemia es siempre mortal. La trombosis marasmódica se cura alguna vez en la infancia, pero casi nunca en la edad adulta, en la que sobreviene generalmente después de una enfermedad, ya de por sí incompatible con la prolongación de la vida. Cuando los pacientes se curan, desaparecen por completo los síntomas generales, pero suelen quedar síntomas locales persistentes, y á veces algún trastorno de la inteligencia. Probablemente tienen este origen algunos casos de presunta atrofia del cerebro que en la infancia sobreviene tras alguna enfermedad aguda.

(1) Voorman (*Deut. med. Wochenschrift*, 1882, núm. 36) ha referido un ejemplo de curación con alguna lesión permanente en el hemisferio izquierdo en un niño de cuatro meses, en quien los síntomas fueron temblor de la lengua y miembros del lado derecho, rigidez de la nuca, opistotonos, con distensión de la vena temporal izquierda y edema de la piel del cráneo.

TRATAMIENTO.—En los casos de trombosis primaria el más importante de los elementos de tratamiento es atajar la causa de la postración, y mantener y vigorizar la energía de la circulación por medio de estimulantes y tónicos, como la quina. La posición que guarda el enfermo ha de ser la que más favorezca la corriente de la sangre en el seno especialmente interesado; si es, por ejemplo, el seno longitudinal superior, se debe evitar con especial cuidado la flexión del cuello. No se debe recurrir á depleciones sanguíneas de ningún género.

En la trombosis secundaria el tratamiento no ejerce, por lo general, influencia alguna sobre la enfermedad. Si existe alguna supuración se procurará facilitar la libre salida de los productos morbosos. Para la forma septicémica se han recomendado la quina y el salicitato de sosa. Creo que en este estado, más que cualquier otro agente terapéutico, produce visible efecto la administración del percloruro de hierro á altas dosis, pero es dudoso si la curación será siempre resultado exclusivamente del uso de los remedios internos. Se han empleado con éxito, aun en casos de enfermedades auriculares, los procedimientos quirúrgicos. BALLANCE ha abierto el seno después de la doble ligadura de la vena yugular, y ha extraído el coágulo con un resultado satisfactorio y sin extensión al seno opuesto (1). Lo mismo ha hecho SULZER, con más la excisión de la duramadre, necrosada, en la parte correspondiente al seno, y con una colección de pus en su parte exterior (2).

PARÁLISIS CEREBRAL AGUDA DE LA INFANCIA (HEMIPLEGIA INFANTIL)

No es rara en los niños, y especialmente en los de muy tierna edad la hemiplegia de invasión repentina (3). Hay gran diversidad de opiniones respecto al verdadero estado patológico que ocasiona esta enfermedad, y probablemente no es siempre una misma la causa de ella. Convendrá, por consiguiente, hacer de este estado una breve descripción considerándola como una variedad clínica. Probablemente no es una variedad patológica. Muchos de los casos son ejemplos de una ú otra de las formas morbosas antes descritas. En casi todos los casos existe parálisis (hemiplegia). Algunas veces, quizás ocurra una lesión y no determine síntoma local alguno, pero estos casos apenas es posible reconocerlos. Muy rara vez es general la pérdida de la motilidad, pero en tales casos existe lesión probablemente en ambos hemisferios; existe una hemiplegia doble.

Entiéndase bien que ahora nos ocupamos exclusivamente de aquellos

(1) BALLANCE afirma que el seno izquierdo se abre en el seno recto, y el derecho en el seno longitudinal. (BALLANCE, *Lancet*, 1890, vol. I).

(2) *Wien. klin. Wochensch.*, 1890.

(3) Esta enfermedad ha sido atentamente estudiada por STRUMPELL, y desde que se publicó la primera edición de nuestro libro han publicado trabajos interesantes OSLER (*The Cerebral Palsies of Children*, 1889), y SACHS (véase la referencia de la pág. 413, y *Die Hirnlahmungen der Kinder. Volkmann's Samml. Kl. Vorträge*, 1892). La mayoría de los hechos consignados están comprendidos en la siguiente descripción. (Véase para el estudio completo de todas las formas de parálisis cerebral infantil, la obra de S. FREUD, *Zur Kenntniss der Cerebralen diplegien des Kinsdesalters*. Viena, 1893.)

casos en que la invasión es aguda ó repentina. La hemiplegia de invasión crónica depende generalmente de un tumor cerebral. Otro orden de hechos que deben ser excluídos de aquí son aquellos en que la parálisis data desde el nacimiento, y es efecto de traumatismos sufridos durante el proceso del parto. De estos casos nos hemos ocupado en la sección de la hemorragia meníngea.

La siguiente descripción de la parálisis adquirida está basada sobre una extensa serie consecutiva de casos observados por mí.

La parálisis cerebral aguda, con invasión manifiesta durante la infancia, es más común en hembras que en varones, en la proporción de cinco á cuatro próximamente. En tres quintas partes de los casos la invasión se realiza durante los dos primeros años; tres cuartas partes durante los tres primeros años y siete octavas partes durante los cinco primeros años. Su frecuencia parece la misma en el primer año que el segundo. Durante el primer año predominan los varones y después las hembras.

En la mayoría de los casos la enfermedad no es ostensiblemente consecutiva á influencia alguna morbosa; fué notoriamente primaria en cinco de los ocho casos. En alguno de ellos la invasión se verificó en la estación del calor, y en unos cuantos había precedido exposición á la acción del sol, pero la relación de la enfermedad con las estaciones no se ha determinado en un número de casos suficiente para poder fundar una conclusión. Debemos recordar que, por mera coincidencia, cerca de una tercera parte de los casos se puede presentar en la época del año en que el calor reina accidentalmente. La invasión ocurre algunas veces á los pocos días de una caída grave, especialmente durante los dos primeros años de la vida. También puede ser consecutiva á la pneumonía y á la diarrea copiosa, principalmente en la primera infancia.

De las otras enfermedades á consecuencia de las cuales se ha presentado la enfermedad, ocupan el primer lugar la escarlatina y el sarampión. En casi todos los casos la invasión se realizó durante la declinación de la enfermedad infectiva aguda, ó á la semana siguiente á su terminación. En algunos de los casos consecutivos á la escarlatina, había hidropesía en el momento de la invasión; en otros no existía la hidropesía. Los casos consecutivos á la escarlatina ocurren principalmente en individuos de dos á cinco años de edad; los consecutivos al sarampión en niños de uno á cuatro. Se presenta también la enfermedad en el curso de la tos ferina intensa y prolongada, ó de la bronquitis, y en la segunda infancia durante el curso de la fiebre gástrica. Rarísima vez se presenta en el curso de una fiebre reumática, pero yo le he visto á consecuencia de una parotiditis.

La invasión ha ido acompañada de convulsiones graves en más de la mitad de los casos; en algunos repitieron las convulsiones á cortos intervalos durante muchas horas, y al cabo de este tiempo se quedó el niño paralizado. En otros casos quedaban entre los ataques convulsivos intervalos de horas ó días, y no se presentaba la hemiplegia hasta haber repetídose dos ó tres de aquellos ataques ó de haber terminado la serie de ellos. Las convulsiones primarias son generalmente unilaterales y afectan á los miembros que se han

de paralizar más tarde, y las tardías tienen casi siempre esta distribución; algunas veces se generalizan las convulsiones iniciales. En algunos casos se presenta la hemiplegia sin convulsión alguna anterior. En algunos ejemplos, con convulsiones ó sin ellas, la invasión va acompañada de síntomas cerebrales graves, y el niño queda privado de conocimiento durante algunos días. Algunas veces hay fiebre y vómitos. En los niños algo crecidos se observa á veces algún dolor de cabeza, pero este síntoma no es en general de los predominantes. En los casos consecutivos á alguna enfermedad aguda acompañada de postración general, ó en que esta postración viene á consecuencia de las convulsiones generales, la hemiplegia no se descubre hasta algunos días ó algunas semanas después de haberse realizado. Si la parálisis está en el lado derecho, puede ir acompañada de afasia en los niños que han empezado ya á hacer uso de la palabra. La afasia desaparece completamente en el transcurso de pocas semanas; rara vez dura un mes ó dos.

El curso ulterior de los síntomas, y el estado persistente en definitiva, varía en los diferentes casos. En la mayoría de ellos queda un grado considerable de hemiplegia, pero es posible que en algunos una lesión cerebral de igual carácter esté situada de manera que ocasione síntomas persistentes, y entonces no quedará el más pequeño indicio de su existencia. Recuerdo que hace algunos años encontré una extensa cavidad, del tamaño de un huevo de gallina, en la parte posterior del lóbulo parietal izquierdo, en un hombre en quien no se había sospechado lesión cerebral alguna. Exceptuando el centro de la hemi-visión, en la extremidad posterior del hemisferio, es probable que una lesión producida en los primeros años de la vida sólo cause síntomas duraderos cuando afecte á la vía ó á la corteza motrices.

La hemiplegia subsistente afecta con igual frecuencia al lado derecho que al izquierdo. En algunos casos es escasa la entidad de la parálisis persistente. Si es incompleta al principio desaparece pronto de una parte de las paralizadas, brazo ó pierna. Más frecuentemente es completa al principio y así continúa durante algunos meses, y luego van recobrando lentamente la motilidad algunas partes, especialmente la cara y el brazo, gracias á la compensación ejercida por el otro hemisferio. Rarísima vez ha sido la parálisis bilateral desde el principio, quedando definitivamente paralizados ambos lados. Estos casos son efecto, indudablemente, de una lesión bilateral, como lo demuestra un caso que luego mencionaremos (1); la compensación es imposible en tales condiciones y la parálisis se mantiene completa así en los brazos como en las piernas.

El estado definitivo de estos casos depende necesariamente de la gravedad de los síntomas. En un número crecido quedó el brazo considerablemente paralizado. El hombro y el codo recobraron algún movimiento y un poco la mano, y cuando reapareció el movimiento se presentó la contractura. En la gran mayoría el miembro fué asiento de un espasmo movible (atetosis, corea post-hemiplégica) del cual presentan estos casos los más típicos ejemplos (2).

(1) HEUBNER (véase pág. 468).

(2) En razón á la frecuencia de este síntoma se ha dado á estos casos el nombre de *parálisis cerebral espasmódica*, pero el nombre es demasiado extenso para ser adecuado.

Hay en estos casos espasmo variable, flexor y extensor en varias articulaciones, y las variaciones son mayores que en otros puntos en la mano, en que hay frecuentemente movimientos espontáneos, rápidos ó lentos, al paso que los movimientos voluntarios son desordenados y atáxicos. Este estado es el descrito en la pág. 85. Generalmente es muy visible la subluxación de la articulación media de los dedos, á consecuencia del espasmo de los músculos interóseos. El espasmo activo cambiante es proporcional á la cuantía del movimiento voluntario; cuando éste es ligero el espasmo está muy fijo, y la articulación de la muñeca está en flexión forzada. El espasmo puede ser muy considerable en la parte superior del brazo, y mantiene entonces el miembro rígido, generalmente en extensión. Un violento esfuerzo con la mano enferma determina un movimiento correspondiente en la otra mano y *vice versa*. En algunos casos es tan completa la curación que sólo queda un grado ligero de incoordinación, y en ocasiones hasta ésta desaparece. El brazo paralizado es más corto que el otro en la mayoría de los casos graves, y todos los huesos, hasta la escápula, presenta una disminución de tamaño. Los músculos también se adelgazan alguna vez, pero en ocasiones están hipertrofiados por efecto del exceso continuado de ejercicio. La pierna siempre recobra movimiento considerable, y el paciente puede andar sin dificultad, por más que puede estar tan retrasado el desarrollo del miembro que produzca claudicación. El salto rotuliano está exaltado, y algunas veces se puede obtener el clonus del pie. El espasmo es generalmente ligero, pero con frecuencia determina el pie equino ó varoequino, que siempre cede á una moderada presión; los dedos quedan á veces en extensión exagerada en el acto de andar. En la cara es insignificante la parálisis remanente, pero con frecuencia hay exceso de acción de los músculos en el lado afecto, que se pone más de relieve en el acto de reir, en el que se observa en el lado enfermo un movimiento anterior y más marcado que en el otro lado, á pesar de que en los movimientos enérgicos es más débil el del lado enfermo.

Por regla general la sensibilidad está perfectamente normal en el lado paralizado. Probablemente está perturbada en algunos casos durante el primer período, pero la restitución es constante, y lo es tanto que sólo se comprende que sea por compensación realizada por el otro hemisferio. En el único caso que he visitado en que quedaba alguna abolición de la sensibilidad algunos años después de la invasión, la abolición era marcadamente funcional, hemianestesia histérica; una semana después había desaparecido y apareció en el lado opuesto. Es muy frecuente la perturbación intelectual, y presenta todos los grados imaginables, desde un pequeño asomo de histerismo, hasta la idiocia completa. Uno de los casos más graves de histerismo que yo he visto recaía en una joven que padecía hemiplegia infantil de antigua fecha. Otro síntoma frecuente es la convulsión, recidivante y parecida á la epilepsia idiopática en su curso, por más que no en su origen. Los ataques recidivantes se observan, lo menos, en las dos terceras partes de los casos. Algunas veces continúa desde la invasión; otras media un intervalo de años antes de que empiecen los accidentes, y en ocasiones ocurre la hemiplegia en la infancia y los ataques convulsivos no aparecen hasta que el paciente

ha llegado á la pubertad. Nos haremos cargo nuevamente de estos casos al tratar de la epilepsia. Las convulsiones son casi siempre unilaterales y afectan sólo á los miembros paralizados, y á menudo empiezan á la manera de la epilepsia cortical. Es, sin embargo, un hecho significativo y que indica cuán profunda es la influencia de las descargas repetidas sobre el cerebro, que los ataques llegan por último á ir precedidos de un aura idéntica á la que precede á la epilepsia idiopática, y á veces se desarrollan ataques menores reducidos únicamente á la pérdida del conocimiento.

PATOGENIA.—Se han hecho pocas observaciones sobre el estado del cerebro en estos casos, y las que se han hecho se refieren principalmente á casos que contaban mucha fecha después de la invasión. Las condiciones observadas han sido diversas y son susceptibles de distintas explicaciones. En algunos se ha encontrado en la región del hemisferio una cavidad que abarcaba los ganglios centrales y se extendía hasta la corteza en la región motriz. Cuando la cavidad se abre en la superficie del cerebro constituye lo que se conoce con el nombre especial de *porencefalia* (1). La cavidad verdadera puede ser muy ancha ó bien estrecha y con un aspecto que parece como si la retracción cicatricial hubiese juntado las paredes. Otras veces, por el contrario, no existe cavidad ni señal alguna de destrucción extensa del tejido, pero algunas circunvoluciones están reducidas de volumen é induradas. En la mayoría de los casos el hemisferio en que se encuentra la lesión es en totalidad más pequeño que el otro; la disminución de tamaño puede afectar á todas las partes de la corteza, y su sustancia es más consistente que en estado normal y contiene más tejido conectivo (2). Se ha dado á este estado el nombre de *esclerosis lobular difusa* (3) ó *encefalitis crónica* (4). En algunos casos es esta reducción de tamaño de la totalidad del hemisferio la única lesión apreciable; la atrofia es, sin embargo, más marcada en una parte que en otra. En el primer caso es posible que haya existido una lesión primaria en una parte de la corteza y que la atrofia haya sido secundaria en los demás puntos, por más que al cabo de años casi no sea posible distinguir estos dos períodos. Nosotros sólo estudiamos ahora aquellos casos en que la invasión ha sido repentina, y casi no se concibe que una lesión que afecta primariamente de tal manera á todas las partes de un hemisferio haya podido desarrollarse repentinamente, ó que la parálisis repentina pueda ser manifestación de un proceso crónico. Parece lo más probable que en tales casos la alteración difusa sea realmente una atrofia secundaria.

Para explicar la causa de estos síntomas agudos se han formulado dos teorías, que atribuyen la enfermedad á dos lesiones distintas. Según unos la lesión primaria es, en la mayoría de los casos, una oclusión vascular; según

(1) Es curioso que en algunos casos de cavidades de este género haya en el cráneo un defecto correspondiente á la cavidad del cerebro. Es desconocido el origen de este defecto en el cráneo y en el cerebro, pero no es probable que corresponda al orden de hechos de que ahora nos ocupamos.

(2) Se han referido muchos casos de este género y KAST ha descrito un buen ejemplo. (*Arch. f. Psych.*, tomo XVIII, parte 2.ª)

(3) MARIE y JENDRASSIK, *Arch. de Physiologie*, 1885, núm. 1.

(4) BOURNEVILLE, *Recherches sur l'Epilepsie.*

la otra, formulada por STRÜMPELL (1), y generalmente aceptada en Alemania, es una inflamación de la sustancia gris de la corteza, una *polioencefalitis* análoga á la inflamación de la sustancia gris de la médula espinal, ó *poliomielitis*. Por seductora que sea á primera vista esta última teoría, no se apoya en pruebas suficientes, y como indica SACHS, los pocos hechos patológicos que poseemos están en contradicción con ella, lo mismo que los datos de la etiología. Una inflamación primaria de una parte de la corteza del cerebro es una enfermedad puramente teórica, y si se presenta con alguna frecuencia en la infancia (como es de suponer según esta teoría) habrán de presentarse pruebas anátomo-patológicas de su existencia, en número aún mayor que las de la enfermedad análoga de la médula, puesto que cualquier enfermedad orgánica del cerebro es más frecuentemente mortal que su análoga de la médula. Es necesario tener presente que la predisposición general del cerebro para la inflamación primaria es mucho menor que la de la médula espinal, y no estamos, por consiguiente, autorizados para aceptar la analogía como base de concepción teórica. Las circunstancias de la invasión presentan un marcado contraste con las de la enfermedad medular, puesto que ésta casi nunca es consecutiva á una enfermedad general, al paso que la lesión cerebral, cualquiera que sea su naturaleza, lo es frecuentemente.

La teoría antagonista, la de la obstrucción vascular, tiene más sólida base. La oclusión vascular es la causa usual de las cavidades centrales que se encuentran en algunos casos. Es una consecuencia conocida de las enfermedades generales que suelen preceder á la lesión cerebral. Se ha podido comprobar su existencia en algunos casos de este género (2). Una cavidad en los ganglios centrales casi no puede ser ocasionada por otra causa que la obstrucción arterial. Queda, sin embargo, por resolver la cuestión de si la obstrucción es efecto de trombosis ó de embolia. Generalmente se supone la segunda (3). Pero en la gran mayoría de casos de embolia demostrada ha habido una lesión que explica el origen del tapón obturador, casi siempre una endocarditis. En alguna de las condiciones en que se presenta la hemiplegia infantil es poco probable la existencia de la endocarditis, y en cambio sabemos que, en los senos del cerebro, por lo menos, se forma en los niños trombosis primaria, y algunas veces se presenta en circunstancias en que aparece la hemiplegia infantil (4). Si, pues, algunos casos pueden ser efecto de embolia, parece lo más probable que cuando la lesión primaria es la obs-

(1) *Deut. med. Wochenschr.*, 1884, núm. 44.

(2) Como, por ejemplo, en el referido por HEUBNER (*Med. Wien. Blatt.*, 1883, núm. 13). Parálisis bilateral y rigidez, con trismo, desarrollada durante la debilidad consecutiva á una bronquitis, en un niño de un año y cuatro meses de edad. Se encontraron cavidades en ambos hemisferios y en el puente, con coágulos en las arterias cerebrales medias, pero los coágulos estaban canalizados y la sangre circulaba por la parte periférica del vaso. Se presumió que la lesión había sido una embolia consecutiva á endocarditis ventricular, porque estaba engrosada la membrana de revestimiento del ventrículo izquierdo. No se podía excluir, sin embargo, la posibilidad de la trombosis *in situ*.

(3) ABERCROMBIE, *Brit. Med. Journal*, 1887, vol. I, pág. 1323.

(4) HEUBNER supone que en este caso había habido embolia. Estaba engrosada la membrana de revestimiento del ventrículo izquierdo, y él supone que había existido una endocarditis ventricular, no valvular, de la cual había partido el tapón. A los que están familiarizados con las enfermedades de los niños les parecerá esta teoría menos probable que la de la trombosis *in situ*, especialmente si se compara la multiplicidad de la lesión cerebral, con el hecho de no encontrarse más que vestigios dudosos de embolia en el resto del cuerpo. Además la canalización del coágulo es mucho más probable en el coágulo formado *in situ* que en la obstrucción embólica.

trucción de una arteria, sea ésta el resultado de una trombosis *in situ*. En los casos en que no hay señal alguna de reblandecimiento *en masa*, y no existe cavidad ni otra lesión que retracción é induración de parte de la corteza, es de suponer, en mi concepto, que la lesión probable es una trombosis en una vena superficial (1), y que si es tan raro encontrar esta lesión en las autopsias, consiste en que en los casos funestos el coágulo pasa antes de la muerte á un seno, y luego se considera el caso como de trombosis de un seno. Sabemos que la oclusión de una vena no ocasiona comunmente reblandecimiento de todo el tejido cerebral, cuya sangre va á la vena, sino simplemente congestión intensa, extravasaciones pequeñas y reblandecimiento puntiforme, estado que puede muy bien acarrear la atrofia é induración que en algunos casos se observan. Es cierto que la trombosis puede limitarse á las venas. Money ha publicado un caso notable en que se encontró la trombosis venosa á consecuencia de la escarlatina, y las extravasaciones que existían en la sustancia cerebral correspondiente demostraban que la coagulación se había efectuado durante la vida (2). Debemos recordar que la trombosis formada en un seno no siempre ocupa por completo la cavidad; el coágulo puede estar limitado á la pared, ó á un lado, quedando el vaso practicable. En este concepto mencionaré como dato curioso el de un caso observado por mí, y cuyos antecedentes daban la idea de una trombosis del seno longitudinal superior. Un niño de cuatro meses quedó en estado de profunda postración á consecuencia de copiosas diarreas; la fontanela estaba deprimida; se presentaron convulsiones, y la fontanela se puso muy prominente, el niño quedó en completa inmovilidad durante cuatro días, y cuando empezó á mejorar se le encontró hemiplégico.

Las convulsiones unilaterales recidivantes no tienen en estos casos, como signos de una lesión cortical, el mismo valor que tienen en las lesiones del cerebro de los adultos. Se han observado en muchos casos en que la lesión estaba en los ganglios centrales, apareciendo algunos años después de la invasión.

No podemos dar una explicación satisfactoria del mecanismo en virtud del cual se verifica el espasmo que tan constantemente acompaña á la hemiplegia. Se presenta á consecuencia de lesiones de varios géneros, grados y situación, así de la corteza como de los ganglios centrales. La mayor frecuencia, ó la casi constancia con que se presenta este síntoma á consecuencia de lesiones desarrolladas en los primeros períodos de la vida, hace creer en la posibilidad de que sea debida á la acción desordenada de los centros subsistentes y no al efecto directo de la enfermedad misma.

El diagnóstico no ofrece otro problema que establecer la distinción entre los casos de que ahora tratamos y aquellos de parálisis obstétrica en que es ésta unilateral; este diagnóstico se funda en el antecedente, que casi nunca falta, de una invasión ocurrida después del nacimiento. En casos en que se

(1) Esta explicación ha sido aceptada como la más probable por Sachs (*Clin. Lect.*, en *Volkmann's Series*, 1892).

(2) Money, *Treatment of Disease in Children*, pág. 445. Había habido síntomas semejantes á los que se presentan en los casos que son ahora objeto de nuestra atención, pero el coágulo no tenía fecha suficiente para hacer del caso una prueba de la relación de los síntomas con la trombosis.

presentan síntomas semejantes sostenidos por una lesión estacionaria de carácter crónico, como un tumor, son distintos los antecedentes.

El tratamiento de los primeros períodos depende de la naturaleza probable de la lesión. Cualquiera que sea su carácter preciso, se deberá seguir el tratamiento descrito en la pág. 463 para la trombosis de las venas y los senos. El tratamiento ulterior del espasmo móvil ha sido expuesto en el capítulo sobre reblandecimiento del cerebro.

INFLAMACIÓN DEL CEREBRO

(ENCEFALITIS — CEREBRITIS)

INFLAMACIÓN AGUDA

Como la mayoría de los demás tejidos, puede ser el tejido cerebral asiento del proceso inflamatorio, pero las apariencias respecto de las alteraciones morbosas y de los síntomas producidos por la inflamación en este órgano están discordes como no lo están tratándose de los demás. Esta diversidad reconoce dos causas: 1.ª, la inflamación determina el reblandecimiento, y se había creído que todas las formas de reblandecimiento eran inflamatorias; ahora sabemos que, la mayoría de ellas, no lo son, sino que constituyen procesos puramente necróticos dependientes de la suspensión del riego sanguíneo. A pesar de todo, algunos autores consideran aún como inflamatorias algunas formas de lesiones locales, dependientes probablemente de oclusión vascular; 2.ª, la inflamación de la superficie del cerebro acompaña á la de las membranas, y se atribuyen á la primera muchos de los síntomas de la meningitis. Aunque la inflamación de las membranas es la enfermedad primaria, y así se reconoce actualmente en el tecnicismo, antiguamente entraban estos casos en la denominación de inflamación del cerebro, y así se las suele llamar en el lenguaje vulgar. Estos dos casos deben formar aparte, y los restantes, ó sea aquellos en que existe realmente la inflamación aguda del cerebro, son poco numerosos. Una causa de incertidumbre respecto á la parte que corresponde al proceso inflamatorio en la producción de lesiones locales, consiste en que las observaciones se refieren al aspecto que presenta la región enferma algunos años después de la invasión del proceso, y en esta época no presenta aquel aspecto rasgos característicos. Se puede conceder importancia al modo de invasión; cuando ésta es realmente repentina se puede presumir que hay una lesión vascular y no una simple inflamación. Este punto reclama atento estudio, porque se ha llegado á confundir con la inflamación del período agudo del reblandecimiento por embolia.

ETIOLOGÍA.—La inflamación aguda del cerebro es, por lo general, efecto

de una de estas tres causas; traumatismo, inflamación contigua ó influencia séptica. El traumatismo provoca comunmente la inflamación de las meninges á la vez que las del cerebro, pero alguna que otra vez quedan ilesas las primeras, y el segundo sufre la lesión debajo de la superficie por ser sin duda más susceptible la sustancia blanca que la gris. Pueden provocar la inflamación toda clase de traumatismos; golpes y caídas contra la cabeza, fracturas del cráneo y heridas punzantes. Puede ser causa de ella la simple conmoción cerebral, pero es dudoso si será provocada por dislaceración intersticial. Por lo general la cerebritis está inmediatamente debajo del sitio del traumatismo, y con mucha menos frecuencia está en el lado opuesto del cerebro, por *contra golpe*. En este último caso afecta principalmente el centro de las circunvoluciones, y queda en último término una depresión irregular y poco profunda en su superficie. Se observa con frecuencia este estado en el ápice del lóbulo temporal, á consecuencia de un golpe sobre el vértice. La inflamación declina unas veces, dejando sólo las alteraciones mencionadas, y otras llega á la supuración, formando un absceso que sigue un curso independiente. Las heridas punzantes son muy abonadas para producir abscesos. Una operación practicada en el cerebro, sin las suficientes precauciones asépticas, puede provocar rápidamente una forma agudísima de cerebritis que á veces abarca todo el hemisferio. En casos de trepanación, la formación de una hernia del cerebro puede ir acompañada de una inflamación local de curso más crónico. Son causa frecuente de cerebritis las *enfermedades óseas,* por lo general la verdadera caries, pero á veces la osteítis que no ha llegado á ser caries. La afección del hueso puede ser traumática, sifilítica ó consecutiva á una inflamación contigua. Este último caso es casi exclusivo de los huesos adyacentes á los órganos de los sentidos, como los de la nariz, la órbita ó el oído. La inflamación del cerebro provocada por esta causa, va frecuentemente acompañada de meningitis, pero algunas veces se presenta sola. Por lo general llega á la supuración. Los tumores neoplásticos del cerebro determinan por lo común reblandecimiento del tejido cerebral adyacente, en parte necrótico, resultado de la primera, y en parte inflamatorio, pero la inflamación es poco intensa, va acompañada de edemas y casi nunca tiene tendencia á la supuración. En las *enfermedades agudas,* especialmente en la erisipela, difteria y fiebre tifoidea, se encuentran frecuentemente en el examen microscópico pequeños focos de encefalitis, caracterizados principalmente por acumulaciones leucocitarias y á veces por infiltración de micrococos. Las lesiones de tamaño considerable, en casos de enfermedades agudas, son generalmente efecto de embolia ó de trombosis. En la simple *obstrucción vascular,* el reblandecimiento consecutivo es principalmente necrótico, pero en el margen se desarrolla alguna inflamación que llega á ser considerable cuando el tapón obstructor procede de un origen séptico, como en la endocarditis aguda. Aun en este caso es muy rara la supuración. En la piohemia la inflamación llega siempre á la formación de pus.

La cerebritis idiopática es casi desconocida. Strümpell la supone causa de la parálisis cerebral repentina de los niños, y en conformidad con la teoría de la polio-encefalitis, se ha aplicado este nombre á la afección, pero

no hay observación alguna que confirme esta manera de ver; todos los casos se prestan á otras explicaciones, y en muchos hay signos de una lesión primaríamente vascular y no inflamatoria. La inflamación propiamente dicha, afecta, no obstante, algunas veces á los núcleos de los nervios óculo-musculares, y también á los de los nervios bulbares.

Los trastornos funcionales agudos del cerebro van generalmente acompañados de lesiones pequeñas, y especialmente de las alteraciones vasculares que les son propias; son apreciables por el microscopio y pueden por su intensidad llegar á ser característicamente inflamatoria. En la hidrofobia, por ejemplo, la médula oblongada, cuyas funciones están tan notablemente perturbadas, presenta estas alteraciones microscópicas (acumulaciones de leucocitos fuera de los vasos y aun en la sustancia del tejido nervioso). Estas alteraciones, aunque tengan muchos de los caracteres anatómicos de la inflamación, no son primarias, sino secundarias al intenso trastorno funcional.

Patogenia.—La modificación que sufre el tejido cerebral á consecuencia de la inflamación aguda ha sido, de antiguo, conocida con el nombre, bien adecuado, de *reblandecimiento rojo,* pues generalmente es, desde el principio, mucho más rojo que el amarillo ó el blanco, que son resultado de la necrosis ó de la simple imbibición del líquido derramado. El tinte rojo de la zona inflamada depende en parte de la distensión de vasitos pequeños, pero más principalmente de pequeños puntos de extravasación, y según el número de éstos el color varía del rojo pálido al oscuro. La consistencia del tejido es menor, á causa de la disgregación de los elementos de tejido por el líquido derramado, y de la separación de las partículas. Por la misma razón está tumefacta la zona inflamada, y en los cortes forma relieve sobre la sustancia cerebral adyacente. Nunca existe un límite bien marcado entre uno y otro, y el tejido inmediato es también menos consistente. El microscopio revela distensión de los vasos, especialmente los capilares; focos de hemorragia y acúmulos de elementos linfoides (leucocitarios) en el tejido y alrededor de los vasos. Estas aglomeraciones leucocitarias existen siempre, pero su número varía, y cuando son muy abundantes el tejido reblandecido tiene el aspecto de verdadero pus. Los elementos propios del tejido de las fibras nerviosas, de las células gangliónicas y de las células de la neuroglia, están en diversos períodos de degeneración, y de los productos resulta la formación de células granulares. Los elementos celulares sufren primero el período de tumefacción opaca; las fibras nerviosas se ponen granulares; el cilindro-eje se presenta fusiforme, con abultamientos granulares, al desprenderse forman también células granulares. En el margen de la zona inflamada, las células gangliónicas pasan también al período de tumefacción opaca, pero en lugar de disgregarse se atrofian, ó se pigmentan, ó sufren una especie de degeneración vítrea. Estas metamorfosis de los elementos nerviosos son las mismas que se observan en el simple reblandecimiento necrótico, y por consiguiente su presencia no demuestra que el proceso sea una inflamación primaria.

La curación de la parte afecta sólo es posible en los casos poco frecuentes en que la inflamación es muy poco intensa y no ocasiona la destruc-

ción de los elementos nerviosos. En último término los focos pequeños de inflamación algo considerable llegan á ser inapreciables á simple vista, pero esto es cosa distinta de una verdadera restitución. En la mayoría de los casos quedan lesiones visibles. La disgregación completa de los elementos de tejido y la absorción del contenido de los vasos, da por resultado la formación en la cavidad resultante, de una emulsión grasosa, que con el residuo del pigmento sanguíneo (con frecuencia cristales de hematoidina) toma un tinte amarillo ó rojizo, siempre más intenso en la sustancia gris que en la blanca. Esta cavidad no se puede distinguir á veces de la producida por un proceso necrótico simple. En último término desaparecen lentamente los gránulos grasos y sólo queda un líquido algo claro. En alguna ocasión queda un estroma reticulado en la zona reblandecida; las cavidades multiloculares así formadas se contraen y en definitiva queda una especie de cicatriz fibrosa, con ligera atrofia circunyacente, resultado del edema inicial que se formó alrededor del foco inflamatorio. Alguna vez que otra esta cicatriz contiene un núcleo central de detritus grasoso y cristales de hematoidina. La proliferación de los elementos de tejido conjuntivo puede ocasionar algunas veces el desarrollo de una induración esclerótica en la zona afecta, pero este proceso se realiza con mucha menos frecuencia en la inflamación aguda que en los casos de inflamación crónica, trombosis venosa y compresión por hemorragia, y es dudoso si semejante estado justifica siempre el diagnóstico de inflamación aguda inicial. Cuando el proceso es intenso las células linfoides (pus) son tan numerosas que el reblandecimiento se hace verdaderamente purulento y resulta una cavidad llena de pus. Esta terminación de la inflamación será descrita en el capítulo sobre el *Absceso cerebral*. El foco adquiere el aspecto purulento en el breve espacio de seis ó siete semanas. Si una forma muy aguda de inflamación maligna ocupa una zona extensa, sobreviene rápidamente una supuración infiltrante, con gangrena del tejido cerebral.

FIG. 124.—Corte de la corteza del lóbulo frontal en el tifus exantemático: *a*, acúmulo de elementos linfoides; *b*, cavidad en que han desaparecido dichas células (POPOFF, *Virch. Arch.*, tomo LXXXVII, lec. I).

Rara vez son perceptibles á la simple vista las lesiones inflamatorias en el tifus y fiebre tifoidea. Consisten estas lesiones en acúmulos de células linfoideas alrededor de los vasos ó en el tejido, que á veces constituyen una masa de dimensiones relativamente grandes, comparable por su tamaño á una granulación tuberculosa (fig. 124). No siempre existen estas lesiones que son más pronunciadas en el tifus que en la fiebre tifoidea. De ellas ha hecho especial estudio POPOFF, quien afirma que los corpúsculos linfoideos penetran algunas veces en el protoplasma de las células nerviosas y dan origen á la multiplicación de sus núcleos y á otras alteraciones (1).

La inflamación diseminada que se presenta en algunos casos de erisipela y de difteria, y á veces en la septicemia, ofrece especial interés en razón de

(1) POPOFF, *Virch. Arch.*, tomo LXXXVII.

los organismos que en ella intervienen. Algunas veces son accesibles á la simple vista pequeños puntos de reblandecimiento, pero más frecuentemente sólo con el microscopio se pueden descubrir las lesiones. En ciertos puntos se perciben micrococos alrededor de los vasos, diseminados por los tejidos cerebrales, y algunos densamente aglomerados en colonias. Se ha dado á este estado el nombre de *micosis del cerebro* (1).

Síntomas.—Por razón de la poca frecuencia con que se presenta aislada, tenemos pocas nociones respecto á los síntomas precisos de la cerebritis simple. Es frecuente la cefalalgia; en ocasiones se presentan vómitos; la neuritis óptica rara vez es resultado del proceso agudo. Se observan á veces convulsiones generales y delirio. Estos síntomas son independientes del sitio que la inflamación ocupa. Cuando están invadidas las regiones motriz ó sensitiva, se presentan los síntomas correspondientes, siendo los más constantes paresia de los miembros del lado opuesto, y convulsiones, locales ó que empiecen localmente. No es raro que aparezcan estos síntomas á los pocos días de un traumatismo cerebral, á menudo acompañados de alguna elevación de la temperatura. Unas veces desaparecen por completo y otras subsisten en forma leve. Se diferencian del verdadero traumatismo del cerebro en que no se presentan inmediatamente, sino al cabo de dos ó tres días del accidente traumático. Los síntomas que revelan la existencia de un absceso no se desarrollan hasta después de algunas semanas. Un muchacho cayó de una silla con unas tijeras en la mano, clavándose una de las hojas en el cráneo, precisamente en el centro de la fosa temporal. La hoja penetró como cosa de una pulgada y media, en tal dirección, que la punta debía estar muy cerca de la cápsula interna. No se presentó síntoma alguno en el momento, pero tres días después sobrevino hemiplegia; probablemente la inflamación desarrollada en el contorno de la herida había llegado á la cápsula interna. La inflamación traumática da origen algunas veces á un proceso degenerativo, que sigue un curso independiente y se manifiesta por una perturbación mental crónica.

Es raro que puedan asignarse síntomas definidos á la inflamación diseminada que se presenta en las enfermedades infectivas agudas. Serán en parte dependientes de estas alteraciones el delirio, la soñolencia y la debilidad mental subsiguiente, pero nosotros no podemos distinguir hasta ahora los efectos de las lesiones definidas de las del estado general de la sangre.

Diagnóstico.—En muchos casos los síntomas son idénticos á los de la meningitis de la región correspondiente del cerebro. En la forma consecutiva, á estados infectivos de la sangre puede sospecharse la inflamación si se pronuncian más los síntomas cerebrales después de la pirexia, pero son todavía demasiado escasos nuestros conocimientos sobre el efecto de las lesiones para permitirnos dar reglas fijas de diagnóstico.

El pronóstico de la inflamación aguda simple del cerebro, considerado

(1) Schüle, *Virch. Arch.*, LXVII; Letzerich, ib., tomo LXXV; y Blaschko, ib., tomo LXXXII. No se debe confundir con la *actinomycosis*, pág. 475.

independiente de las membranas, sólo se puede fundar en la gravedad de los síntomas.

El TRATAMIENTO es, en general, análogo al de la inflamación de las membranas.

ACTINOMICOSIS DEL CEREBRO.—Se han publicado pocos casos en que el fungus especial que da origen á esta enfermedad en animales, y algunas veces en otros puntos en el hombre, haya provocado focos de inflamación en la sustancia del cerebro. En éste las esférulas del fungus están mezcladas con células de pus. Secundaria, por lo general, tal vez era primaria en un caso. Los síntomas habían sido semejantes á los de un absceso secundario, y sólo se sospechó la naturaleza de la enfermedad cuando se comprobó su existencia en algunos otros puntos del cuerpo. Es esta enfermedad demasiado rara para concederle importancia práctica (1).

INFLAMACIÓN CRÓNICA

También tenemos nociones poco exactas de la cerebritis crónica. Se le da nombre de *encefalitis crónica*, pero muchos y entre ellos los autores franceses emplean el de *meningo-encefalitis*, como más apropiado para designar aquellos casos dudosos, cuya verdadera naturaleza es desconocida. En este concepto vago se aplica este nombre á todos aquellos casos en que se encuentran señales de inflamación, pero dada la existencia de ésta queda la cuestión de si el proceso fué primario ó secundario.

Corresponden á este orden de hechos aquellos casos en que la alteración principal es una proliferación del tejido conectivo en alguna parte del cerebro, pero estos casos entran en el capítulo de la esclerosis del cerebro.

La inflamación que rodea á las neoplasias que se desarrollan en el cerebro es tan pronto crónica como aguda; y la cerebritis aguda, cualquiera que sea su causa puede pasar al estado crónico. En casos de enfermedades, generalmente consideradas como degenerativas, por ejemplo, la parálisis general de los enajenados, se encuentran algunas veces signos de cerebritis crónica primaria, extensa y difusamente distribuída. En esta enfermedad se observan, en ocasiones, agregaciones leucocitarias alrededor de los vasos y en la corteza, pero su curso extremadamente crónico, y la falta de cefalalgia, compañera casi constante de la encefalitis, aleja la idea de que sea primariamente inflamatoria por su naturaleza. La denominación de cerebritis crónica parece rigurosamente aplicable á ciertos casos poco frecuentes en que un enfermo sufre cefalalgia y otros síntomas cerebrales (incluso entre ellos á veces la neuritis óptica), y estos síntomas siguen una marcha crónica y pueden terminar por la muerte. En la autopsia las únicas alteraciones apreciables son los signos microscópicos de una leve inflamación general. Una mujer de treinta y cuatro años tenía ataques de carácter epileptoideo, unos

(1) Han publicado casos: KELLER, *Brit. Med. Journ.*, 1890; ORLOW, *Deut. med. Wochensch.*, 1890, y BOLLINGER, *Munch. med. Wochensch.*, 1887; el último coincidía con una formación ovárica, y se creyó primario y debido al uso de leche sin hervir.

vertiginosos y otros con pérdida transitoria de la visión. Algunos meses más tarde sufrió cefalalgia intensa, con exacerbaciones paroxísticas, acompañada de vómitos, neuritis óptica intensa, ligera pirexia y coma terminal; la duración de los síntomas graves fué de unos seis meses. A la simple vista no se percibió alteración alguna en el cerebro; el examen microscópico reveló la existencia de ligeras alteraciones inflamatorias difusas en la sustancia cerebral (1). A consecuencia de traumatismos sufridos en la infancia se ha observado alguna vez un estado análogo en la corteza de un hemisferio, que había determinado perturbación mental y epilepsia, con paresia látero-izquierda y movimientos coreoideos, en un caso observado por FLETCHER BEACH (2).

Es una variedad muy rara de cerebritis, una forma de inflamación crónica, esclerotizante y caseificante, efecto probablemente de la sífilis. Es menos rara la afección análoga de la médula espinal. En el caso descrito por CHARCOT y GOMBAULT, cuyas lesiones espinales están representadas en la fig. 102, tomo I, pág. 383, existían focos morbosos iguales en el puente, en los pedúnculos y en los nervios ópticos, según se manifiesta en la figura adjunta (fig. 125). Los puntos afectos tenían un tinte gris, con centros amarillentos formados por la caseificación, tal como se representa en la figura pequeña, que es una sección de la zona enferma del puente marcada con A. Los dos nervios del sexto par y el derecho del tercero estaban parcialmente degenerados. En su tendencia á la caseificación el proceso morboso tenía los caracteres observados en los sifilitícos, pero los caracteres histológicos de la zona enferma eran los de una inflamación esclerótica más bien que los de un tumor. En este punto el proceso tenía gran analogía con el de la meningitis sifilítica ordinaria. El paciente había tenido sífilis unos veinte años antes de la invasión de los síntomas. Había una extremada obtusión intelectual, y esta circunstancia oscurecía, en gran parte, los síntomas dependientes de las lesiones intracraneales (3). Esta inflamación diseminada tiene relaciones de afinidad con la esclerosis en placas ó insular (v. ésta).

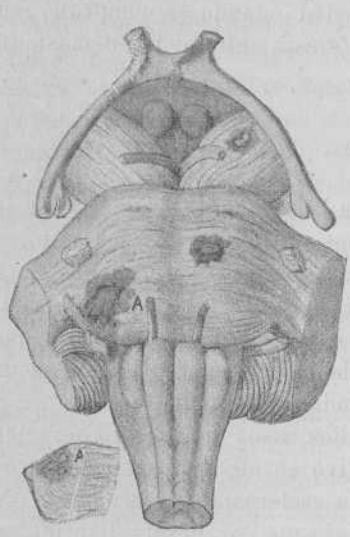


FIG. 125.—Inflamación esclerótica crónica deseminada en el puente, etc. (véase el texto). (Según CHARCOT y GOMBAULT).

Es probable que ciertas formas raras de reblandecimiento crónico del cerebro (descritas hasta ahora como tal) sean de carácter inflamatorio, pero no se tiene noticia de sus primeros períodos, y cuando llegan á nuestra observación en los últimos, no se descubre en ellos un proceso característicamente inflamatorio. Hay otro grupo notable en que los síntomas inducen á

(1) HUGHLINGS JACKSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII, pág. 445.
(2) *Journal of Med. Science*, 1887.
(3) CHARCOT y GOMBAULT, *Arch. de Physiologie*, 1873, vol. V, pág. 143.

admitir una inflamación crónica local, por más que hasta ahora no se haya comprobado, según creo, la naturaleza de la lesión, ni se hayan descrito casos de este género. Los ejemplos que yo he visto recaían en personas de más de cuarenta y cinco años, y de diátesis gotosa. Los síntomas han sido los de una lesión crónica focal en la superficie del cerebro, y han consistido en convulsiones que empezaban localmente, paresia, hemiplegia, trastornos afásicos, delirio y algunas veces ligera pirexia. Por su carácter y curso se parecían los síntomas á los de un tumor cerebral, pero nunca era síntoma predominante la cefalalgia, y siempre faltaba la neuritis óptica. El curso de la afección se marcaba por períodos sucesivos de incremento, declinación parcial y un período estacionario. Esta situación puede terminar por la muerte al cabo de uno ó dos años. La mejor explicación de estos hechos la suministra una cerebritis gotosa crónica con recidivas.

El *tratamiento* de la inflamación crónica, cuando se sospecha su existencia, debe dirigirse principalmente contra su causa. Es de gran importancia mantener las buenas condiciones del estado general, atendiendo á la vez á proporcionar al paciente la más completa tranquilidad, á colocarlo con postura conveniente, á mantener el vientre libre, etc. El mercurio ejerce, al parecer, influencia sobre el proceso, y especialmente en los casos en que se puede presumir que la cerebritis es gotosa; debe administrarse por la boca ó en unciones, en proporción á la intensidad de la lesión, que se ataja visiblemente bajo la influencia del medicamento. También se puede recurrir á este medicamento en los casos sifilíticos, asociándolo al yoduro y á los tónicos.

ABSCESOS DEL CEREBRO

Se pueden formar colecciones de pus en la superficie del cerebro ó en el espesor de su sustancia. En el primer caso las membranas, engrosadas por la inflamación, constituyen una pared del absceso. En el último caso, que es el más frecuente, el pus está separado de la superficie por una capa de tejido cerebral, sano ó no más que levemente dañado, por más que algunas veces exista á través de esta capa una comunicación entre el interior del absceso y la superficie del cerebro. La sustancia blanca parece más predispuesta á la supuración que la sustancia gris. En cualquier parte del cerebro se puede formar un absceso, pero los puntos en que con más frecuencia se observan son los hemisferios cerebrales y cerebelosos, y son raros en los ganglios centrales, en el puente, en la médula oblongada y en el lóbulo medio del cerebelo. Generalmente existe un solo absceso, pero algunas veces hay dos ó más, y en algún caso son múltiples. En la patología moderna hay una tendencia, cada día más creciente, á atribuir todas las formas de abscesos cerebrales á un virus organizado, por más que esta teoría no está hasta

ahora demostrada respecto de muchas variedades y especialmente de las formas traumáticas profundas.

Etiología general.—El absceso del cerebro es generalmente consecuencia de traumatismos ó de inflamaciones supurativas, próximas ó lejanas, desde las cuales son transportadas al cerebro las materias sépticas. La causa más común la constituyen las enfermedades de los huesos del cráneo, y de éstas son las más frecuentes las del hueso que envuelve el órgano de la audición. Los traumatismos ocasionan, por lo general, el absceso directamente, pero algunas veces lo hacen indirectamente, como resultado de la lesión ósea producida por la acción traumática. Podemos dividir las causas inmediatas del absceso cerebral en dos clases, próximas y lejanas. Las próximas son las frecuentes y á ellas se debe no menos del 70 por 100 de los casos (1). Las enfermedades auriculares ocasionan el 42,5 por 100 y los traumatismos el 24 por 100, y el corto número restante corresponde á enfermedades nasales, orbitarias, caries no traumáticas de otros huesos y tumores del cerebro. Las influencias lejanas ocasionan el 15 por 100 del total, y la más frecuente es la supuración de puntos distantes de los huesos del cráneo y sin piohemia general. El oidium albicans ha producido dos veces absceso cerebral, pero esto es simplemente una curiosidad patológica. En el 15 por 100 restante no se ha podido averiguar la causa.

Edad y sexo.—El absceso cerebral es mucho más frecuente en los varones que en las hembras en la proporción de 3 : 1 (2). No en todas las causas influye el sexo en la misma proporción. En los consecutivos á enfermedades del oído la relación de los varones con las hembras es de 2 : 1; en las que proceden de traumatismos de 5 : 1, y en las ocasionadas por supuraciones de otros puntos de 4 : 1. La mayor predisposición de los varones á los abscesos traumáticos se explica fácilmente por la más frecuente exposición á los agentes traumáticos; no se comprende tan fácilmente la mayor aptitud para los abscesos dependientes de otras causas.

Ninguna época de la vida, desde el nacimiento á la ancianidad, está exenta, pero la afección es muy rara durante el primer año de la vida. El cuadro siguiente representa la distribución de 223 casos:

De 1 año á 9, 24 casos.	De 30 años á 39, 29 casos.	De 60 años á 69, 7 casos.
De 10 años á 19, 48 »	De 40 » á 49, 26 »	De 70 para arriba 1 »
De 20 » á 29, 72 »	De 50 » á 59, 16 »	

Así, pues, un tercio ocurre en la tercera década de la vida, y un quinto en la segunda. En los veinte años de los diez á los treinta ocurren más de la mitad de los casos. Los consecutivos á enfermedades auriculares se distribuyen entre las diversas edades, próximamente como el número total. El absceso traumático es relativamente más frecuente en los primeros años de la vida; dos quintas partes ocurren antes de los veinte y una quinta

(1) De 241 casos reunidos de diversas procedencias, inclusos los 76 coleccionados por Gull y Sutton (*Reynold's System of Medicine*, vol. II, 2.ª ed., art. *Abscess of the Brain*), 173 tenian este origen. Enfermedades auriculares 102, traumatismos 57 casos.

(2) 174 varones para 58 hembras.

parte próximamente antes de los diez. La piohemia nunca ocasiona abscesos cerebrales antes de los veinte años, y las supuraciones distantes rara vez.

PATOLOGÍA GENERAL.—La supuración, lo mismo en el cerebro que en cualquier otra parte, ha de ser considerada como un resultado de la inflamación, y el primer período del proceso es notoriamente el *reblandecimiento rojo*. En este período se presentan en el tejido enfermo algunos corpúsculos de pus, y si es considerable el número de ellos, el tejido adquiere un aspecto purulento. Se ha supuesto que el pus puede formarse sin un período inicial de reblandecimiento inflamatorio simple (HUGUENIN), pero el hecho es dudoso. El pus de un absceso cerebral tiene un tinte verdoso y casi siempre una reacción ácida. Es fétido en una quinta parte de los casos (MAYER); es dudosa la causa de esta fetidez, pero probablemente consiste en alguna condición séptica especial. En el microscopio son imperceptibles las células de pus de los abscesos antiguos, porque han sufrido la disgregación granular. La pared de la cavidad es irregular al principio (en algunos casos durante mucho tiempo) y hay una tendencia al aumento de dimensiones del absceso por la necrosis de fragmentos del tejido limitante. La cápsula que se forma al cabo de algún tiempo es al principio tenue y delicada, y gradualmente adquiere mayor densidad y consistencia. La superficie interior es lisa, y su sustancia está compuesta de elementos de tejido conectivo, más laxos en la parte externa que en la interna. El tejido cerebral circunyacente está muchas veces reblandecido por un ligero edema, y en la proximidad de la cápsula hay alguna degeneración grasosa de los elementos cerebrales. La mayoría de las células de pus son, sin duda alguna, leucocitos transmigrados, pero algunas de ellas están formadas á expensas de células de la neuroglia. Después de estar formada la cápsula, sigue aún aumentando el número de células de pus en la cavidad del absceso, y si hay un conducto por donde pueda salir el líquido, la formación del pus es continua y abundante.

Considerando en conjunto todos los casos de absceso cerebral es casi igual el número de los que tienen cápsula al de los que carecen de ella. Es importante conocer el tiempo en que éste se forma, porque su presencia nos suministra algún dato para fijar la fecha del absceso. La cuestión sólo puede resolverse en los casos de origen traumático, en que se puede determinar el principio con entera seguridad. En tales casos se ha observado que la primera indicación de una membrana delicada se presenta al fin de la segunda semana (1), pero rara vez es visible antes de terminar la tercera semana (2), y hasta pasados dos meses no adquiere el carácter de una membrana bien definida con superficie lisa. Puede quedar, sin embargo, un absceso sin cápsula mucho más tiempo, y por consiguiente la falta de ella es de menos significación que su existencia. El absceso puede estar enteramente cerrado, pero algunas veces tiene una abertura, ó un conducto fistuloso que lo pone en comunicación con la superficie del cerebro, especialmente cuando

(1) LALLEMAND, citado por LEBERT.
(2) LEBERT, *Virchow's Archiv*, tomo X, 1856, pág. 95.

hay lesión de los huesos, y entonces comunica con el exterior del cráneo. A veces se abre también en los ventrículos.

La forma de un absceso enquistado es más ó menos redondeada, pero un absceso reciente con gangrena del tejido inmediato es irregular y sus límites están mal definidos. Rara vez consiste sólo en un conducto fistuloso que se extiende desde la superficie del cerebro hasta los ventrículos. El tamaño varía entre el de una avellana y el de un huevo de gallina, pero á veces es tan voluminoso que ocupa los dos tercios de un hemisferio cerebral, ó tan pequeño que no pasa del tamaño de un guisante. Los abcesos piohémicos múltiples son, por lo general, pequeños. En casi las cuatro quintas partes de los casos el absceso es único; casi siempre cuando es de origen traumático, y cuando es efecto de una enfermedad del oído. Por el contrario, cuando es consecutivo á supuraciones lejanas, el absceso es único en menos de la mitad de los casos, y en la piohemia general los abscesos son múltiples en dos terceras partes de los casos, y generalmente son numerosos y pequeños. Cuando son múltiples, tan pronto hay dos, como un número más ó menos crecido. En la mitad de casos de abscesos múltiples, están éstos situados en el mismo hemisferio del cerebro. La supuración sólo existe en los dos hemisferios cuando es consecutiva á causas sépticas lejanas. En una cuarta parte de casos están los abscesos situados en el mismo lado del cerebro y cerebelo. Con menos frecuencia existen abscesos múltiples en el cerebelo, y el cerebro está ileso.

La supuración se presenta en el cerebro con cuádruple frecuencia que en el cerebelo, y es muy rara en el puente y en la médula oblongada (1). El absceso cerebral puede ser efecto de cualquier causa, pero el cerebeloso es ocasionado casi exclusivamente por enfermedades del oído; ó por influencias lejanas. En el cerebro es la supuración algo más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo, pero los hemisferios sufren casi con igual frecuencia por efecto de causas lejanas, ó de enfermedades auriculares. El exceso general de abscesos en el hemisferio derecho depende enteramente de la influencia de otras causas locales distintas de las lesiones del oído; estas causas locales tienen una tendencia notable á afectar el hemisferio derecho más bien que el izquierdo (2). Los abscesos cerebelosos, consecutivos por lo general á enfermedades del oído ó á causas lejanas, corresponden en este concepto á los abscesos cerebrales del mismo origen, y son afectados con igual frecuencia los dos hemisferios cerebrales. Es muy raro que la supuración ocupe el lóbulo medio del cerebelo. Pueden hallarse interesadas todas las parte de los hemisferios cerebrales ó cerebelosos, pero la situación de un absceso dependiente de una enfermedad local está subordinada á la situación de su causa.

Un absceso, á poco considerable que sea su magnitud, ejerce presión

(1) Cerebro 186 veces; cerebelo 41; puente 3; médula oblongada una.

(2) Así los traumatismos ocasionan abscesos en el hemisferio derecho 22 veces, y en el izquierdo 15; las enfermedades de la nariz 7 en el derecho y 1 en el izquierdo; las enfermedades de la órbita 3 en el derecho y 0 en el izquierdo; caries de otros huesos que el temporal 4 en el derecho y 1 en el izquierdo. La mayor influencia de estas causas sobre el hemisferio derecho parece demasiado constante para ser accidental.

sobre las partes inmediatas, por más que no en grado tan pronunciado como un tumor. Las circunvoluciones correspondientes están aplanadas, y la sustancia cerebral adyacente está anémica y á menudo reblandecida. Además, un absceso situado en el lóbulo medio del cerebelo puede ocasionar hidrocefalia interna, exactamente lo mismo que un tumor situado en el mismo punto.

Curso anatómico.—Un absceso que llega á enquistarse puede quedar estacionario durante mucho tiempo. La cápsula se hace densa y dura, y puede llegar hasta la calcificación; muy rara vez sufre igual cambio la materia contenida en su interior (1). Más frecuentemente, antes de que se forme la cápsula, ó cuando ésta es aún delgada, el absceso aumenta de volumen, por lo general más en una dirección que en otra, y el paciente muere á consecuencia de la perturbación intensa de las funciones cerebrales. Finalmente, el absceso se rompe algunas veces en el interior de uno de los ventrículos, ó con menos frecuencia en la superficie del cerebro. La rotura en los ventrículos ocurre en una sexta parte de la totalidad de los casos; más frecuentemente (uno en tres y medio) en los abscesos consecutivos á supuraciones lejanas (no marcadamente piohémicas); menos comunmente en abscesos dependientes de enfermedades del oído (uno en cinco); y menos aún en casos de origen traumático (uno en nueve). El efecto de la rotura, externa ó interna, es provocar una inflamación purulenta, de las meninges en un caso, y de la membrana que reviste los ventrículos en el otro; estas cavidades se llenan de pus. Se puede desarrollar también la inflamación purulenta de los ventrículos sin necesidad de verdadera rotura del absceso. En algún caso los ventrículos contienen un exceso de líquido turbio y no pus. Un absceso consecutivo á enfermedad ósea puede comunicar con el hueso enfermo á través de las membranas engrosadas y adherentes, y de este modo se evacúa directamente el pus desde el interior del cerebro por el oído, la nariz, etc. Es un rarísimo accidente la hemorragia en el interior del saco de un absceso; en un caso se efectuó una copiosa hemorragia meníngea procedente de una vena de un absceso situado inmediatamente debajo de la superficie. En algún caso se han encontrado varios abscesos pequeños en la inmediación de uno más voluminoso, y alguna vez confluyen en uno solo varios abscesos contiguos.

Etiología especial y patogenia.—A. *Causas locales.*—1. *Traumatismos.*—Aunque la proporción conocida de abscesos atribuídos á causas traumáticas es próximamente de una cuarta parte, probablemente es mayor la proporción verdadera, y muchos de los casos en que no es posible averiguar causa alguna dependerán tal vez de alguna influencia traumática inadvertida ú olvidada, como un golpe ó caída sobre el cráneo, que determinaría la fractura del hueso ó su necrosis, por más que el examen minucioso no hubiese podido descubrir lesión alguna en los huesos. El absceso está situado por lo general debajo de la parte traumatizada, cerca de la superficie cuando hay fractura, y profundamente cuando el hueso está indemne. Cuando existe necrosis traumática del hueso, el absceso es unas veces profundo

(1) Fenman, *Edin. Med. Journ.*, Octubre, 1879.

Fig. 126

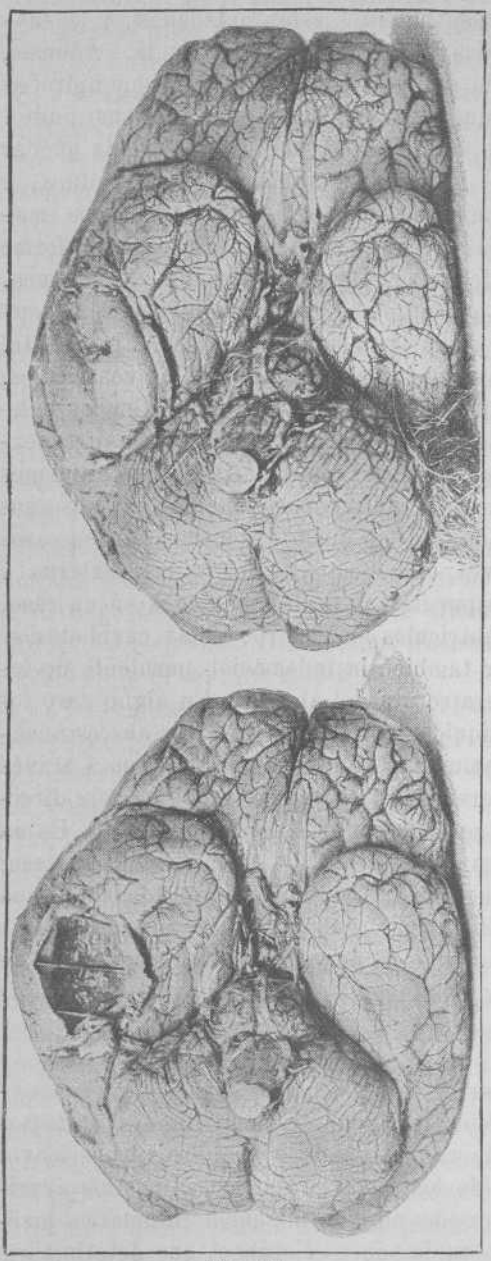


Fig. 127

Figs. 126 y 127. — Absceso del lóbulo temporal derecho, consecutivo á una enfermedad auricular. La figura 126 representa el aumento de volumen producido por el absceso. En la figura 127 está abierta la cavidad.

y otras superficial, y su cavidad comunica frecuentemente con el pus que rodea al hueso. En la fractura la hoja interna está dividida en esquirlas, y alguna de ellas penetra en el cerebro, y la supuración puede estar cerca de la superficie ó á mayor profundidad y en comunicación con la esquirla mediante un conducto fistuloso. Otra de las causas traumáticas es una herida penetrante ocasionada ó con un instrumento punzante, ó cayendo sobre un objeto puntiagudo, etc. Son raros los abscesos traumáticos en la parte opuesta del cerebro, estando el hueso fracturado ó intacto en la parte que sufrió la acción de la causa traumática. Una caída sobre el occipucio ocasionó un absceso en el lóbulo frontal, y una caída sobre la frente, con fractura del hueso, determinó la formación de un absceso en el lóbulo frontal correspondiente y otro en el cerebelo.

2. Las *enfermedades del oído* son la causa más frecuente de abscesos del cerebro. La enfermedad auricular es generalmente crónica, y había existido durante muchos años (cinco, diez, quince y aun veinte y veinticinco) antes de provocar el absceso. Rara vez se desarrolla éste á las pocas semanas ó meses de existencia de la enfermedad del oído. Por lo general hay caries del hueso, consecutiva á una inflamación del oído medio ó de las células mastóideas, provocada por un enfriamiento, un traumatismo ó más frecuentemente por propagación de un proceso situado en la faringe, ó de un pólipo del conducto auditivo externo. Casi siempre había

existido durante mucho tiempo un flujo purulento por el oído (previa perforación de la membrana del tímpano). En muchos casos se desarrolla el absceso después de suprimirse esta evacuación; con menos frecuencia aparece el absceso después de haber aumentado de intensidad la enfermedad del oído, á consecuencia de un nuevo enfriamiento ó de un golpe.

En algún caso hay inflamación supurativa del oído medio ó de las células mastóideas sin enfermedad del hueso. La cavidad timpánica y las células mastóideas sólo están separadas del interior del cráneo por una tenue capa de hueso, que se destruye con facilidad, y está además perforada por venas finas que van desde el tímpano á la vena petrosa superior, y desde las células mastóideas al seno lateral. El absceso por enfermedad del oído es dos veces más frecuente en el cerebro que en el cerebelo. En el primero está generalmente situado en el lóbulo témporo-esfenoidal, en algún caso en el frontal, rara vez en el occipital y aún más rara vez en el parietal. El absceso del cerebelo está casi constantemente en un hemisferio. En casos raros está situado el absceso en el puente de Varolio. Los abscesos múltiples por enfermedad del oído (observados sólo en el 13 por 100 de los casos producidos por esta causa) pueden estar en un solo hemisferio cerebral ó cerebeloso, ó en ambos; siempre están en el mismo lado.

Las membranas están generalmente engrosadas en el punto correspondiente al hueso enfermo, pero algunas veces se mantiene en estado normal. Alguna vez se han encontrado en los senos petroso y lateral coágulos de antigua fecha, algunas veces disgregados. El absceso rara vez es superficial; comunmente está situado en el interior del cerebro y separado de la superficie por sustancia cerebral normal. En otros casos existe una abertura en este tejido y en las membranas, en términos de que la cavidad del absceso comunica con el hueso, y mediante éste con el exterior. En algunos de los casos es probable que el absceso comience en el interior del cerebro y se extienda exteriormente hacia el hueso enfermo, hasta establecer la comunicación.

El mecanismo mediante el cual se desarrolla en el cerebro un absceso á consecuencia de una enfermedad del oído, que no está en continuidad directa con la supuración cerebral, ha de ser necesariamente el paso de materias sépticas desde el hueso enfermo á la sustancia cerebral. La suspensión ó el retardo de la circulación en los senos puede permitir que las sustancias sépticas lleguen al cerebro por las venas que llevan la sangre desde el oído ó el cerebro á los senos; pero mientras la corriente sanguínea se mantiene activa es casi imposible este transporte (1). No es imposible, sin embargo, que sean los conductos linfáticos perivasculares la vía por donde se efectúa generalmente la infección; á éstos se puede extender la inflamación por contigüidad, y lo hace rápidamente cuando es de naturaleza séptica. La arteria carótida interna envía ramas al interior de la cavidad timpánica, y se ha supuesto que las vainas perivasculares de estas ramas son los principales conductos de la infección (Binswanger), pero la poca frecuencia con

(1) Adams, *Glasgow Med. Journ.*, vol. XV, 1881, Junio, pág. 424. En este trabajo está bien discutido el problema del mecanismo en cuestión.

que se desarrollan abscesos en los lóbulos frontales á consecuencia de enfermedades auriculares, quita probabilidades á esta hipótesis.

El techo de la caja timpánica forma parte de la fosa media de la base del cráneo, sobre el cual descansa el lóbulo témporo-esfenoidal y el seno petroso superior recibe sangre de ambos. El hueso que separa de la cavidad intra-craniana las células mastóideas forma parte de la fosa posterior situada debajo del tentorium, y sobre ella descansa el hemisferio cerebeloso, al paso que el seno lateral recibe sangre de los dos. Por esta razón, según indicó Toynbee, las lesiones del tímpano ocasionan principalmente abscesos cerebrales, y las de las células mastóideas abscesos cerebelosos. Se observan, no obstante, algunas excepciones á esta regla general.

Las *enfermedades crónicas* de las fosas nasales son una causa posible, pero poco frecuente, de abscesos cerebrales (6 casos de 240). Generalmente hay enfermedad ósea, que afecta á los huesos nasal, esfenoides ó etmoides, y frecuentemente es de origen sifilítico. En algunos casos la enfermedad está limitada á la membrana mucosa nasal, como la enfermedad del oído está á veces limitada á la membrana mucosa del tímpano. El absceso, único en dos terceras partes de los casos, está casi constantemente situado en el lóbulo frontal; en uno solo de los casos publicados estaba en el lóbulo parietal. Con frecuencia hay meningitis coexistente. Cuando hay enfermedad ósea el saco del absceso comunica á veces con el hueso y el pus del interior del cerebro fluye por la nariz.

Son causas más raras todavía de absceso cerebral las *enfermedades de la órbita* (tres casos). En dos había un absceso de la órbita y en uno un tumor. La supuración estaba en todos en el lóbulo frontal, y el absceso era único.

Rarísima vez son causa de absceso cerebral las caries de otros huesos que el temporal, y que no sean efecto de traumatismos. Sólo se cuentan cinco casos de esta naturaleza. En uno era la caries sifilítica y en otro cancerosa. El absceso era único en todos los casos.

La última causa local de absceso (sumamente rara) era un tumor tuberculoso en el cerebro, que se disgregó formando una colección de pus (1). Generalmente existen otros tumores tuberculosos y otros signos de tubérculos que indican el origen del absceso.

Las *causas lejanas* de absceso cerebral son procesos morbosos en alguna otra parte del cuerpo, en los cuales se desarrollan materias sépticas, que, transportadas á la corriente circulatoria, producen el absceso del cerebro, sin duda, por embolia séptica. La realidad de este mecanismo ha sido demostrada en un caso; un absceso cerebral consecutivo á una supuración del pulmón contenía pigmento pulmonar (2). Como el proceso embólico rara vez es único, los abscesos cerebrales consecutivos á causas lejanas son frecuentemente múltiples. La proporción de los casos en que el absceso por causa local es más de uno, es sólo de 13,5 por 100, y la de los consecutivos á causas lejanas es de 61 por 100.

En la piohemia general es asiento el cerebro de supuración secundaria

(1) Para ejemplo véase D'Espine, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1886, pág. 371.
(2) Böttcher, *Petersb. med. Zeitschrift*, 1869, y *Virchow's Jahresbericht*, 1869, II, 51.

con mucha menos frecuencia que otros órganos, y probablemente el cerebro participa de la piohemia de origen traumático con mucha menos frecuencia que de la ocasionada por causas no traumáticas. Entre 234 casos de piohemia general sólo en 9 formaba parte de ella el absceso cerebral, y en uno solo de éstos era la piohemia consecutiva á traumatismo; en otro era postpuerperal; en tres consecutiva á abscesos en otros puntos, y en dos á abscesos del hígado producidos por disentería. En un tercio de los casos el absceso era único; en otro tercio había de dos á cinco abscesos, y en el tercio restante había numerosos focos pequeños diseminados por el cerebro, llegándose á contar sesenta y uno en un caso (1).

En un grupo importante de casos (casi el 10 por 100 del total) el absceso del cerebro es consecuencia de una supuración situada en cualquier otro punto, generalmente en el pulmón, sin señales de piohemia general. Esta forma ha sido designada con el nombre de *absceso cerebral pulmonar* (2); es notable la limitación de la supuración secundaria al cerebro. Las principales circunstancias causales son la pneumomía incompletamente resuelta y con disgregación de los productos; los focos supuratorios en los pulmones, á consecuencia de pneumonía, ó como resultado de dilataciones bronquiales; la bronquitis fétida simple, y especialmente el empiema (3). Nunca es el absceso consecuencia de cavidades genuinamente tuberculosas. Es una causa menos frecuente la supuración situada en la cavidad abdominal, y aún más rara la supuración de los miembros. El absceso es único en casi la mitad de los casos, y generalmente está situado en los hemisferios cerebrales, especialmente en el lóbulo posterior. El cerebelo no sufre con frecuencia por efecto de esta causa, y nunca sufre solo. Se han observado numerosos focos pequeños de supuración, pero con mucha menos frecuencia que en los casos ocasionados por piohemia general, que es una causa menos frecuente.

Oidium albicans. — Por extraño que parezca, la presencia de muguet en la boca fué en dos casos causa de absceso del cerebro (4). Uno de los pacientes era un niño y el otro un adulto. En la boca y la faringe había una germinación copiosa de oidium y el cerebro estaba acribillado de pequeños abscesos que contenían el mismo hongo. El oidium se pudo descubrir en la capa epitélica de la membrana mucosa (5) y en el interior de los vasos, y sin duda por ellos encontró camino para distribuirse por puntos distantes con la corriente sanguínea.

Queda una sexta parte del total de casos en que no es posible descubrir causa alguna á que atribuir el absceso. En dos ó tres de ellos había enfer-

(1) Conviene observar que no siempre es la piohemia la causa de un absceso cerebral que coexiste con ella. El absceso puede ser de origen local, y la piohemia puede ser resultado, bien del absceso, ó bien de la causa local que lo produjo.

(2) MARTINS, *Hirnabscesse*, Berlín, 1992.

(3) En las enfermedades en que hay en el pulmón sustancias capaces de producirlo, aparece el absceso cerebral en el 8 por 100, según los hechos publicados por R. NATHER (*Deutsche Archiv. f. klin. Med.*, XXXIV, pág. 169). De 98 casos (49 de gangrena del pulmón; 37 de bronquitis fétida y 12 de dilatación bronquial) hubo absceso cerebral en 8.

(4) ZENKER, *Bericht der Gesellsch. f. Nat. u. Heilk.*, Dresden, 1861, pág. 62; RIBBERT, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1879, pág. 617.

(5) WAGNER, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, I, pág. 56.

medad congénita de corazón, y se la consideró como causa del absceso, pero no se indicó el mecanismo mediante el cual pudiese producirse aquel resultado. En muchos de estos casos inexplicados, es en extremo probable que el absceso fuese en realidad traumático, y consecuencia de algún golpe ó caída, de que no se conservase recuerdo. En unos pocos casos en que el absceso estaba situado en el lóbulo témporo-esfenoidal, podría haber sido efecto de alguna enfermedad del tímpano, inadvertida por no haber sido acompañada de caries del hueso. Queda por resolver todavía si todos estos casos pueden explicarse así, y si hay ó no una forma idiopática de absceso del cerebro. Si existe, debe atribuirse necesariamente á la localización en el cerebro, de un virus específico, probablemente de escasa intensidad y de influencia lenta y limitada. La actinomicosis, tan poco frecuente, del cerebro, es realmente una forma de absceso.

Síntomas.—Un absceso cerebral empieza con inflamación, y constituye, una vez desarrollado, un cuerpo extraño en el cerebro. En último término acontecen procesos secundarios, edema é inflamación adyacentes, meningitis, derrame en los ventrículos, ó el absceso se rompe al exterior ó al interior. En algunos casos de enfermedad aguda y grave la inflamación supuratoria inicial avanza con rapidez hasta aniquilar la vida. En otros casos queda en estado estacionario durante algún tiempo.

Los síntomas corresponden al proceso morboso, y al principio con el de la inflamación, leve ó grave. En el absceso agudo son graves y siguen siéndolo hasta el fin. En los casos de absceso crónico son algunas veces tan leves al principio que pasan inadvertidos, y también pueden ser insignificantes cuando el proceso entra en un período relativamente estacionario, constituyendo lo que se ha llamado período latente. En último término, también en estos casos sobrevienen síntomas agudos, que aparecen súbitamente y siguen un curso rápido hasta terminar por la muerte. Esta constituye el *período terminal.*

Los síntomas son, por lo tanto, unos los de la inflamación, y otros los del estímulo producido por un cuerpo extraño, como los que pueden ocasionar un tumor. El carácter de ellos está subordinado al carácter del proceso morboso y á su sitio, pero los síntomas locales, que suministran indicios de la situación del mal faltan con mucha más frecuencia que en los casos de tumor. Depende esto de dos circunstancias: la primera es que los abscesos están muchas veces situados en puntos del cerebro, como los lóbulos témporo-esfenoidal y frontal, en que las lesiones no provocan muchas veces síntoma alguno, cualquiera que sea su naturaleza; y la segunda que la presión de un absceso desarrollado lentamente produce efectos menos graves que los producidos por un tumor.

Se observan numerosas gradaciones entre los casos de abscesos agudos, con síntomas cerebrales intensos, que siguen un curso rápido, y terminan funestamente en dos ó tres semanas, y aquellos otros de forma crónica en que los trastornos iniciales son tan leves que pueden pasar inadvertidos, y durante el período estacionario queda el mal tan latente que no se sospecha

la existencia de la enfermedad hasta que sobreviene la muerte á consecuencia de la rotura del absceso, ó de algún accidente agudo. En los casos de piohemia puede, además, pasar inadvertida la existencia de la supuración del cerebro, porque sus síntomas quedan oscurecidos por los de la enfermedad general.

Los síntomas iniciales son más frecuentes en casos de abscesos traumáticos porque es más intensa la inflamación inicial. Cuando existen se parecen á los de la meningitis, que con frecuencia coexiste: cefalalgia, frecuentemente local; vómitos y trastornos febriles acompañados de escalofríos en los casos graves. Las convulsiones son menos frecuentes; cuando son generales indican que el mal es extenso y grave. Sólo se presentan convulsiones locales cuando la lesión está cerca ó debajo de las circunvoluciones centrales. Rara vez figuran entre los primeros síntomas la parálisis (1) y el delirio. En los casos de absceso agudo estos efectos pasan á los que describiremos luego, como propios del período terminal de los abscesos crónicos, y usualmente consisten en delirio convulsiones y parálisis en el lado opuesto al del absceso. La temperatura se eleva, se presentan á veces intensos escalofríos. El delirio cede su puesto al estupor, que se acentúa hasta el coma final.

Estos casos de abscesos agudos son casi siempre consecuencia de traumatismos, supuraciones próximas ó lejanas y embolia piohémica, al paso que pocas veces son resultado de otitis. La duración de los síntomas es en la mayoría de los casos de diez á treinta días, pero algunas veces sobreviene la muerte al fin de la primera semana, y se ha encontrado supuración á las treinta y seis horas de sufrido el traumatismo (2). En doce días se ha visto establecerse una comunicación entre el ventrículo lateral y la superficie (3).

El *período latente* de los abscesos crónicos varía mucho en cuanto á su duración, que puede ser desde dos ó tres meses hasta algunos años. Cuando los síntomas iniciales, como frecuentemente sucede, son muy leves, no es posible fijar la época en que principiaron, pero en ocasiones es muy prolongado el desarrollo de la enfermedad; un absceso que estaba encerrado en una cápsula muy gruesa había permanecido sin provocar síntoma alguno, en un caso siete años y en otro veinte. La latencia no es muchas veces completa sino que existen síntomas leves, cuya naturaleza no se acierta á explicar. El más frecuente es la cefalalgia por lo general no intensa. En casos de enfermedad del oído alterna con otorrea. Puede suceder que se presenten convulsiones y se las considere como de epilepsia idiopática. En algunos casos ha sido el único síntoma un ligero trastorno mental, por lo general melancólico.

El período latente termina unas veces gradual y otras bruscamente. El período terminal va precedido algunas veces de un incremento gradual de la cefalalgia ó de los síntomas mentales, por intranquilidad, irritabilidad de

(1) Estos síntomas motores corticales se observan especialmente en abscesos consecutivos á enfermedades de pulmón, en que se verifica un proceso embólico en la región de la arteria cerebral media.

(2) MARTINS, loc. cit.

(3) SOUTHAM, *Brid. Med. Journ.*, 1892.

carácter ó depresión moral. Rara vez se desarrollan síntomas agudos y declinan, quedando el mal en estado latente como antes. Los ataques de este género son debidos por lo general á una meningitis intercurrente. Por regla general cuando se interrumpe el estado latente, los síntomas van en aumento hasta que sobreviene la muerte.

Los síntomas característicos del absceso son, por lo tanto, los del período terminal; en los casos agudos son la continuación de los del período inicial, y aún en los crónicos existen algunas veces en corto grado durante el período latente, especialmente hacia su terminación. Como los síntomas de los tumores, se pueden dividir en generales y locales, pero los primeros son los más importantes, y son los mismos con más frecuencia que en los casos de tumores.

La cefalalgia es tan frecuente como en los tumores, y presenta análogos caracteres. Es más frecuentemente de moderada intensidad, pero alguna que otra vez es extremadamente intensa, y se han visto casos de causar la muerte del enfermo por su violencia. Aumenta frecuentemente con la posición y con los movimientos musculares que ocasionan congestión mecánica. Su sitio corresponde al que ocupa la enfermedad, con más frecuencia que en el caso de tumor, pero algunas veces lo refieren los enfermos á un punto distinto de la cabeza, siendo aplicable á este punto cuanto hemos de decir más adelante respecto al dolor de los tumores. En los abscesos traumáticos el dolor se refiere generalmente al sitio de la lesión, pero en los abscesos consecutivos á enfermedades del oído el dolor de este órgano se confunde con el dolor general de la cabeza. En ocasiones el dolor cambia de sitio de un día á otro. Una vez establecido, generalmente persiste.

A la cefalalgia va asociado muchas veces el vómito, que es frecuente con especialidad en el absceso cerebeloso; lo mismo puede decirse del vértigo. Aunque menos frecuentes en el absceso cerebral que en el cerebeloso, estos dos síntomas son en ocasiones muy pronunciados en el primero.

La neuritis óptica es menos frecuente en el absceso que en el tumor, pero es más frecuente de lo que pueden hacer creer los hechos publicados. Puede presentarse tanto en el absceso agudo como en el crónico, y probablemente el oftalmoscopio demostrará que durante el período latente precede con frecuencia á la invasión de los síntomas más agudos, pero es más frecuente en los abscesos traumáticos que en las otras formas. El aspecto de la neuritis es semejante al de la consecutiva á tumores cerebrales.

Al principio ó al fin del período terminal es frecuente la aparición de convulsiones generales, á la manera de ataques epilépticos. Son menos frecuentes, y generalmente van asociados á alteraciones de motilidad, las convulsiones locales al principio, y de significación cortical. La rigidez de la nuca, con retracción de la cabeza y ligero opistótonos se presenta principalmente cuando la rotura del absceso ha provocado inflamación purulenta en las inmediaciones del puente ó de la médula oblongada.

En casi la mitad de los casos hay parálisis, generalmente hemiplégica, muchas veces leve y por excepción completa. Algunas veces se presenta después de una convulsión unilateral. Sólo es considerable cuando la enfer-

medad invade las fibras motrices ó la corteza, y entonces suele afectar solamente á la cara, ó á ésta y al brazo.

La sensibilidad se encuentra interesada con mucha menos frecuencia que la motilidad. Cuando hay hemiplegia, está alguna vez disminuída la sensibilidad, pero este síntoma sólo se pronuncia en algunos casos en que la cápsula interna sufre la compresión ejercida por un absceso situado en el tálamo óptico, ó en la parte posterior del hemisferio cerebral, ó cuando existe un absceso del cerebelo que comprime el puente. Los nervios craneales se resienten algunas veces pero con más frecuencia por efecto de una lesión asociada de hueso ó de meningitis, que por el absceso mismo. Los nervios olfatorios sólo se resienten cuando hay lesión en las fosas nasales. Los nervios ópticos sufren los efectos de la neuritis óptica, que puede determinar la pérdida de la visión, pero ésta rara vez se altera por la influencia directa del absceso. Las pupilas pueden estar desiguales y á veces irregulares, pero por regla general se mantienen normales hasta que sobreviene el coma terminal. Los músculos oculares están interesados alguna vez; rara vez hay parálisis de un solo nervio, pero á veces hay ptosis, generalmente en el mismo lado del absceso. El movimiento de los globos oculares está perturbado de una manera irregular cuando un absceso cerebeloso ejerce presión sobre el puente, y entonces hay dolor en la región del quinto par. Son frecuentes en los abscesos consecutivos á enfermedades del oído la parálisis del nervio facial y la sordera, pero son resultado de la caries del hueso. La emisión de la palabra es lenta muchas veces, pero la articulación y la deglución sólo sufren detrimento cuando el puente es el asiento de la supuración ó sufre compresión por efecto de ella.

Los trastornos intelectuales figuran entre los más frecuentes de los síntomas terminales (estupor que se gradúa hasta el coma, frecuentemente precedido de delirio ó de depresión mental considerable que pone término al período latente). Cuando el absceso está situado en el lado izquierdo se observan alguna vez perturbaciones de la locución.

De los síntomas extraños al sistema nervioso el más importante es la fiebre. Es muy frecuente durante el período terminal, y algunas veces le precede; y en los casos de absceso agudo existe en mayor ó menor grado durante todo el curso de la enfermedad. Frecuentemente va acompañado de escalofríos y seguido de sudores que dan al caso la apariencia de una fiebre intermitente. El pulso es á veces frecuente, en particular cuando hay fiebre, pero al final (y algunas veces en todo el curso) es lento, descendiendo hasta 50, 40 y 30 pulsaciones. La lengua seca y pardusca y el estreñimiento de vientre, van acompañados de anorexia, y frecuentemente de vómitos. Los esfínteres rara vez sufren alteración hasta el período final.

Síntomas según el sitio.—Los síntomas generales, cefalalgia, delirio, coma terminal, neuritis óptica, etc., son independientes del sitio del absceso, y los síntomas locales de más importancia han sido ya objeto de especial mención. Interesa recordar que rara vez existen cuando el absceso está en la región precentral del lóbulo frontal, ó en el lóbulo témporo-esfenoidal, ó cuando el absceso situado en los ganglios centrales es de muy pequeñas

dimensiones. En otro caso son aplicables al absceso todas las observaciones que haremos respecto de los tumores.

La cefalalgia sostenida por un absceso cerebeloso es generalmente occipital; en el caso de enfermedad auricular el dolor se irradia desde la oreja al occipucio, y algunas veces es muy intenso. Es muy frecuente el vómito y en algún caso hay incoordinación cerebelosa típica, á consecuencia probablemente de compresión sobre el lóbulo medio. Ya hemos hecho mención de los síntomas que pueden provocar la compresión del puente. La rigidez de la nuca, producida probablemente por meningitis ligera, se presenta sin rotura.

Un absceso pequeño en el puente no provoca por lo general síntoma alguno, hasta que se rompe, pero se ha observado hemiplegia alterna, ó parálisis bilateral de los miembros y la cara, y estos síntomas son frecuentes cuando el absceso es voluminoso.

Cuando existen varios abscesos, á menos de que sean muy pequeños, hay generalmente uno mucho más grande que los demás, y es el que determina los síntomas. Los abscesos diminutos que en gran número están diseminados por el cerebro en la piohemia rara vez ocasionan síntomas definidos.

Rotura.—Los graves trastornos que marcan el período terminal, son generalmente efecto del desarrollo del edema inflamatorio y del reblandecimiento alrededor del absceso, á consecuencia de la propagación de éste ó de alguna causa secundaria, como un golpe en la cabeza ó la exposición al frío. La muerte es algunas veces ocasionada por la rotura del absceso, de cuya frecuencia nos hemos ocupado antes. La rotura externa de un absceso cerebral puede provocar síntomas de meningitis violenta, rápidamente mortal, pero las adherencias de las membranas evitan muchas veces el derrame del pus en la superficie del cerebro. Los abscesos cerebelosos se rompen con más frecuencia en las membranas, y la inflamación purulenta aguda que se desarrolla alrededor del puente y de la médula oblongada ocasiona rigidez de la nuca, retracción de la cabeza, ligero opistótonos y hasta rigidez de los maseteros y shock convulsivo.

Los abscesos de todos los puntos del cerebro se pueden romper en los ventrículos laterales, pero lo hacen con especial frecuencia los del lóbulo témporo-esfenoidal. Los síntomas que acompañan á esta rotura ofrecen gran semejanza con los de la hemorragia ventricular, y consisten en convulsiones y coma, que termina rápidamente por la muerte.

En algunos casos los enfermos de absceso del cerebro mueren repentinamente y el examen post-morten no da cuenta de la causa que ha determinado la muerte. Otro tanto ocurre con los tumores.

Curso.—Ya hemos mencionado las variedades que en su curso presenta la enfermedad. Se puede dividir en los siguientes grupos, entre los cuales se presentan, sin embargo, formas intermedias.

I. Absceso agudo, con síntomas inflamatorios iniciales que van progresando, sin disminución considerable, hasta el período terminal, recorriendo la enfermedad todo su curso en el espacio de una á cuatro semanas.

II. Absceso crónico en que media un período latente entre los trastornos cerebrales, iniciales y terminales, y en el cual los síntomas iniciales pueden ser tan leves que lleguen á pasar inadvertidos.

(a) La latencia es incompleta; existen algunos síntomas cerebrales crónicos (cefalalgia, convulsiones, depresión mental), y van adquiriendo gradual incremento hasta que llega el período terminal con toda su gravedad.

(b) La latencia es completa y no se sospecha la existencia de una lesión cerebral hasta que:

1. Se desarrolla el período terminal, por lo general repentinamente.

2. Sobreviene la muerte á consecuencia del absceso ó de algún efecto repentino de la lesión cerebral. Un niño, por ejemplo, recibió un golpe con un bolo duro en la cabeza; al cabo de un día ó dos estaba bien al parecer. Algunos meses más tarde se le encontró muerto en la cama, boca abajo, signo seguro de muerte por convulsión. En la autopsia se encontró un absceso en el cerebro.

3. Sobreviene la muerte á consecuencia de una enfermedad intercurrente. Estos casos son muy raros. El absceso ha permanecido estacionario durante mucho tiempo; la cápsula se ha endurecido, á veces hasta se ha calcificado, y el contenido se ha concretado. Estos son los casos que casi podrían llamarse de curación de un absceso, pero la enfermedad existe aún, y su quietismo no se puede tomar como prueba de completa inocuidad, puesto que se ha visto ocurrir la muerte á consecuencia de un absceso después de un período latente de veinte años.

Una vez desarrollados los síntomas nerviosos siguen por lo general un curso rápido. Computando todos los casos en que se ha consignado la duración, los síntomas duran menos de cinco días en una quinta parte, no pasan de diez en un tercio; en casi la mitad de los casos no exceden de dos semanas, y en tres cuartas partes de los casos no pasan de un mes. En general los síntomas son más frecuentemente rápidos en abscesos crónicos consecutivos á enfermedades auriculares (en que aparecen después de un período latente) que en los casos traumáticos (en que no hay muchas veces latencia alguna). Entre los casos traumáticos sólo en una octava parte duraron menos de cinco días, en una cuarta parte no excedió de diez días y en cinco octavas partes no excedió de un mes. En cambio, de los casos consecutivos á enfermedades auriculares, en no menos de la cuarta parte los síntomas duraron menos de cinco días; en un tercio no excedieron de diez días y en solo una octava parte excedió de un mes.

Diagnóstico. — La extremada variabilidad y la latencia frecuente del curso de los abscesos cerebrales dificulta muchas veces y algunas hace imposible su diagnóstico, y ninguna otra enfermedad del cerebro, de análoga gravedad, pasa tan frecuentemente inadvertida. Los síntomas cerebrales son por sí mismos equívocos y comunes á otras enfermedades, desde la simple inflamación hasta los tumores. Su significación deriva á menudo de su asociación con otros síntomas generales que indican un proceso supurativo,

especialmente fiebre y escalofríos, pero el dato más importante es la combinación con una causa capaz de determinar la formación de un absceso cerebral, como un traumatismo, una enfermedad del oído ó una supuración lejana, especialmente en los pulmones. Estos datos existen en casi las tres cuartas partes de los casos. La mayor dificultad la presentan aquellos casos en que la latencia es completa y los síntomas terminales invaden repentinamente y siguen su marcha con rapidez; en estos casos no existen los síntomas de una enfermedad crónica del cerebro, y los síntomas terminales presentan el aspecto de la apoplejía. Si la rotura repentina en los ventrículos sólo determina convulsiones, coma y la muerte, sólo puede sospecharse la naturaleza del caso cuando existe una causa abonada para producir absceso. Es de grande importancia, por consiguiente, investigar con el mayor cuidado para no dejar pasar inadvertido alguno de los síntomas, ligeros, pero significativos, que tan frecuentemente preceden al ataque terminal. En muchos casos el examen oftalmoscópico puede revelar la neuritis óptica, que es de importancia, aunque no de significación decisiva en casos de enfermedad crónica del oído, que á veces la provoca sin necesidad de la meningitis intermedia.

Cuando existen síntomas cerebrales crónicos bien pronunciados, el problema consiste principalmente en distinguir entre el absceso y el tumor. La falta de causa abonada para producir absceso es un indicio en pro del tumor. Aunque los traumatismos pueden dar origen á una y otra enfermedad, el tumor es consecuencia mucho menos frecuente del traumatismo que el absceso; su desarrollo es más tardío, su curso más uniformemente progresivo, é invade con más frecuencia los nervios craneales. El desarrollo rápido de síntomas cerebrales graves es carácter más propio del absceso, especialmente si va acompañado de fiebre y escalofríos. El diagnóstico es de la mayor importancia cuando la enfermedad está situada profundamente, puesto que en casos de absceso estará justificada una operación, que será impracticable tratándose de un tumor.

Es fácil confundir un absceso con una meningitis, y no falta razón, puesto que la meningitis puede causar los síntomas terminales de un absceso y puede ser el resultado único de las mismas causas que con más frecuencia producen un absceso, traumatismo y caries de los huesos. El diagnóstico no siempre es posible. Los síntomas precedentes son de más larga duración en el absceso y la meningitis afecta en mayor grado á los nervios craneales, á menos de que el absceso esté situado en el puente. La meningitis terminal ocasionada por un absceso es por lo general purulenta y producida por la rotura; es más rápida en su curso que la meningitis aislada; con frecuencia empieza localmente, y contribuyen á facilitar el diagnóstico los síntomas cerebrales precedentes. Cuando éstos faltan, el diagnóstico puede ser tan imposible como en los casos en que sólo hay síntomas terminales de carácter apoplético.

En los casos de traumatismo hay que establecer la distinción entre el absceso y la inflamación simple del cerebro, y el diagnóstico consiste menos entonces en una distinción entre los dos que en reconocer los signos de

supuración entre los de la inflamación. Uno de éstos lo suministra la duración de los síntomas. La inflamación traumática prolongada de la sustancia cerebral resulta en supuración, y por lo tanto, si los síntomas locales algo intensos duran más de una semana, es probable la formación de pus. Otro es la presencia de los síntomas generales, especialmente de los escalofríos, que generalmente acompañan á la supuración. El tercero es la declinación de los trastornos agudos, en tanto que persisten, y luego adquieren incremento los síntomas leves.

A veces es muy difícil diagnosticar la existencia de un absceso en un caso de enfermedad crónica del oído, porque ésta provoca algunas veces síntomas cerebrales generales, y, según hemos visto, entre éstos puede figurar la neuritis óptica. Es, por lo tanto, importante fijar reglas generales de diagnóstico para estos casos. El hecho importante es que estos síntomas cerebrales, y especialmente la neuritis óptica algo considerable, son por rara excepción resultado de una simple enfermedad auricular, y en la gran mayoría de casos en que se observa su presencia, existe un absceso.

El sitio que ocupa el absceso se deduce, cuando es de origen traumático, de la situación de la lesión traumática, con sujeción á los hechos arriba mencionados, y á los signos de localización que, cuando existen, tienen igual significación que en los casos de tumor. En los abscesos por enfermedad auricular, la principal dificultad consiste en distinguir entre el lóbulo témporo-esfenoidal y el cerebelo. La situación se deduce principalmente de la que ocupe la enfermedad del oído, en el oído medio ó en las células mastóideas, y también de los síntomas definidos de enfermedad cerebelosa, inclusa, especialmente, la cefalalgia occipital, que puede evitar un error si se fija en ella la atención.

Entre las enfermedades funcionales y los abscesos sólo cabe equivocación en los casos, poco frecuentes, en que acompañan al período latente ligeros trastornos generales, como convulsiones ó melancolía, y la distinción sólo puede hacerse mediante la apreciación de otros síntomas, como cefalalgia persistente é intensa ó neuritis óptica.

El absceso cerebral no puede confundirse con una enfermedad general, febril ó séptica más que en aquellos casos en que sólo existen síntomas cerebrales generales que pueden ser originados también por un estado tóxico de la sangre. Evitarán, no obstante, el error, la atenta observación de las relaciones generales de los síntomas y su exacta valoración, que darán á conocer la coexistencia de cefalalgia con delirio y estupor, y retardo del pulso.

Pronóstico.—En un caso de absceso, de diagnóstico seguro, el pronóstico es grave si el cirujano no puede intervenir. Esta afirmación no se invalida por la posibilidad de una larga latencia, porque en los casos en que ésta ha durado muchos años, han faltado los síntomas por completo durante el período estacionario, de modo que no era posible el diagnóstico ni el pronóstico de la enfermedad. Sólo es favorable el pronóstico en los rarísimos casos en que los síntomas leves, pero característicos, van declinando hasta

quedar en estado del todo latente. Cuanto más dura un absceso estacionario, más espesa es la cápsula y menos fácil que sobrevenga un nuevo accidente, y por lo tanto, más lisongero es el porvenir. La posibilidad, demostrada, de que se calcifiquen las paredes y se condense el contenido, juntamente con el hecho de poder permanecer latente un absceso por espacio de veinte años, permiten abrigar la esperanza de que, al menos en algunos casos, el absceso no acorta la vida, y esta esperanza es aún más fundada si la causa del absceso ha dejado de obrar activamente y el paciente puede sustraerse á las influencias, traumatismos, por ejemplo, que puedan provocar de nuevo el proceso adormecido. Los signos de rotura de un absceso quitan toda esperanza de poder conservar la vida.

Tratamiento. — Aunque casi fuera del alcance del tratamiento directo, el absceso del cerebro no está fuera del alcance de la profilaxis, cuando depende de su causa más frecuente, de una enfermedad local de un hueso. Se debe atender con asiduidad y perseverancia al tratamiento de la enfermedad ósea, procurando sobre todo la fácil salida de los productos de la supuración y alejando los obstáculos que pueden entorpecerla. Este consejo se aplica con especialidad á las enfermedades auriculares, en que es frecuente que los primeros síntomas cerebrales se presenten á poco de haberse contenido la evacuación de productos patológicos. Estas prescripciones deben observarse aun cuando haya razón para creer que ya se ha efectuado la supuración en el cerebro, porque todo incremento de la lesión inflamatoria y séptica del oído acelera con seguridad el curso desfavorable del absceso cerebral.

Es de gran importancia mantener en buen estado la salud general. Tónicos, aceite de hígado de bacalao y aire puro contribuyen á disminuir la tendencia de la enfermedad cerebral á la propagación. Es también de capital importancia evitar los enfriamientos, las caídas y los golpes sobre la cabeza. Todas estas causas han provocado en algunos de los casos conocidos, nuevos progresos en la enfermedad. Si los síntomas llegan por fortuna á permanecer quietos y se llega á una latencia completa, se deben guardar iguales precauciones por espacio de años enteros.

Los síntomas cerebrales agudos se tratarán de igual manera que los que dependen de simple inflamación. Reposo, frío en la cabeza, algunas veces revulsivos, como vejigatorios al occipucio, son los recursos más importantes. El tratamiento de los síntomas especiales debe subordinarse á los mismos principios que en los casos de tumor cerebral.

La cirugía ha intentado, con éxito, procurar la curación que la medicina no ha podido conseguir. Se ha practicado la evacuación del pus mediante la trepanación, y los pacientes se han curado siempre que se han guardado con esmero las precauciones antisépticas, y se ha hecho, si ha sido necesario, el drenaje de la cavidad durante algún tiempo, pero hasta hace poco los buenos resultados se obtienen casi exclusivamente en casos de abscesos traumáticos. Éstos están por lo general situados debajo del punto en que ha ejercido su acción el agente traumático, y esta guía favorece la operación y permite su

exacta localización. Un niño, por ejemplo, cayó sobre la frente y pocos días después tuvo cefalalgia y vómitos. Al cabo de siete semanas se presentó hemiplegia con neuritis óptica doble. Se trepanó el hueso frontal; la duramadre subyacente estaba sana, pero se introdujo en el cerebro la aguja de un aspirador y se extrajeron tres dracmas de pus. El niño se curó, quedó sin vista á consecuencia de la neuritis óptica (1). De este caso se deduce una regla que tiene en su apoyo otros casos en que se ha hecho la trepanación sin resultado, á saber: que cuando no se encuentra el pus en la superficie del cerebro se debe introducir un trócar en la sustancia cerebral. En más de un caso de trepanación sin resultado, ha demostrado la autopsia que con este procedimiento se hubiera llegado al absceso. Algunas veces, sin embargo, cuando el absceso está algo distante de la superficie, fracasan todas las tentativas dirigidas á buscar el pus. En algún caso la operación no hace

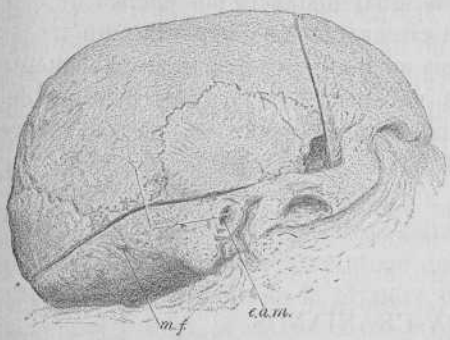


FIG. 128

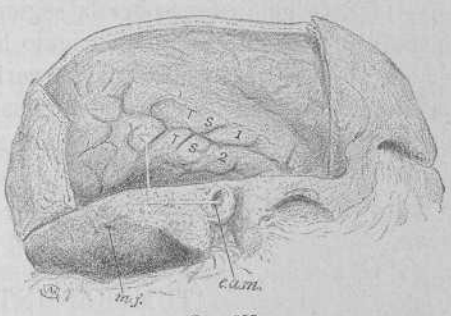


FIG. 129

FIGS. 128 y 129.—Disecciones que representan la guía adoptada por BARKER en la trepanación, con feliz éxito, de abscesos por enfermedad de oído

más que contribuir á un proceso que la naturaleza se esfuerza por realizar. Una muchacha de ocho años cayó y se hirió en la frente. La herida cicatrizó rápidamente, pero á los cuatro meses se formó un absceso sobre el hueso y se abrió espontáneamente. La sonda pasaba á través del hueso cariado hasta el interior del cráneo. Se aplicó el trépano, se extrajo una copa de pus y la enferma se curó (2). En los casos que no son de origen traumático es raro que los síntomas estén tan localizados que indiquen con exactitud el sitio del absceso, pero cuando los síntomas permiten esta determinación, el proceder quirúrgico es realizable con buen éxito, gracias á los progresos que en estos últimos años ha hecho la cirugía cerebral. La evacuación de un absceso que provocaba convulsiones corticales ha dado por resultado la cesación definitiva de éstas, sin excisión de los centros de donde procede la descarga.

Hasta hace poco no se había tratado por la trepanación caso alguno de absceso consecutivo á enfermedad auricular, por carecerse, por regla general, de la guía de los síntomas localizadores, por razón de la situación del absceso. Recientemente se ha demostrado con varias operaciones seguidas

(1) HULKE, *Medico-Chirurgical Trans.*, vol. LXII, 1879.
(2) WATSON, *Medico-Chirurgical Trans.*, 1870, pág. 353.

de feliz éxito la posibilidad de tratar quirúrgicamente estos casos, guiándose el cirujano por el sitio en que más frecuentemente se forma la supuración á consecuencia de aquellas enfermedades. Uno de los primeros casos fué el de un enfermo asistido por mí en el Hospital de la Universidad, y en quien Mr. Barker trepanó sobre el lóbulo témporo-esfenoidal, donde se suponía que estaba el absceso, y el trócar llegó al pus á la primera introducción; se vació el absceso y el enfermo se curó bien y definitivamente. Los síntomas cerebrales eran leves, como en la mayoría de los casos en que el pus ocupa esta situación, y consistía únicamente en desigualdad de las pupilas, vómitos y neuritis óptica de intensidad considerable y de rapidísimo desarrollo. Con estos síntomas el paciente había tenido muchos escalofríos. Mr. Barker determinó el sitio preciso de la trepanación por medio de una prolija disección, representada en las figs. 128 y 129, fijándolo á una pulgada y cuarta detrás del orificio auditivo externo y á igual distancia por encima de este nivel. Este punto cae sobre la segunda circunvolución temporal y un trócar introducido en este punto y dirigido hacía adelante penetraría probablemente en su absceso producido por la caries del peñasco (1). Los detalles del procedimiento quirúrgico pueden consultarse en el escrito en que se refiere este caso (2).

TUMORES INTRA-CRANIANOS

El cerebro es frecuentemente asiento de neoplasias que se desarrollan en su propia sustancia ó se propagan á ella desde las membranas envolventes ó desde los huesos del cráneo. Se observan en el cerebro casi todas las formas de tumor, pero algunos tumores simples, por ejemplo, que en otros puntos son frecuentes, son sumamente raros en el cerebro. Otros, como los tumores tuberculosos de algún volumen, son más frecuentes en el cerebro que en otras partes. El sarcoma no es raro, y el glioma es casi exclusivo del cerebro y de la médula espinal, no observándose fuera de estos órganos más que en la retina. Además de éstos entran en la lista de los tumores intracranianos los tumores sifilíticos, que también son frecuentes, el cáncer, los tumores fibroides y osteoides, el colesteatoma, los tumores vasculares ó erectiles, los psamomas ó tumores que contienen arena cerebral, y los tumores parasitarios, equinococos y cisticercos. De los aneurismas intracranianos trataremos en capítulo aparte.

Etiología. — La causa de la mayor parte de estos tumores, es tan

(1) Dean ha indicado que trepanando á la misma distancia detrás del orificio, y sólo un cuarto de pulgada por encima de este nivel, se descubre el seno lateral y extendiendo la abertura se puede explorar por arriba el lóbulo temporo-esfenoidal y por abajo el cerebelo; esta regla puede ser útil cuando se duda en qué tejido está situado el absceso, y permitió al autor vaciar con buen éxito un absceso del cerebelo. (*Lancet*, 1892).

(2) *British Medical Journal*, 1886, II, Dec. 11, pág. 1154. En un caso anterior, trepanado con éxito por Schede, había un conducto fistuloso que conducía desde la superficie al absceso.

oscura como la de los tumores análogos de otros órganos. El estudio comparativo de una serie de casos nos proporciona, sin embargo, algunos datos etiológicos generales. La predisposición de los varones á padecerlos es doble que la de las hembras. De 650 casos de tumores intra-cranianos de varias formas 440 recaían en varones y 210 en hembras (1). La mayor predisposición de los varones no es debida, como pudiera creerse, á la influencia de la sífilis, puesto que se manifiesta (según veremos) en toda clase de tumores, con sólo la excepción del sarcoma. Se ha atribuído la diferencia á la influencia de las causas traumáticas, pero no es probable que éstas intervengan en más que una pequeña parte del exceso, porque rara vez puede comprobarse su intervención, y la diferencia de predisposición sexual es tan marcada en los niños como en los adultos.

Esta diferencia no es tan marcada, sin embargo, en todas las formas de tumor. Es mayor en los casos de tubérculo y glioma. De los tumores tuberculosos y gliomatosos, dos terceras partes próximamente de unos y otros recaían en varones, y la misma proporción existía en los casos de cáncer. En cambio, de 51 casos de sarcoma 26 eran varones y 25 hembras.

Ninguna época de la vida está exenta de ellos, excepto los seis primeros meses, pero no son frecuentes los tumores cerebrales en la ancianidad. El mayor número de casos ocurren en la infancia y en el período activo de la edad adulta. Los primeros veinte años suministran una tercera parte de los casos, la segunda veintena dos quintas partes y la tercera una quinta parte. La proporción de la primera década, 18,5 por ciento, baja á 14 en la segunda, y llega al máximum de 20 en la tercera. En la cuarta es igual á la primera 18,5 y baja á 14 en la quinta, al paso que después de los cincuenta años disminuye rápidamente el número. La frecuencia que se observa en los primeros años de la vida depende de que en este período son muy frecuentes los tumores tuberculosos; si se excluyen éstos, la proporción de los primeros veinte años baja á una quinta parte, al paso que la de la segunda veintena sube á una mitad y la de la tercera á una cuarta parte del número total. La edad tiene poca influencia en comparación con el sexo. La proporción relativa de varones y hembras es próximamente la misma en todas las edades, pero en esta como en otras muchas enfermedades la diferencia sexual de los primeros períodos y de la edad adulta tiende á desaparecer en la declinación de la vida; pasados los cincuenta padecen igualmente los dos sexos.

Los tumores tuberculosos del cerebro se presentan en todas las edades, hasta la de setenta años y más, pero, según dijimos hace poco, son más frecuentes en las primeras épocas de la vida. Tres cuartas partes de los casos se presentan durante los primeros veinte años, y en la mitad de la cifra total los pacientes tenían menos de diez años. El glioma es más frecuente durante el período activo de la edad adulta; la mitad de los casos ocurre entre veinte y cuarenta años; una cuarta parte entre cuarenta y sesenta y

(1) Estas y otras conclusiones estadísticas que se consignan en el texto, están sacadas de una combinación de los casos contenidos en las colecciones de LADAME (*Hirngeschwulste*, Würzburg, 1865) y BERNHARDT *Hirngeschwulste*, Berlin, 1881). En lo principal están conformes con la importante colección de hechos reunida por el doctor ALLEN STARR.

una quinta parte durante los primeros veinte años. La distribución relativa de los casos de sarcoma es próximamente la misma que la de los de glioma. Los tumores parasitarios son más frecuentes entre diez y veinte años, y después entre veinte y treinta, y son muy raros por bajo de diez y por encima de treinta. El enfermo más joven tenía seis años y el más viejo sesenta y seis. En todas las edades se han observado tumores diagnosticados de carcinoma, pero la mitad recaía en personas de cuarenta á sesenta años, y sólo dos estaban en la primera veintena de la vida. Las otras formas de tumor son demasiado raras para poder fijar su relación con la edad; lo único que puede afirmarse es que ninguno de ellos se ha visto hasta ahora en personas de menos de veinte años.

Dos formas de tumores cerebrales, los tumores tuberculosos y sifilíticos dependen de influencias diatésicas. En la mayoría de los casos de tumores tuberculosos hay antecedentes de tisis en la familia; los pacientes están por lo general mal nutridos, y si son adultos presentan signos de enfermedad crónica del pulmón. Los tumores sifilíticos, por más que pueden aparecer hereditariamente, son más frecuentes como consecuencia de sífilis adquirida. Suelen desarrollarse de los cinco á los doce años después de la infección, pero se han observado casos de haberse presentado á los doce meses como mínimum y á los quince años como máximum, del chancro primario.

Se sabe poco respecto de las influencias que determinan la aparición de otras formas de tumores intra-cranianos. Es raro encontrar datos que justifiquen la tendencia hereditaria á tumores morbosos en otros puntos. No es dudoso que las influencias traumáticas, caídas ó golpes en la cabeza, son en ocasiones las causas determinantes de un tumor; muchas veces se han observado los síntomas después de una caída, y se ha visto que el tumor correspondía por su situación al punto del traumatismo. Esta relación se ha observado en casi todas las formas de tumor, especialmente en los tumores sifilíticos y en los tuberculosos, así como en los sarcomas de la duramadre. En la autopsia pueden presentarse ó no vestigios del daño traumático, y es indudable que los solos cambios nutritivos ocasionados por una simple conmoción pueden ser el punto de partida de un tumor. En algunos casos se inician dos ó tres días después del traumatismo síntomas locales de irritación que se enlazan en serie continua con los de un tumor, provocado sin duda por la inflamación consecutiva al traumatismo. Son pocos, no obstante, los casos en que se puede encontrar el rastro de una causa traumática, y tal vez se ha exagerado la extensión de esta influencia. Es preciso tener también en cuenta que una caída puede evocar síntomas de un tumor que existía ya antes del accidente.

Patogenia. — Se han propuesto varias clasificaciones de tumores intra-cranianos, fundadas, la mayor parte, en los tejidos en que tienen su origen, pero estas clasificaciones son de poca importancia práctica. Es más conveniente describir los diversos tumores por el orden de su frecuencia. Si se quiere agruparlos, para ayudar á la memoria, se pueden dividir en siete categorías.

I. Diatésicos: Tuberculosos y sifilíticos.

II. Sarcomatosos: Glioma, sarcoma, mixoma.

III. Carcinomas.

IV. Osteofibroides: Fibromas, osteomas, osteofibromas.

V. Diversos: Colesteatomas, lipomas, tumores vasculares ó erectiles, psamomas, neuromas.

VI. Tumores parasitarios: Equinococos y cisticercos.

VII. Quistes simples, relacionados con el plexo coroides ó muy rara vez situados en la sustancia del cerebro.

Excluyendo los tumores sifilíticos (cuya frecuencia no está exactamente representada en las listas publicadas de tumores cerebrales terminados funestamente), constituyen los tumores tuberculosos más de la mitad del número total de casos, y los gliomas y sarcomas juntos una tercera parte, siendo los gliomas más frecuentes que los sarcomas. Así, pues, los dos grupos, tuberculoso y sarcomatoso, constituyen reunidos cuatro quintas partes de los tumores no sifilíticos del cerebro. El carcinoma es mucho menos frecuente, pero es dudosa su verdadera frecuencia porque los escritores antiguos han comprendido en el carcinoma muchos casos de gliomas y sarcomas. La afirmación, alguna vez sostenida, de que el cáncer es una de las formas más frecuentes de tumor cerebral, no se apoya en hechos auténticos. Según los casos publicados, los tumores parasitarios son casi tan frecuentes como los carcinomas, pero su verdadera frecuencia varía sin duda en diferentes localidades. Las otras formas de tumor son poco frecuentes; todo lo que podemos asegurar es que los fibromas, los colesteatomas y los tumores osteoides son más frecuentes que los tumores vasculares (angiomas), psamomas, lipomas y neuromas, y que los dos últimos son los más raros de todos los tumores del cerebro.

La frecuencia relativa con que se sitúan los tumores en las diferentes partes del cerebro es la siguiente: Hemisferios cerebrales (excluyendo los ganglios centrales) 297; cerebelo 179; puente 59; ganglios centrales 48; médula oblongada 31; cuerpos cuadrigéminos 13; pedúnculo del cerebro 10. Son, pues, los hemisferios cerebrales el asiento más frecuente de las neoplasias; pero si se tiene en cuenta la pequeñez del cerebelo, resultará que su tejido es evidentemente mucho más apto para dar origen á neoplasias que el del cerebro.

Si tomamos en conjunto todas las formas de tumor intra-cranianas, la frecuencia relativa con que la lesión afecta á las diferentes partes del cerebro es la siguiente. De 718 tumores (existiendo varios en algunos casos) el orden de lesión era: hemisferios cerebrales (sustancia blanca y corteza) 297; cerebelo 179; base del cerebro 76; puente 59; ganglios centrales 48; médula oblongada 31; cuerpos cuadrigéminos 13; pedúnculo 10. En algún caso se ha observado la existencia de tumores en la glándula pineal, en el cuerpo pituitario y en el plexo coroides.

Los *tumores tuberculosos* del cerebro se presentan en forma de masas redondeadas, sólidas y duras, que tienen poca semejanza con el tubérculo en su forma miliar. Comunmente varían de tamaño desde el de un guisante

al de una nuez, y en ocasiones alcanzan aún mayores dimensiones, llegando á medir el tamaño de un huevo de gallina y aun el del puño. El corte presenta un aspecto uniforme, opaco, caseoso, á veces con puntos reblandecidos, pero nunca en gran extensión. La periferia de la masa es más blanda, grisácea y trasluciente, y el tejido cerebral inmediato está á veces reblandecido, por lo que es fácil desprender la masa tuberculosa. En esta zona gris es donde se forma el tubérculo por el desarrollo y confluencia de granulaciones miliares que degeneran rápidamente y se confunden en la masa caseosa. El tumor tiene visiblemente su asiento en las vainas linfáticas de los vasos, y dentro de éstos se forman á veces trombosis. De aquí la falta de vasos en la masa tuberculosa y la rápida y uniforme degeneración de sus elementos. Si un tumor de este género deja de crecer, la capa periférica puede sufrir una transformación fibroidea hasta el punto de formar una cápsula. En ocasiones la masa degenerada sufre una calcificación parcial. Rara vez el tejido se reblandece y se forma una colección de pus, aumentada tal vez por la inflamación adyacente. Generalmente se encuentran en algunos otros puntos del cuerpo, y á veces en las meninges, tubérculos miliares, pero en algún caso son estos tumores la misma lesión, y se les suele dar el nombre de tumores escrofulosos, por más que no queda duda alguna de su naturaleza tuberculosa. Comprimen y atrofian la sustancia cerebral adyacente (fig. 130); no infiltran el tejido como otros tumores. Generalmente se presentan en la sustancia cerebral, sin conexión visible con las membranas; se ha sostenido que están siempre en conexión y proceden de un pliegue de la piamadre, pero en muchos casos no se puede descubrir esta conexión. Cuando uno de estos tumores llega á la piamadre, esta membrana se presenta engrosada y adherida á la duramadre. Alguna que otra vez los tumores tuberculosos salen de la duramadre y no hacen más que comprimir el cerebro, sin invadirlo.

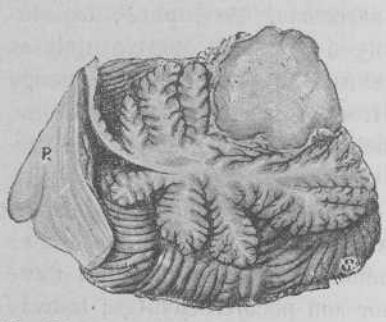


Fig. 130.—Tumor tuberculoso del lóbulo medio del cerebelo. El paciente, un niño de pocos años, fué admitido en el hospital y murió de tuberculosis general. P. Protuberancia anular.

El sitio más frecuente de estos tumores es el cerebelo (en el que se presenta una tercera parte de ellos), ya en los hemisferios, ya en el lóbulo medio, y luego (casi con igual frecuencia) el cerebro, al paso que las demás partes son invadidas menos frecuentemente y en este orden: puente, ganglios centrales, pedúnculos del cerebro, médula oblongada y cuerpos cuadrigéminos. Frecuentemente existe más de un tumor. De 183 casos, en 83 había un solo tumor, y en 100 había más de uno. Es tan frecuente que haya dos como mayor número, y á veces se han visto diez, doce y aun veinte de varios tamaños. Cuando hay más de uno, tan pronto ocupa la misma, como diferentes partes del cerebro (considerando como una parte la sustancia blanca y la corteza de los hemisferios cerebrales). En algunos casos no hay

masa aglomerada de tubérculos y el cerebro está infiltrado de pequeñas concreciones miliares, cuyo tamaño no excede del de un grano de cebada (Gee, Baly).

Los *tumores sifilíticos* (sifilomas, gomas) son, con seguridad, más frecuentes de lo que indica la poca frecuencia con que se encuentran en las autopsias, á causa sin duda de ser estos tumores más modificables que otros por el tratamiento. Su tamaño varía desde el de una avellana al de una castaña, y su forma es algo irregular y nodular. Su consistencia no es uniforme; son duros pero no por igual en todas sus partes. Los cortes presentan una caseificación irregular; puntos caseosos aislados ó confluentes en forma de estrías irregulares, separadas por un tejido fibroso, resistente, gris ó rojo agrisado. La superficie del tumor es generalmente gris y gelatinosa. La sustancia cerebral adyacente está reblandecida y más ó menos desviada, pero la neoplasia no la infiltra. Se distinguen estos tumoros de los tubérculos por ser su superficie más irregular y la caseificación menos uniforme. Algunas veces se presentan estos tumores en un estado de degeneración más avanzada, probablemente debida á la influencia del tratamiento; los tumores están retraídos, muy duros y fibroides, y á veces están rodeados de una cápsula indurada. El proceso de degeneración puede avanzar hasta dejar reducido el tumor á una cicatriz indurada. Rara vez están los sifilomas situados en el cerebelo ó el cuerpo estriado; lo frecuente es que lo estén en los hemisferios cerebrales ó el puente. Generalmente están situados superficialmente y adheridos á la piamadre; aunque aparentemente estén situados á mayor profundidad, casi siempre se puede descubrir su conexión con un pliegue de la piamadre entre dos circunvoluciones. A menudo está la duramadre adherida al tumor, que algunas veces empieza en esta membrana y luego invade el cerebro. En este caso se ve claramente que la invasión se realiza á lo largo de las paredes de los vasos, probablemente por las vainas perivasculares. Por esta razón es probable que en los rarísimos casos en que no se descubre conexión alguna con las membranas, el tumor procede de los vasos. Aunque rara vez se observan estos tumores en los ganglios centrales, alguna vez se presentan debajo de los tálamos ópticos como una vegetación procedente de las inmediaciones de los pedúnculos. Cuando el tumor es superficial, las membranas inmediatas presentan muchas veces señales de inflamación crónica con engrosamiento considerable.

El *grupo sarcomatoso* comprende una variedad de tumores que difieren mucho en estructura, pero están relacionados por formas intermedias. Están constituídos por células redondas, ovales ó fusiformes más ó menos voluminosas y por un tejido intercelular más ó menos abundante. Hay, sin embargo, importantes diferencias en su modo de crecer. Algunos infiltran la sustancia cerebral sin desalojarla, y no tienen contornos bien definidos. Otros desalojan más que invaden la sustancia cerebral, tienen un contorno bien marcado y están rodeados de una zona de reblandecimiento á consecuencia de la destrucción de los elementos nerviosos causada por la neoplasia patológica. Los primeros, los de carácter infiltrante, se desarrollan sin duda en la neuroglia, y proceden de una modificación de sus elementos.

Por esta razón se les llama *gliomas*, y se consideran como verdaderos *sarcomas* aquellos tumores que destruyen ó desalojan el tejido cerebral. Los primeros están formados por elementos de tejido más delicado que los de los segundos.

Gliomas.—El nombre de glioma no se fundó desde luego en el carácter infiltrante de estos tumores. Se creyó que sus elementos eran semejantes á los de la neuroglia, pero esta semejanza nunca es muy estrecha y rara vez presenta las células asteriformes que caracterizan el tejido intersticial normal del cerebro. Sus elementos varían tanto como los de otras formas de sarcoma; algunas veces predominan las células redondas, ovales ó fusiformes, que pueden ser las únicas visibles. Las células son siempre delicadas; sus contornos son difíciles de reconocer y se destruyen con facilidad, hasta el punto de no quedar visibles en una preparación raspada más que los núcleos redondos ú ovales. El tejido intersticial varía en cantidad; generalmente es muy delicado y homogéneo, pero algunas veces es tan abundante que el tumor tiene un carácter mucoso (mixo-glioma) y rara vez fibroso (fibroglioma). Su tinte es gris ó rojo agrisado, muy parecido á veces al del tejido cerebral, un poco más pálido que la sustancia gris de la corteza, y su consistencia es próximamente la de la sustancia cerebral. La forma fibroide es más consistente y la mucoide más blanda que el cerebro. Estos tumores tienen gran tendencia á sufrir el reblandecimiento, que llega á ser tan considerable y extenso que el tumor queda convertido en un quiste, con las paredes formadas por el tejido neoplásico y el interior lleno de detritus de las células. El tinte del tumor depende de la cantidad de vasos que contiene. En los tumores blandos los vasos se rompen fácilmente y dan origen á hemorragias, que pueden limitarse á extravasaciones que infiltran una extensa parte del tumor (como en la fig. 133) ó forman una copiosa colección de sangre que se fragua una cavidad en el interior. Es raro que la hemorragia pase más allá de los límites del tumor. Por su carácter infiltrante, el glioma determina simplemente un aumento de volumen de la parte del cerebro en que reside; este aumento de volumen comprime las partes adyacentes, y á veces las disloca hasta cierto punto (como en la fig. 135), pero no se limita á dislocarlas como los tumores no infiltrantes. Cuando la neoplasia está situada en el puente, todo el aumento considerable de

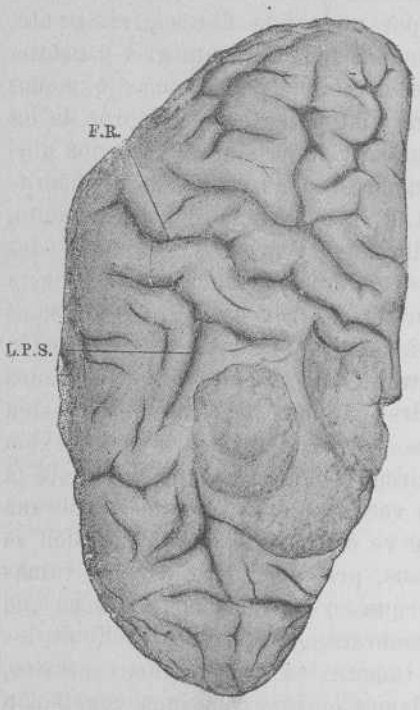
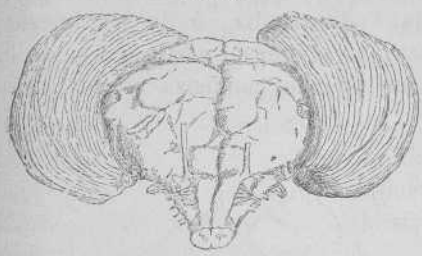


Fig. 131.—Glioma infiltrante de la corteza del lóbulo parietal superior izquierdo

volumen y la arteria basilar queda oculta en el fondo de una fisura profunda entre las dos partes, como en la fig. 134.

Cuando un glioma llega á la superficie, forma algunas veces expansiones pedunculadas. Se observan á veces en la superficie tumores aislados como en la fig. 135. Es raro que se establezcan adherencias con la duramadre. Varía mucho en los diferentes casos el grado y rapidez de la destrucción de los elementos nerviosos por efecto de la infiltración. Algunas veces subsisten fibras nerviosas y conservan su poder conductor aun en partes que están

Fig. 132



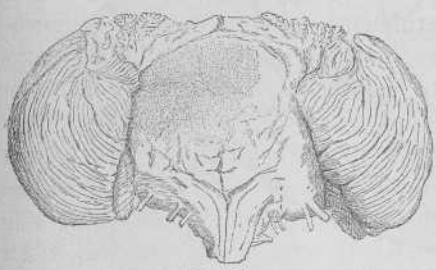


Fig. 133

Figs. 132 y 133.—Glioma infiltrante del puente. La sombra punteada de la superficie superior indica la situación de una infiltración hemorrágica.

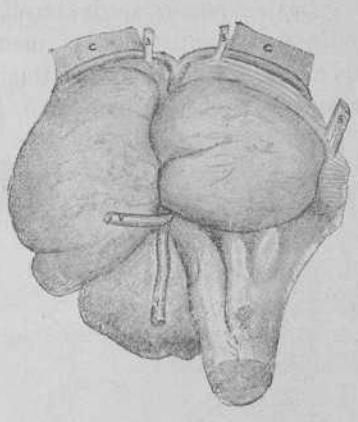


Fig. 134. — Glioma del puente. V, V, arterias vertebrales; la arteria basilar queda enteramente oculta en la fisura profunda limitada por los tumores de ambos lados. En el derecho una prolongación de la parte abultada ha comprimido el lado derecho de la médula; C, C, pedúnculos del cerebro; 3, 3, nervios del 3.er par; 5, nervio del 5.° par. El paciente era un muchacho, de edad de ocho años, que durante la vida presentaba parálisis de los nervios del 5.°, 6.° y 7.° par del lado derecho y del brazo y pierna izquierdos.

casi completamente infiltradas por la neoplasia. Según se ha dicho ya, el tumor no tiene límites bien marcados, y sus confines no se perciben á la simple vista más que en la sustancia blanca del cerebro, donde los hace visibles la diferencia de coloración. A consecuencia de estos caracteres ocurren notables errores en el diagnóstico patológico, habiéndose descrito como hipertrofia del puente algunos casos de infiltración uniforme del puente por un glioma mixoideo (1). En casos en que la neoplasia se disgrega, ó se efectúan en ella hemorragias, fácilmente pasa inadvertida su existencia, y los hechos de este género han sido descritos alguna vez como ejemplos de simple reblandecimiento ó de hemorragia. La mayoría de los casos en que se describe la neuritis óptica entre los síntomas que acompañan al reblandecimiento ó á la hemorragia, son otros tantos ejemplos de glioma. Evitará siempre este error el examen microscópico del margen de la parte reblande-

(1) Es seguro que todos los hechos calificados de hipertrofia del puente son casos de glioma infiltrante (véase Money, *Med.-Chir. Trans.*, vol. LXVI, 1883).

cida. En cambio se han confundido con la esclerosis del cerebro las formas poco frecuentes de gliomas fibroides.

Los gliomas son únicos nueve veces de diez (sesenta y tres entre setenta casos). Rara vez coexisten varios (glioma múltiple); el orden de la frecuencia con que ocupan las varias partes del cerebro es el siguiente: hemisferios cerebrales (en la mitad de los casos); cerebelo (en una cuarta parte), ganglios centrales, puente, médula oblongada, pedúnculo del cerebro, cuerpos cuadrigéminos.

Los *sarcomas* se desarrollan en la sustancia misma del cerebro, ó llegan á ella procedentes de las membranas pia ó duramadre, ó de los huesos, especialmente en la base. Cuando empieza en el hueso puede perforar la duramadre, pero en este caso, lo mismo que cuando comienza en la dura-

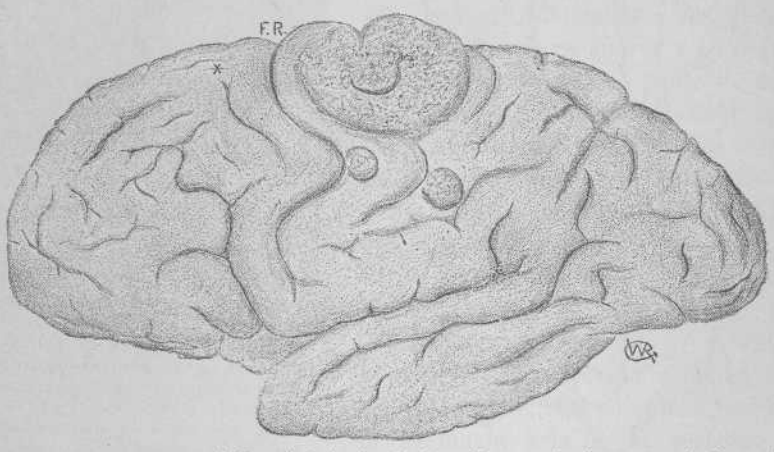


Fig. 135.—Tumores gliomatosos del hemisferio izquierdo; glioma voluminoso que infiltra el lóbulo parietal superior, y dos pequeños, uno pedunculado sobre la parte media de la circunvolución parietal ascendente. En * otro tumor debajo de la corteza. Los síntomas fueron convulsiones látero-derechas que empezaban por dolor en el codo ó el hombro, y afectaban principalmente al brazo y algo á la pierna. Había también paresia general látero-derecha. Hughlings Jackson, *Med. Times and Gaz*, 1875, 1, pág. 661.

madre, no siempre invade la piamadre, limitándose simplemente á comprimir la parte adyacente del cerebro, en el que determina una depresión, á veces de dimensiones considerables. No infiltran la sustancia cerebral como los gliomas, y tiene un límite bien marcado, más allá del cual el tejido cerebral suele estar reblandecido hasta el punto de poderse aislar el tumor con facilidad. Cualquiera que sea su situación puede ser de consistencia blanda ó dura; las formas blandas son casi siempre muy vasculares y constituyen una forma del *fungus hematodes*. Estos tumores, cuando proceden de la duramadre ó del hueso, pueden perforar el cráneo, haciéndose perceptibles en la superficie en forma de abultamientos, más blandos que los gomas, con los que se les ha confundido algunas veces. En algunos casos estos tumores presentan en los cortes un aspecto esponjoso. Los que proceden de la duramadre en la convexidad alcanzan con frecuencia una magnitud considerable. Yo he visto uno que tenía las dimensiones de un huevo de pava. Los que proceden de las membranas de la base son, por lo general, pequeños, duros

y más ó menos redondeados. Las formas blandas están constituídas principalmente por células redondas, y las duras se componen de células fusiformes, de diverso tamaño, no tan finas como las del glioma, y á menudo separadas por estrías de tejido fibroso. En algún caso las células fusiformes

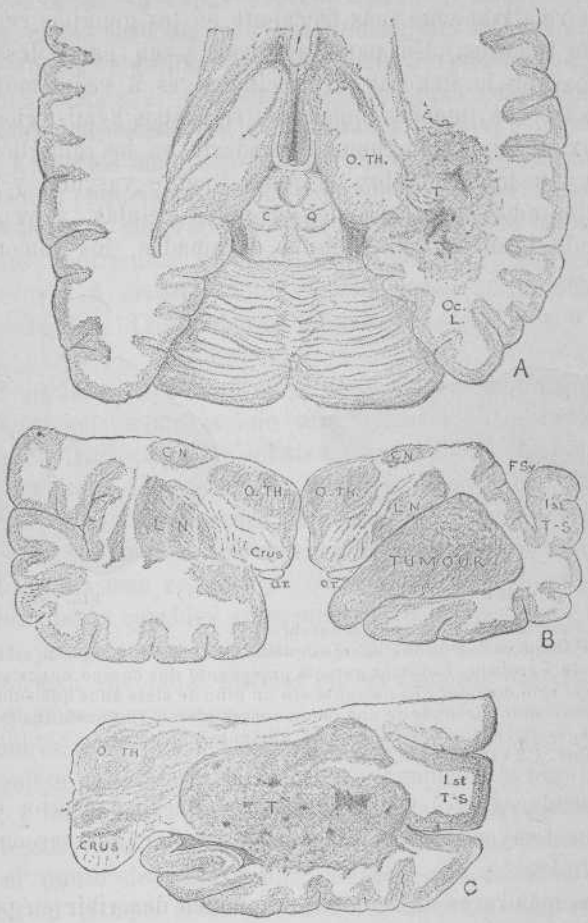


FIG. 136.—Tumor que empieza entre el tálamo óptico derecho y la primera circunvolución temporal y se extiende hacia adentro del lóbulo temporal, comprimiendo la cinta óptica (fig. 71, pág. 145). A, sección horizontal por la parte posterior de ambos hemisferios; T, tumor con pequeñas cavidades irregulares, producidas por el reblandecimiento de sus tejidos; B, corte transversal por la parte media del tálamo óptico; C, idem por la parte posterior del tálamo. El paciente había sufrido hemianopsia, convulsiones que se iniciaban con aura auditiva (sonido de campanas en el oído del lado opuesto), neuritis óptica y hemiplegia.

están agrupadas en nidos concéntricos (1). A veces contienen células nucleadas, como las que tanto abundan en los tumores llamados *mieloideos*. En la sustancia cerebral estos tumores son generalmente únicos, pero alguna vez existe más de uno; cuando proceden de la duramadre ó de la base son con frecuencia múltiples. Es más frecuente que estén situados fuera del cerebro que en su interior, pero puede presentarse en cualquier punto,

(1) *Medico-Chirurgical Trans.*, vol. LIX, 1876, pág. 217.

y están situados en los ganglios centrales con más frecuencia que los gliomas.

El *carcinoma* del cerebro, blando casi siempre, puede ser primario ó secundario. Unas veces procede de la duramadre y otras se desarrolla en cualquier punto del interior del cerebro, y especialmente en los hemisferios cerebrales. Es relativamente más frecuente en los ganglios centrales que las otras formas de tumores. En parte infiltran y en parte desalojan el tejido cerebral. Único por lo general, el carcinoma es á veces múltiple y alguna que otra vez aparecen tumores simétricos en ambos hemisferios. En un caso, por ejemplo, existía un vasto tumor secundario en los ganglios centrales de cada lado. El cáncer del cerebro es generalmente vascular y forma tumores exactamente limitados que contienen grandes células, á veces con varios núcleos. Cuando están situados en la duramadre, los tumores suelen ser

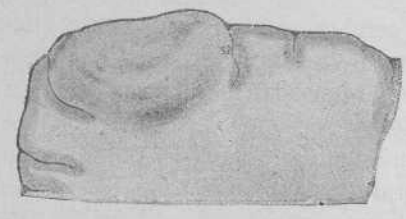


FIG. 137

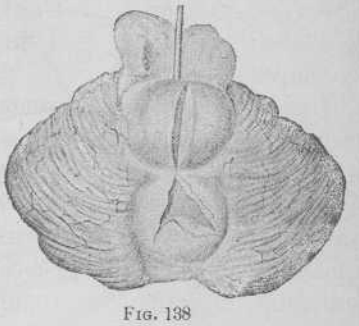


FIG. 138

FIG. 137.—Tumor canceroso en la corteza del cerebro.

FIG. 138.—Tumor (cisto-mixoma) de los cuerpos cuadrigéminos con un quiste en el apéndice vermiforme superior del cerebelo. El tumor parecía procedente del cuerpo cuadrigémino posterior y había invadido el velo medular. El paciente era un niño de siete años que sufría inseguridad en la marcha y estrabismo. Después de una caída sobrevinieron síntomas agudos, cefalalgia occipital y vómitos, con tendencia á caer hacia adelante ó hacia atrás, y neuritis óptica. (KOHTS, *Virchow's Archiv*, LXVII, pág. 425, y pl. XIV).

pequeños y vasculares, y á veces perforan el hueso ó crecen en el interior del cerebro, constituyendo, como la forma similar del sarcoma, el llamado *fungus hæmatodes*.

Las formas más raras de tumores se pueden describir en pocas palabras. Los llamados *mixomas* son simplemente formas mucoides de glioma. Los tumores *melanóticos* se observan siempre asociados con tumores iguales en otros puntos. Los tumores *fibroides* son muy raros y se han observado principalmente en el cerebelo ó pedúnculo cerebeloso, de pequeñas dimensiones, generalmente únicos, pero múltiples en un caso. Los *tumores óseos* son generalmente algo fibroides, *osteo-fibromas*. Se han observado principalmente en los hemisferios cerebrales (una vez en el cerebro, otra en los ganglios centrales, y en un caso eran múltiples). Conviene tener presente que cualquier tumor degenerativo, tubérculo, glioma ó sarcoma puede sufrir la *calcificación*. Los *psamomas* son tumores pequeños constituídos por tejido fibroso mezclado con partículas de *arena cerebral*, como las que se encuentran en la glándula pineal ó en los plexos coroides, partículas calcáreas, á veces aglomeradas en grandes masas irregulares. Estos tumores proceden

generalmente de la duramadre, en la base del cráneo ó de los plexos coroides, y forman tumores hemisféricos pequeños, gris-rojizos, lisos y duros. Los *colesteatomas* son cuerpos pequeños, duros, que se encuentran generalmente en cavidades de la base del cráneo, y están compuestos de células epidermoides colocadas en capas concéntricas. Son completamente inofensivos por su situación, pero algunas veces alcanzan un tamaño considerable, como el de un huevo de gallina ó el del puño, y penetran en la sustancia cerebral, llegando hasta el hemisferio, los ganglios centrales ó el puente. Se dice que contienen colesterina y estearina y de aquí el nombre que se les ha designado. Entre los más raros de los tumores intra-cranianos figuran los *neuromas,* tumores pequeños que contienen elementos nerviosos. Los *lipomas* se han observado en la superficie del cuerpo calloso y de los cuerpos cuadrigéminos, en los ventrículos y en la duramadre (1); y se han observado tumores *vasculares* ó *erectiles,* una ó dos veces en la sustancia de los hemisferios cerebrales. Los tumores fetales, *teratomas*, son de los menos frecuentes (2).

Los *quistes* que se presentan en el cerebro, son generalmente reliquias de una lesión destructiva aguda, de una hemorragia ó de un reblandecimiento, en que con el transcurso del tiempo han sido absorbidos la sangre ó los elementos nerviosos degenerados. Estas cavidades son casi siempre de forma irregular, y no tienen paredes bien definidas. A veces se observan en las membranas, en los hemisferios cerebrales ó en el cerebelo, quistes serosos simples, de forma más regular y con una pared fibrosa; su origen es dudoso. En los plexos coroides se encuentran con frecuencia quistes pequeños que alguna que otra vez alcanzan considerables dimensiones. Con más frecuencia se forman cavidades císticas en los tumores patológicos, especialmente en los gliomas y sarcomas.

Estos tumores contienen á veces una ó más cavidades en su interior; otras está el quiste adherido á un lado de la neoplasia y algunas ocupa casi todo el tumor, y las paredes están constituídas exclusivamente por el tejido neoplásico. Hemos visto que los gliomas se disgregan muchas veces parcialmente, hasta el punto de formar una cavidad que contiene restos de sus elementos; con el tiempo estos restos desaparecen y el quiste de tal modo formado puede aumentar de volumen por el acúmulo de líquidos en su interior. Estos tumores císticos se observan con especialidad en el cerebelo; alguna vez en la sustancia blanca de los hemisferios y rarísima vez en otros puntos del cerebro. Ya hemos hecho mención de los quistes dermoideos.

Los *quistes parasitarios* pueden estar constituídos por hidátides ó por cisticercos; los primeros casi siempre únicos; los segundos, menos frecuentes, con frecuencia múltiples. Se han encontrado tumores hidatídicos fuera de la duramadre, pero su sitio habitual es el hemisferio del cerebro, ya en

(1) Y (como grasa encerrada en una pared fibrosa), entre las dos capas de la parte anterior de la hoz del cerebro. (ROLLESTON, *Trans. Path. Soc.*, 1892).

(2) En un caso referido por HUGO BECK *(Zeitschrift für Heilkunde,* 1881), existía un tumor del tamaño de una nuez que ocupaba la posición del cuerpo pituitario y contenía tejidos óseo y cartilaginoso y dientes. La paciente era una mujer de setenta y cuatro años, y el tumor no había determinado síntoma alguno. También se han encontrado en los ventrículos laterales quistes dermoides que contenían pelos.

la sustancia blanca y en el interior de los ventrículos. Los cisticercos son más frecuentes en las membranas ó en la corteza, pero se les ha encontrado en los ganglios centrales, los pedúnculos, el puente, el cerebelo, la médula oblongada y también en la base. En algún caso se han encontrado cincuenta ó cien cisticercos en varios puntos del cerebro.

La *glándula pineal* puede ser invadida por tumores que proceden de los cuerpos cuadrigéminos, y en algún caso es asiento de tumores independientes, por lo general consistentes y duros, que alcanzan el tamaño de una avellana ó de un huevo de paloma. En un caso era la glándula el asiento de un abultamiento cístico que llenaba todo el tercer ventrículo.

Los *tumores de la base* del cerebro merecen mención especial. Generalmente proceden de la duramadre, y algunas veces del hueso. Son los más frecuentes los sarcomas y carcinomas, y los menos los psamomas, colesteatomas, gomas sifilíticos, encondromas, tumores fibroides y quistes hidatídicos. El punto de donde con más frecuencia arrancan los tumores es la porción petrosa del hueso temporal, ó la duramadre que la cubre; es otro sitio frecuente la inmediación de la silla turca, y alguna vez tiene su origen en la fosa posterior junto al gran agujero occipital. En este punto suelen proceder del hueso (fig. 139). Frecuentemente alcanzan una magnitud considerable, hasta la de un huevo de gallina, y comprimen el cerebro suprayacente. Por razón de su situación los nervios craneales se resienten de la presencia de los tumores de la base, que en la fosa anterior comprimen ó invaden el quiasma óptico y los nervios del globo del ojo, y en la posterior el puente (fig. 140), la médula oblongada y los nervios que de ella emergen. Los tumores que tienen su origen en la porción petrosa del hueso temporal afecta con especial frecuencia al trigémino y al ganglio de Gaserio.

Los tumores intra-cranianos determinan ciertos efectos anatómico-patológicos que son la causa de los síntomas que provocan. 1. Por virtud de su crecimiento destruyen directamente los elementos nerviosos adyacentes. Esta destrucción es efecto por una parte de la presión, y por otra de la proliferación de los elementos histiológicos de formación patológica. En los tumores infiltrantes estos elementos crecen entre los elementos nerviosos envueltos por ellos, y los destruyen gradualmente. En los tumores no infiltrantes los elementos nerviosos perecen bajo la presión del tumor, y la zona de reblandecimiento que rodea al tumor es efecto de esta destrucción. En ambos casos, cuanto más lento es el proceso de desarrollo menos extensa y menos completa es la lesión de los elementos nerviosos. Las fibras nerviosas pueden subsistir en un glioma que crezca lentamente, y resiste mucho tiempo á la presión de un tubérculo ó de un sarcoma que se desarrolla con lentitud.

2. Los tumores intra-cranianos ejercen también presión á distancia. Un tumor es una masa nueva alojada en el cráneo, que ocupa más espacio que el tejido que ha destruído, y por consiguiente ejerce presión sobre todas las partes de la región que ocupa dentro del cráneo. Cuanto más próximas están las partes al tumor tanto mayor es el efecto de la presión ejercida sobre ellas, y cuanto más limitada es la presión por la resistencia de los

tejidos, tanto mayor es su efecto inmediato. La hoz del cerebro opone alguna resistencia á la transmisión de la presión de un hemisferio á otro, pero con frecuencia cede y se desvía bajo el empuje de la presión. Más eficaz es la

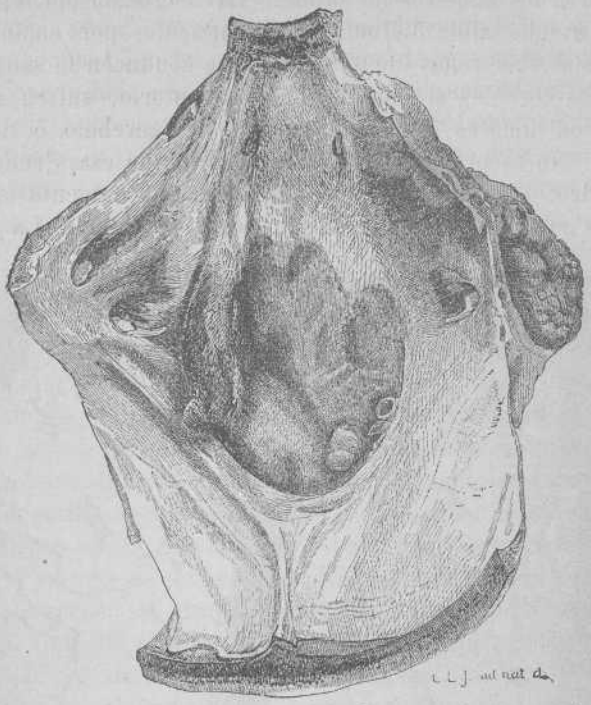


Fig. 139.—Tumor del hueso occipital que estrecha el gran agujero y comprime la médula. (Dibujado por Mr. C. E. Jecks)

resistencia del tentorium, y los tumores alojados en el reducido espacio subyacente comprimen todos los tejidos en él contenidos. Por esta razón los tumores del cerebelo ocasionan grave lesión en el puente.

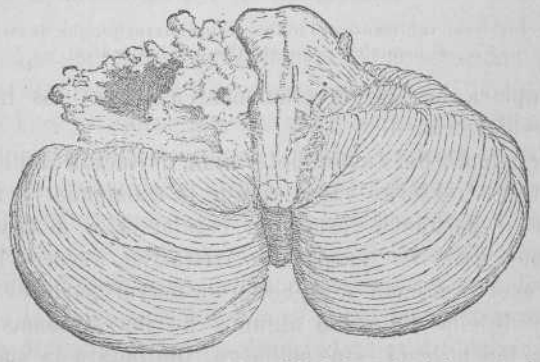


Fig. 140.—Tumor cístico que comprime el lado derecho del puente de Varolio

Tiene particular importancia el efecto de la presión que determina el hidrocéfalo interno. El líquido cerebro-espinal es segregado principalmente por el plexo coroideo del ventrículo lateral, y de aquí pasa por el tercer

ventrículo, el acueducto de Silvio y el cuarto ventrículo. Este paso puede quedar interceptado por los tumores del puente, de los cuerpos cuadrigéminos, del tercer ventrículo ó del lóbulo medio del cerebelo, y la meningitis secundaria cierra los agujeros de salida. La secreción del líquido continúa, pero no encontrando salida distiende los ventrículos por encima de la obstrucción. Además, las venas de Galeno, que conducen la sangre de retorno desde los plexos coroides al seno recto en el tentorio, sufren muchas veces la presión de los tumores del lóbulo medio del cerebelo ó de los cuerpos cuadrigéminos. No es probable que la compresión de estas venas causara por sí sola el hidrocéfalo interno, pero con seguridad aumenta la distensión de los ventrículos cuando el desagüe de ellos está obstruído. La distensión de

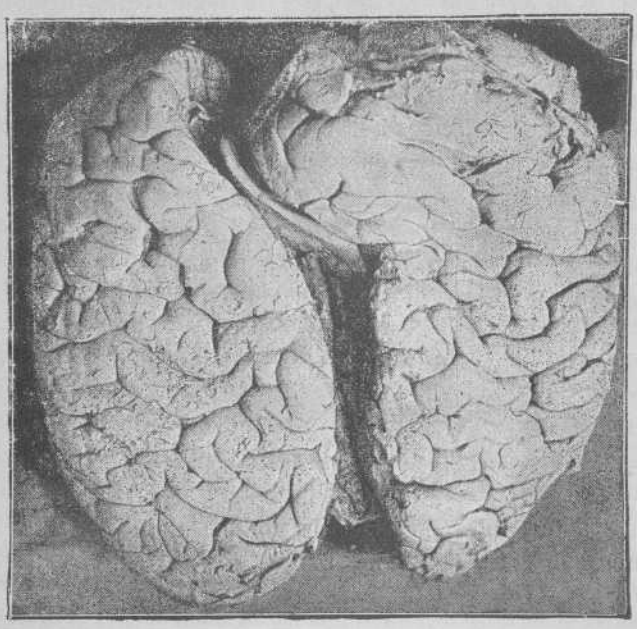


Fig. 141.—Tumor voluminoso infiltrante del lóbulo frontal derecho, que desvia la hoz y comprime el hemisferio opuesto (De una fotografía)

los ventrículos aplaca las circunvoluciones, adelgaza los huesos y llega á abrir las suturas del cráneo.

3. El crecimiento del tumor determina irritación debida en parte á la presión, en parte al trastorno vascular que le acompaña y tal vez á la influencia del proceso de nueva formación celular. La destrucción rápida de los elementos nerviosos es un proceso irritativo, á veces hasta de carácter inflamatorio. A esta irritación se debe en su mayor parte el reblandecimiento circunyacente, y de ella dependen algunos de los síntomas más característicos. La irritación no está, sin embargo, limitada á la sustancia cerebral. Las meninges, especialmente la piamadre, tienen más tendencia á la inflamación que ningún otro tejido intra-craniano. Por eso si el tumor llega á la superficie del cerebro, se desarrollan síntomas marcados de meningitis. Cuando no está invadida por el tumor, la piamadre está vascularizada, opaca y

engrosada, y se establecen adherencias entre ella y la duramadre. Desde el tumor se extienden hasta una distancia considerable vestigios de inflamación, reciente ó antigua, más marcados muchas veces en una dirección que en otra. Alguna que otra vez se ven signos de meningitis á cierta distancia, sin conexión apreciable con el tumor, de modo que debe atribuirse indudablemente á una presión lejana. En un caso de tumor de los cuerpos cuadrigéminos, que había ocasionado hidrocéfalo interno, había signos de inflamación debajo de los lóbulos orbitarios y en parte alguna más. En las formas diatésicas de los tumores, sifilítica y tuberculosa, la meningitis es con especialidad frecuente é importante porque es también resultado del estado constitucional. En los tumores tuberculosos la meningitis es ordinariamente general y aguda; en los sifilíticos es local y crónica. La meningitis tuberculosa es con frecuencia la causa inmediata de la muerte en los casos de tumor tuberculoso, especialmente en los niños. En los tumores sifilíticos, la piamadre y la aracnoides adyacente están notablemente engrosadas, por efecto de un proceso mixto de inflamación y proliferación que confunde en uno solo ambos tejidos, y lesiona las raíces nerviosas hasta alguna distancia del tumor.

Es uno de los efectos que en algunas ocasiones determinan los tumores del cerebro el adelgazamiento notable de los huesos del cráneo (1). El adelgazamiento es algunas veces local y limitado al sitio que ocupa el tumor; más frecuentemente afecta á la bóveda y partes laterales del cráneo, y pocas veces también á los huesos de la base. En los casos extremos queda reducido el hueso al espesor de un naipe. La completa perforación sólo se ha observado en el tímpano (Hale White). La superficie interna del hueso es rugosa á consecuencia de ser desigual la erosión. La superficie externa de la duramadre presenta desigualdades correspondientes y la membrana suele estar engrosada. Se observa la atrofia cuando el tumor está en la sustancia del cerebro lo mismo que cuando está en la superficie, pero sólo cuando es voluminoso ó existe hidrocefalia interna. Es, al parecer, el resultado del aumento de presión intra-craniana que determina lentamente una atrofia del hueso análoga á la determinada por un aneurisma.

Síntomas. — Las perturbaciones nerviosas ocasionadas por los tumores intra-cranianos se dividen en dos grupos: *generales ó difusas* y *locales* (véase pág. 73). Los primeros son los que producen los tumores cualquiera que sea su situación, y son de varias clases, tal como cefalalgia, vómitos, vértigo, convulsiones generales, neuritis óptica, etc. Los síntomas locales (síntomas focales) son los que dependen de la situación que ocupa el tumor, y sirven para determinarla; comprende la parálisis local, el espasmo, las afecciones de sensibilidad y de los nervios craneales, que son los efectos más ó menos directos de la existencia del tumor en un punto determinado. Importa recordar que esta división no es absoluta. Algunos de los síntomas generales pueden ser ocasionados en mayor extensión por las lesiones de un punto que por las de otro, y tendrán, por lo tanto, una significación focal (pág. 73).

(1) Véase sobre este asunto un importante trabajo de Hale White en *Guy's Hosp. Rep.*, volumen XLIII, 1886.

En la mayoría de los casos los síntomas generales preceden á los locales, y la invasión de unos y otros es generalmente lenta y gradual. Algunas veces son insignificantes comparados con el tamaño del tumor, y en casos poco frecuentes faltan ó son tan leves que no llaman la atención, y en la autopsia se encuentra un tumor cuya existencia no se había sospechado en vida. Así sucede especialmente con los tumores que proceden de las membranas, y no hacen más que comprimir el cerebro con tal de que la compresión, aunque graduada, haya ido aumentando con lentitud. Así un fibroma globular adherido á la duramadre no provocó síntoma alguno durante la vida á pesar de estar situado sobre la parte superior de las circunvoluciones centrales, de tener dos pulgadas de diámetro y de haber ocasionado una depresión profunda en el cerebro (1).

De los síntomas generales es el más constante la *cefalalgia*, que sólo falta en casos contados. Es generalmente constante, con exacerbaciones paroxísticas; con menos frecuencia es intermitente. El dolor varía mucho por su carácter; unas veces es obtuso y otras agudo; algunas veces es dislacerante, contusivo, perforante. Su intensidad es suficiente por lo general para perturbar el sueño, y durante los paroxismos agudos perturba la inteligencia. Generalmente se exacerba por cualquier causa que produzca congestión en el cerebro, como golpes de tos ó esfuerzos musculares. Puede ser general, dejándose sentir por igual en todos los puntos del cráneo, ó más marcado en la frente ó en la parte posterior de la cabeza, ó en los lados, ó bien limitándose á una zona reducida. La localización del dolor no siempre corresponde al sitio de la lesión, y á veces los enfermos lo refieren á la frente cuando el tumor está en el cerebelo, ó á un lado estando la enfermedad en el otro; pero si el tumor está en la superficie del cerebro, el dolor corresponde generalmente al sitio de la lesión. Cuando el tumor está en la sustancia blanca el dolor es muchas veces frontal, tanto si la lesión está en el lóbulo frontal como si está en el parietal. Cuando la enfermedad está debajo del tentorium el dolor es generalmente occipital y con frecuencia parece que desciende á la nuca. El dolor occipital unilateral corresponde generalmente al lado que ocupa la lesión. Si el tumor es superficial la percusión suave causa dolor en el sitio del mal y no en los demás. El dolor neurálgico en la región del quinto par es indicio de irritación del nervio y no es un síntoma *general*, pero si este dolor está en la primera rama del trigémino se confunde muchas veces con la cefalalgia del mismo lado. El dolor local provocado por tumores superficiales es, sin duda, dependiente de la irritación de las meninges. La cefalalgia más general se atribuye á la influencia del aumento de presión intra-craniana sobre las membranas sensibles, y confirma esta opinión el alivio producido en algunos casos por la trepanación con ó sin punción del ventrículo lateral, pero esta causa no explica la cefalalgia en todos los casos, puesto que la cefalalgia es intensa en algunos en que el tumor es tan pequeño que no determina aumento alguno de la presión, y en otros es ésta muy considerable y, sin embargo, no hay dolor de cabeza.

La *neuritis óptica* se presenta en un número considerable (casi en las

(1) Willett, *Trans Path. Soc.*, 1892.

cuatro quintas partes) de casos de tumor intra-craniano, cualquiera que sea la naturaleza del tumor, y lo mismo si éste tiene su origen en el cerebro que si procede de las membranas. Es, sin embargo, menos frecuente cuando el tumor está en las membranas sobre la convexidad, y no hace más que comprimir el cerebro, que cuando está realmente invadido el tejido cerebral. El tamaño del tumor parece tener, *per se*, escasa influencia, y con seguridad no interviene para provocar la neuritis óptica el simple mecanismo del aumento de la presión intra-craniana. La neuritis existía en un caso de tubérculo del puente que no tenía más volumen que el de una cereza, y no había vestigio de ella en un caso, observado por mí, en que un sarcoma, del tamaño del puño, procedente de la duramadre, había comprimido sin invadirle la parte media de un hemisferio, y aumentaba necesariamente la presión intra-craniana todo lo que puede aumentarla la acción directa de un tumor intra-cerebral. La neuritis óptica depende probablemente de más de una causa, cuyo grado relativo varía en los diferentes casos. Uno de estos casos es la propagación á la cinta y nervios ópticos de una irritación que al llegar á la papila provoca una inflamación más intensa. Es otra causa la distensión de la vaina del nervio óptico y de los espacios linfáticos de la papila, producida por el líquido subaracnoideo, que contienen tal vez productos irritantes; probablemente éstos determinan la intensidad de la inflamación. Es una tercera causa la meningitis que, según hemos visto, se desarrolla frecuentemente en casos de tumor intra-craniano, y puede extenderse directamente á los nervios ópticos. La neuritis es generalmente un incidente transitorio en el curso del tumor, que existe á veces durante mucho tiempo, por espacio hasta de algunos años, sin provocar alteración alguna en las papilas, y luego se desarrolla rápidamente la neuritis, sigue su curso hasta llegar á la atrofia y los síntomas del tumor continúan como antes. Muchas veces, sin embargo, coincide la aparición de la neuritis con un marcado incremento de los otros síntomas del tumor, y probablemente es siempre un signo de progreso de la enfermedad. En la mayoría de los casos sufren la neuritis ambos ojos á la vez, pero algunas veces con más intensidad uno que otro. Rara vez es la neuritis unilateral, aun en casos en que la lesión determine ordinariamente neuritis bilateral; cuando es unilateral puede corresponder al mismo lado del tumor ó al opuesto.

El curso de la neuritis varía considerablemente en los diferentes casos. A veces se desarrolla rápidamente, con extravasaciones y gran distensión de las venas, y en pocas semanas termina por la atrofia consecutiva. Otras veces se desarrolla lentamente, sin distensión de las venas, y permanece estacionaria durante algunos meses ó algunos años. El curso de la neuritis indica algo el curso del tumor. Por más que algunas veces se desarrolla una neuritis rápida en el curso de un tumor que se desarrolla lentamente, nunca se presenta una neuritis crónica á consecuencia de un tumor que crece rápidamente. Si la neuritis es aguda y no se ha modificado el tumor por la influencia del tratamiento, la neuritis casi siempre termina por atrofia. Así sucede también con frecuencia en la forma crónica, pero alguna que otra vez declina una neuritis leve, lentamente desarrollada, á pesar de continuar el

desarrollo del tumor. Si el proceso morboso intra-craniano es susceptible de modificarse á beneficio del tratamiento, la neuritis retrograda y deja pocos vestigios de su presencia, pudiendo llegar á restituirse por completo la visión normal. La declinación de la afección intra-ocular puede ser la primera indicación de la mejoría que se inicia dentro del cráneo. Para otros datos respecto al mecanismo, síntomas y consecuencias de la neuritis, puede el lector consultar el capítulo especial de la neuritis óptica, pero hemos de consignar aquí que puede mantenerse íntegra la visión mientras la inflamación se mantiene en un grado moderado de intensidad, y que muchas veces flaquea mucho más cuando la afección declina que durante su período de actividad. El período de atrofia nunca llega hasta después de algunos meses, y este hecho suministra algunas indicaciones de gran importancia. Un tumor, por ejemplo, sólo ha causado síntomas variados durante un espacio de tiempo corto, pero el estado de la papila óptica demuestra que el tumor debe haber existido desde algunos meses antes de manifestarse los otros síntomas.

Trastornos mentales. En la mayoría de las formas de tumores intracranianos, el estupor y el coma constituyen fenómenos terminales que preceden inmediatamente á la muerte. Aparte de este período final, no son frecuentes los síntomas psíquicos durante el curso de la enfermedad. La forma más común es la simple decadencia intelectual, pérdida de la memoria, desprecio moral, impresionabilidad. Este estado puede acompañar á tumores que ocupan muy distintas situaciones. Existen algunas veces en tumores del mesocéfalo, á consecuencia de la compresión que sobre la corteza ejerce el hidrocéfalo interno. En algunos casos es más pronunciada la perturbación intelectual, y existen alucinaciones, delirio y verdadera demencia. El tumor está en tales casos situado generalmente en la porción anterior del lóbulo frontal ó en el lóbulo témporo-esfenoidal. Un hombre que tenía un tumor voluminoso que empezaba en el lóbulo temporal, tenía la alucinación de que su mujer, muerta desde hacía dos años, estaba cometiendo adulterio ante su vista en la misma sala del hospital. En otro caso de glioma del lóbulo frontal los mismos síntomas eran cefalalgia, neuritis óptica, ataques de pequeño mal y trastornos mentales con actos infantiles. El enfermo quiere quitar las ropas de la cama á los otros enfermos que estaban acostados; se empeña en volver del revés los cuadros de las paredes, etc. Importa recordar, además, que los tumores cerebrales, como muchas otras formas de enfermedades del cerebro, pueden provocar, en personas predispuestas, las manifestaciones del histerismo. Es este un hecho frecuente é importante, hacia el cual se ha dirigido de antiguo la atención. Estos casos han dado margen á muchos errores de diagnóstico, porque los síntomas indubitables del histerismo han desviado la atención del médico de los síntomas de la lesión orgánica.

El *vómito* es un efecto frecuente de los tumores situados en todos los puntos del cerebro, especialmente de los de la médula oblongada, el lóbulo medio del cerebelo y los cuerpos cuadrigéminos; lo provocan con menos frecuencia los tumores de los hemisferios cerebelosos, el puente, la base ó los ganglios centrales. Aún es menos frecuente (presentándose sólo en una

cuarta parte de los casos) cuando el tumor está en los hemisferios cerebrales.

El *vértigo*, constante ó paroxístico, acompaña á tumores situados en distintos puntos. Algunas veces lo produce la influencia de la parálisis de un músculo ocular, ó la perturbación del nervio acústico (véase el capítulo sobre el VÉRTIGO). Sin un mecanismo periférico ostensible, es más grave y frecuente en casos de enfermedades del puente, de los cuerpos cuadrigéminos, cerebelo y pedúnculo cerebeloso medio. En el último caso es algunas veces muy intenso, y frecuentemente va asociado á una tendencia, á un movimiento correspondiente de la cabeza ó del cuerpo. Es menos frecuente en los tumores de los hemisferios cerebrales que en los de los ganglios centrales, pero se ha observado la instabilidad, como la de las enfermedades del cerebelo, en tumores del lóbulo pre-frontal (1).

Trastornos del lenguaje.—Coincidiendo con tumores situados en casi todos los puntos, pero con singular frecuencia en los del cerebro, se ha observado alguna vez una lentitud peculiar en la emisión de la palabra. En algunos casos de tumor del puente es marcada la tendencia á separar las sílabas. En el estado de torpeza mental que ocasionan algunos tumores, no es raro que los enfermos se coman palabras, ó pronuncien reunidas algunas sílabas en *articulación confluente*. Hay una dificultad marcada de articulación principalmente cuando el tumor está situado en el puente ó en la médula ó en la fosa posterior de la base. También la determinan alguna que otra vez los tumores del cerebelo cuando comprimen la médula ó el puente. Los trastornos afásicos son principalmente resultado de los tumores del hemisferio cerebral izquierdo, ya de la corteza ó de la sustancia blanca, y sólo constituyen un síntoma permanente cuando el tumor lesiona directamente los centros del lenguaje antes descritos (pág. 109) y el trastorno puede ser del tipo motor ó del sensitivo, pero es muchas veces más leve de lo que podría esperarse en vista de la magnitud del tumor, y algunas veces es paroxístico (2). También se presenta como síntoma variable é intermitente en casos de lesiones de las partes inmediatas hasta de la parte superior de la región central, principalmente en asociación con convulsiones y probablemente como efecto de inhibición irritativa (3). De igual modo pueden ser ocasionados indirectamente por tumores aún más bajos de varias partes de los ganglios centrales y aún del puente; el trastorno del lenguaje mencionado en la página 322 era producido por un tumor.

Trastornos motores.—La *parálisis* se presenta: 1.° En la forma de hemiplegia ordinaria, casi siempre de invasión gradual, y que afecta la parte inferior de la cara, el brazo y la pierna, á consecuencia de tumores situados en la parte superior del puente, en el pedúnculo, en la cápsula interna ó en la corteza, ó que ejerza presión sobre estas partes.

(1) BRUNS, *Neur. Cent.*, 1891.

(2) Un quiste situado en el lóbulo témporo-esfenoidal determina ataques frecuentes y largos de pérdida de conocimiento seguidos de ineptitud para encontrar la palabra deseada. (FRANKS, *Brit. Med. Journ.*, 1888).

(3) Probablemente por este mecanismo determinaba afasia un tubérculo solitario situado en la región motriz inferior derecha. En una persona manidextra. (OPPENHEIM, *Neur. Cent.*, 1890).

2.° La hemiplegia parcial, parálisis de un brazo, de un brazo ó de la cara, y menos frecuentemente de una pierna, es generalmente el resultado de tumores situados en la porción motriz de la corteza, debajo de esta porción ó adyacentes á ella, y con frecuencia va anunciada por convulsiones que empiezan localmente en el lado paralizado. Tanto la parálisis local como la convulsión local empiezan ordinariamente en el extremo del miembro paralizado y tienen la misma significación. En el capítulo sobre Localización hemos descrito la situación de los tumores que ocasionan estos síntomas limitados.

Cuando el tumor está situado debajo de los hemisferios, en el pedúnculo, en el puente ó en la médula, la hemiplegia va á menudo acompañada de parálisis de uno ó más nervios craniales en el lado correspondiente al tumor y opuesto al miembro afecto; según se describió en la pág. 321.

Los tumores de la base sólo causan hemiplegia cuando están situados ó se extienden tan hacia atrás que comprimen el pedúnculo, el puente ó la médula oblongada; y el carácter de la hemiplegia es semejante al de la producida por tumores situados en estas partes, pero la parálisis nerviosa es comunmente más extensa y se presenta más pronto que en los casos de tumores intracerebrales.

3.° La parálisis producida por tumores intra-craniales no es algunas veces unilateral sino bilateral. Así puede suceder: *(a)* en ejemplos poco frecuentes de tumores simétricos en ambos lados del cerebro, generalmente en los ganglios centrales ó en la sustancia blanca; un tumor es á veces más voluminoso que el otro y puede ser la causa de los principales síntomas; *(b)* á consecuencia de un tumor único situado de tal modo que comprima las vías motrices de ambos lados. Esto sólo puede acontecer cuando el tumor está situado en el mesocéfalo ó cerca de él, en un punto en que los cordones motores están todavía contiguos, y generalmente es efecto de un tumor situado en el puente ó en la médula oblongada, ó que ejerce presión sobre estos órganos. En la última de dichas situaciones la parálisis está á veces principalmente en las piernas, constituyendo paraplegia, mayor por lo general en una pierna que en la otra, pero rara vez limitada á una, y que se distingue de la parálisis de origen medular por hallarse interesados algunos nervios craneales. Cuando el daño ocasionado á los conductores motores es efecto de una presión distante (como en el caso de tumores del cerebelo ó de los cuerpos cuadrigéminos), la parálisis bilateral es leve, pero rara vez falta la exaltación del salto rotuliano y clonus del pie. (En la pág. 325 se ha hecho mención de la abolición excepcional en algunos tumores cerebelosos).

La *contractura*, ó espasmo tónico persistente, con exaltación de la irritabilidad miotática, va frecuentemente asociada con la parálisis de los miembros, y no tiene significación especial alguna. Limitada á un miembro, indica generalmente que la enfermedad está en la corteza motriz ó cerca de ella. La diferencia principal entre esta contractura y la consecutiva á otras lesiones, es que aparecen simultáneamente con la parálisis y no consecutivamente á ella, sin duda porque la lesión de la vía motriz es no sólo gradual sino de carácter irritativo y sobreviene con facilidad la degeneración descen-

dente. Por la misma causa se atrofian pronto los músculos contracturados, pero en grado moderado, porque la degeración irritativa de las fibras piramidales se comunican á las células nerviosas motrices de la médula espinal (pág. 84). Puede presentarse rigidez tetánica general sin parálisis á consecuencia de tumores del puente ó del cerebelo; en el último caso hay en algunos enfermos retracción de la cabeza con rigidez de la nuca, pero es dudoso si ésta es un efecto directo, ó si es producida por la influencia de la meningitis basal ó de la presión sobre la médula oblongada. También determinan rigidez de estas partes los tumores bilaterales de los hemisferios cerebrales, porque abarca los cordones que van á los músculos de la nuca y del tronco (1).

Asociado á la parálisis hemiplégica y la contractura se presenta también el espasmo coreoido ó *atetoideo*, pero no tan frecuentemente como á consecuencia de otras lesiones cerebrales. El espasmo va acompañado de una ligera incoordinación espasmódica. Se le ha observado algunas veces en casos de tumor del lóbulo parietal y de la inmediación del tálamo óptico. No deja de ser frecuente en los casos de tumor (especialmente tuberculoso) del puente ó del pedúnculo como el representado en la fig. 142, una forma de incoordinación en el brazo. Es una violenta incoordinación temblorosa, exactamente igual á la que se ve en la esclerosis diseminada (2). El miembro está libre de espasmo mientras no ejecuta movimientos voluntarios. Este síntoma parece debido en la esclerosis diseminada á la atrofia de la sustancia blanca de las fibras nerviosas, en las cuales está desigualmente disminuído el poder conductor de los cilindro-ejes. La compresión que un tumor ejerce sobre los conductores motores puede producir análoga perturbación, y el fenómeno que es perfectamente idéntico en su manifestación, es tal vez ocasionado por análogo mecanismo en ambos casos. No es raro que el movimiento del miembro parético vaya acompañado de un temblor menos brusco, que no tiene significación especial.

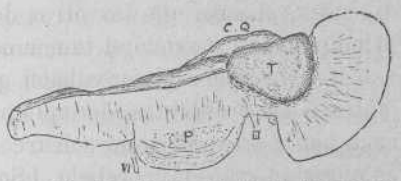


FIG. 142.—Sección longitudinal del puente (P) y pedúnculo izquierdo del cerebro, que pone en descubierto un tubérculo (T) en el puente debajo de los cuerpos cuadrigéminos (C Q). El paciente era un niño, y el primer síntoma fué incoordinación temblorosa del brazo derecho exactamente igual á la de la esclerosis diseminada, seguida de parálisis del brazo, luego de la pierna y de la cara, luego del nervio izquierdo del tercer par (III), y últimamente también del derecho.

La vacilación estando de pie derecho, más marcada al andar, es un síntoma frecuente en los tumores del cerebelo, especialmente en los del lóbulo medio. El cuerpo se tambalea como el de una persona ebria y el paciente tiene tendencia á caer hacia adelante, hacia atrás ó hacia los lados. El momiento de los brazos es regular.

Se observa en algunos casos una tendencia á la adopción de posturas violentas, ó á ciertos movimientos involuntarios. Cuando hay vértigo, el

(1) Véase ORMEROD, *British Med. Journ.*, 1889.

(2) Es muy probable que algunos casos publicados como ejemplos de esclerosis diseminada en la infancia, fueran realmente casos de tubérculo estacionario del cerebro.

paciente se inclina al andar hacia un lado, independientemente de la causa del vértigo. Se ha observado una tendencia á la rotación del cuerpo como síntoma extremadamente raro de tumor del pedúnculo medio del cerebelo. En algún caso de tumor cerebral se presenta la rotación de la cabeza hacia un lado con la correspondiente desviación conjugada de los ojos. La desviación hacia el lado de la lesión, tan frecuente en la invasión de la hemorragia cerebral, se presenta, aunque no frecuentemente, en casos de tumores situados en varios puntos. En alguna ocasión existe una desviación hacia el lado opuesto al de la lesión cerebral, dependiente de irritación y espasmo cuando la enfermedad reside en los hemisferios cerebrales, ó de parálisis cuando está en el puente (pág. 78).

Ataques convulsivos: Son frecuentes y afectan cuatro formas principales. Dos son de significación puramente general, y se presentan como la cefalalgia y la neuritis óptica á consecuencia de tumores situados en puntos diversos, al paso que los otros dos tienen significación local y se observan principalmente cuando el tumor ocupa determinadas posiciones.

1. Ataques de convulsión general con pérdida del conocimiento, semejantes á los accidentes de epilepsia ordinaria, se presentan en tumores de cualquier parte, pero no son frecuentes cuando la lesión reside en la médula oblongada ó en el cerebelo. Son más frecuentes en los tumores de la fosa posterior de la base que en los de la anterior y media. Es dudoso el mecanismo que determina estas convulsiones. Se han atribuído al aumento general de la presión intra-craniana, producido por el tumor, apoyándose para esta hipótesis en que se producen convulsiones análogas en los animales cuando se eleva la presión intra-craniana (á 130 mm. de mercurio, Leyden). No hay, sin embargo, razón bastante para asegurar que porque un aumento rápido de presión determine convulsiones, las haya de determinar también el aumento determinado por un tumor que crece lentamente; y esta explicación no se concibe fácilmente con muchos hechos clínicos que demuestran: primero que los tumores por ser voluminosos no ocasionan necesariamente convulsiones, y segundo que en la mayoría de las formas graves de estos tumores se pueden desarrollar convulsiones aunque no haya aumento alguno de la presión intra-craniana. Nos da un ejemplo de esto último un caso en que persistieron las convulsiones generales después de haberse mejorado otros síntomas sifilíticos á beneficio del tratamiento adecuado, y el enfermo murió por efecto de la violencia de los ataques convulsivos. La única lesión demostrada por la autopsia fué un goma pequeño en estado de regresión situado en la parte anterior del lóbulo frontal derecho.

2. Se presentan en algunos casos, siquiera no sea frecuentemente, á consecuencia de tumores situados en diversos puntos, especialmente en los hemisferios cerebrales, ataques de pérdida poco duradera del conocimiento, semejantes al *pequeño mal* de la epilepsia. Frecuentemente van asociados con las convulsiones generales antes mencionadas, y como ellas sólo tienen significación general.

3. Las convulsiones empiezan á veces de manera que indican que la descarga empieza determinadamente en alguna parte del cerebro, y queda

limitada á ella ó se propaga lentamente á otras partes. Ya hemos descrito los caracteres y significación de estas convulsiones. Dependen generalmente de un tumor patológico situado en la región motriz de la corteza ó cerca de ella, y especialmente en el punto en que está representada la parte en que se inicia el aura del ataque, sea por síntoma motor ó sensitivo. Si las convulsiones empiezan en el pie es probable que el tumor esté situado en la parte superior de la región motriz; si en la cara el tumor estará probablemente en la parte inferior, y ocupará la parte media ó su inmediación si la convulsión se manifiesta primero en el brazo. Se ha observado, no obstante, la iniciación del movimiento convulsivo en la mano en casos en que el tumor no estaba contiguo á las circunvoluciones centrales, que sin duda recibían entonces la influencia indirectamente. El principio de los ataques varía muchas veces de una manera que no es fácil de explicar, como no sea por efecto de la irritación de los diferentes tejidos hacia los cuales se va extendiendo la neoplasia. La descarga empieza con menos frecuencia en tejidos que están gravemente lesionados (hasta ocasionar parálisis), que los adyacentes que sólo están irritados; la abolición de la motilidad indica el verdadero sitio del tumor con más seguridad que la convulsión inicial. En un caso en que unos ataques empezaban en la cara, otros en el brazo y otros en el pie, sólo quedó definitivamente paralizado el último, y el tumor ocupaba la parte más alta de las circunvoluciones centrales (1). Los ataques que empiezan localmente suelen acarrear la paresia transitoria de las partes que primero entran en convulsión, y si los ataques son frecuentes, la paresia persiste á veces durante los intervalos y desaparece por completo cuando cesan aquéllos. Algunas veces es extraordinaria la frecuencia de estos ataques locales. En el caso antes mencionado se repetían cien ó ciento cincuenta veces diariamente, y en el curso de once meses sufrió el paciente 17,000 (exactamente contados). En algún caso puede continuar el espasmo clónico durante algunas horas ó algunos días.

La iniciación local se expresa algunas veces por una sensación, como punzadas, pinchazos de agujas ó dolor en una mano ó en un pie, según dijimos en la pág. 92. Según ya queda consignado, la iniciación sensitiva tiene igual significación que la motriz, y la parte en que empieza la descarga sensitiva es aquella en que existe la irritación principal; el espasmo *secundario* no tiene significación localizadora.

Un tumor cerebral puede provocar ataques que empiecen por una aura de sensibilidad especial. Es probable que en estos casos el tumor esté situado en la corteza cerebral en la parte en que está situado el centro sensitivo especial ó cerca de ella. En la pág. 92 se mencionan algunos ejemplos de este género.

4. En algunos casos de tumor del cerebelo se han observado ataques de rigidez tetánica pasajera con retracción de la cabeza. Lo mismo que respecto de la rigidez permanente, es dudoso si depende de la irritación

(1) Osler ha referido un caso parecido. (*Amer. Journ. of Med. Science*, 1885, pág. 31). Los ataques empezaban en la mano, pero se paralizó la pierna y el tumor estaba precisamente debajo de la parte alta de la circunvolución frontal ascendente.

del cerebelo ó de la presión ejercida sobre el puente ó la médula oblongada.

Síntomas sensitivos. — 1. *Abolición.* — La hemiplegia motriz consecutiva á un tumor va frecuentemente acompañada de disminución unilateral de la sensibilidad, variable en su distribución y carácter, según el sitio de la lesión, según dijimos en la sección precedente, pág. 93. En los casos de tumor que lesione la parte posterior de la cápsula interna y la región subtalámica, sitio algo frecuente de tumores sifilíticos, se presenta hemianestesia bien marcada que se extiende hasta la línea media, generalmente con perturbación de todos los sentidos especiales de aquel lado. Los trastornos de la sensibilidad son raros é insignificantes en los casos de tumores de las fosas anterior y media, de la base, de los cuerpos cuadrigéminos y del cerebelo. Puede presentarse la abolición bilateral de la sensibilidad, lo mismo que la parálisis bilateral, á consecuencia de tumores situados en el puente ó en la médula.

2. *Irritación sensitiva.* — La anestesia producida por tumores cerebrales va frecuentemente acompañada de dolor, pinchazos y otras parestesias, lo mismo que el espasmo suele acompañar á la parálisis, á consecuencia del carácter irritativo de la lesión. El dolor en los miembros es más frecuente en los tumores cercanos á los conductores sensitivos ó á la corteza central, y se hace sentir muchas veces en el miembro principalmente paralizado ó convulso. El dolor se exacerba á veces por el movimiento, activo ó pasivo, y el dolor provocado por el movimiento provoca algunas veces convulsiones locales. Otras paresias son especialmente frecuentes en tumores del puente y de la médula oblongada.

Nervios craneales: Olfatorio.—Se menciona la pérdida del olfato en casos raros de tumores situados en diversos puntos, pero es poco frecuente este síntoma aun en casos en que el tumor reside en la fosa anterior de la base. Su existencia en casos de tumores de otros puntos, como el cerebelo, hace presumir que la abolición del olfato depende de una neuritis olfatoria análoga á la neuritis óptica, pero esta es una hipótesis no confirmada hasta ahora.

Nervio óptico.—La frecuencia con que se desarrolla la neuritis óptica es causa de que la pérdida de la visión sea un síntoma frecuente de los tumores intracranianos, independientemente del sitio que ocupan. Aparte de esta afección, de que ya hemos hecho mérito, pueden perturbar la visión los tumores situados en la vía visual ó en sus inmediaciones. Ya hemos descrito los caracteres de la pérdida visual según el sitio de la lesión. Son sumamente raros los síntomas de irritación del nervio óptico, á no ser como aura de las convulsiones en los casos de tumor del lóbulo occipital.

Nervios del tercer par.—La parálisis aislada de la totalidad de uno ó de los dos nervios del tercer par, sólo se presenta en los tumores del pedúnculo del cerebro, ó adyacentes á él, y precisamente en el lado opuesto al de la hemiplegia. Un tumor interpeduncular, como era probablemente el del caso representado en la fig. 95, pág. 180, puede afectar á la vez á los dos nervios del tercer par. La parálisis parcial ataca principalmente, por lo general, el elevador ó el recto interno.

El *cuarto par* rara vez sufre solo, y principalmente en tumores que estén situados ó compriman los cuerpos cuadrigéminos.

El *sexto par* se paraliza aisladamente en un lado ó en los dos, á consecuencia de lesiones subtentoriales que ejercen presión sobre él ó los nervios, por razón de lo largo y descubierto de su trayecto. También le afectan, juntamente con otros nervios, los tumores del puente, de la médula oblongada y de la fosa posterior de la base.

La *parálisis combinada de los músculos oculares*, leve y variable, se presenta en caso de tumores situados en diversos puntos, que ejercen presión sobre la base (tumores de las partes profundas en los hemisferios, de los cuerpos cuadrigéminos, del puente y tumores de la base). Todos los músculos de un ojo sólo se paralizan á la vez á consecuencia de tumores situados en las inmediaciones de la silla turca, que generalmente determina la pérdida de la visión.

Ya hemos descrito la parálisis conjugada de los ojos y la cabeza hacia el lado de la lesión (paralítica) ó hacia el opuesto (espasmódica). Su carácter distintivo es que los ejes de los globos oculares se mantienen paralelos en todas posiciones. Es preciso no confundirlo con su parálisis asociada, dependiente de tumores situados dentro del puente (pág. 185) en la que están interesadas á la vez el recto externo de un lado y el interno del otro, en términos que los ojos no pueden moverse hacia el lado de la lesión más allá de la línea media. Ya hemos hecho mención de las variaciones que puede ofrecer este síntoma y de su significación localizadora. Los tumores son, con mucho, su causa más frecuente. Se ha observado en casos de tumores cerebrales (como en los centrales) dificultad de los movimientos hacia arriba y hacia abajo, pero es dudosa su significación exacta (pág. 185). El nistagmo es un síntoma posible de tumores de varias partes, pero no es frecuente en los tumores del cerebelo. Como síntoma extremadamente raro de tumores del pedúnculo medio del cerebelo se ha observado la posición asimétrica de los ojos, uno dirigido hacia arriba y adentro, y otro hacia afuera y abajo. Las pupilas suelen estar desiguales, dilatadas ó contraídas, pero su sola irregularidad es de poca significación, excepto como prueba de la existencia de una enfermedad intracraniana.

El *quinto par* está casi constantemente interesado en los casos de tumor de la fosa media del cráneo; frecuentemente en los de tumores del puente y de la fosa posterior, y alguna vez y levemente á consecuencia de tumores situados en el hemisferio cerebeloso, que ejercen presión á distancia. Las dos partes del nervio, sensitiva y motriz, están generalmente interesadas (especialmente por los tumores situados fuera del puente); algunas veces sólo está afectada la porción sensitiva, rara vez sólo la motriz. Pueden estar comprometidas todas las ramas del nervio ó sólo la superior y la media. Es frecuente la oftalmía neuro-paralítica á consecuencia de tumores de la base, que lesionan el ganglio de Gasserio, y en cambio queda ileso el ojo cuando el tumor está situado dentro del puente. La lesión gradual de la porción sensitiva ocasiona generalmente irritación, y á la abolición de la sensibilidad precede dolor neurálgico, algunas veces

intensísimo y acompañado de hiperestesia. El gusto está también abolido con frecuencia.

Nervio facial.—La parálisis de todas las partes inervadas por el nervio facial, con reacción degenerativa de los músculos, sólo se presenta en los tumores del puente ó de la fosa posterior; muy rara vez y en grado ligero, á consecuencia de la presión á distancia de un tumor cerebeloso y va asociada con parálisis de los miembros del lado opuesto. Algunas veces están paralizados ambos nervios faciales. En la pág. 245 queda explicada la asociación de la parálisis del facial y de otros nervios.

Nervio acústico. Audición.—La sordera es un síntoma posible en los casos de tumores de la parte inferior del puente de la médula oblongada y de la fosa posterior de la base. De su significación localizadora hemos hecho mención en la pág. 261. Han ocasionado sordera bilateral los tumores situados en los cuerpos cuadrigéminos que habían lesionado la capa superior del tegmento, por donde sube probablemente al hemisferio la vía auditiva. Los tumores del puente y de la base, así como los del lóbulo temporal, han producido algunas veces sensaciones acústicas subjetivas. En el primer caso las sensaciones se referían al oído del mismo lado, y en el último al del lado opuesto; puede presentarse la sensación en forma paroxística como precursora de ataques epileptiformes. Los sonidos producidos por tumores corticales no son, por regla general, de carácter musical.

El *nervio hipogloso.*—Además de las relaciones generales de la parálisis de la lengua, mencionadas en la pág. 305, puede paralizarse el nervio en el lado opuesto al del miembro hemiplégico, á consecuencia de tumores de la fosa posterior de la base, algunas veces por tumores del puente, y especialmente por los de la médula oblongada. La parálisis es algunas veces uno de los primeros síntomas de una neoplasia patológica de la cara anterior del hueso occipital, ó de una que procede de los tejidos adyacentes y se extiende hasta el gran agujero occipital. En estos casos suele ser muy visible la atrofia de la mitad paralizada de la lengua.

El *espinal accesorio* se paraliza también alguna vez á consecuencia de tumores situados en la médula oblongada ó cerca de ella, especialmente de los que afectan á los nervios hipoglosos. Sólo perturban la acción de los músculos del cuello los tumores situados fuera de la médula, pero más frecuentemente está paralizada la cuerda vocal de su lado; muchas menos veces están interesadas ambas cuerdas. Al mismo tiempo se resiente casi siempre el paladar, y con bastante frecuencia la lengua. Se han observado alguna vez parálisis bilaterales, y pueden estar atacados los labios, determinando síntomas semejantes á los de la parálisis bulbar progresiva. Muy rara vez es esta misma combinación de síntomas resultado de tumores simétricos de la corteza, situados en la parte inferior de las circunvoluciones centrales.

El *pulso* es muchas veces lento en los casos de tumores intra-cranianos, cualquiera que sea su sitio, y este síntoma no tiene significación alguna especial. Se observan trastornos *respiratorios,* principalmente cuando los tumores están próximos á la médula oblongada, y en este caso suele observarse extremada frecuencia del pulso.

Los *esfínteres* no suelen paralizarse á consecuencia de los tumores intra-cranianos, y su parálisis no tiene significación especial. Es muy frecuente la evacuación involuntaria de la vejiga y el recto en el estado de apatía mental y entorpecimiento tan frecuentes en los casos de tumores en cualquier punto del cerebro. El aumento de secreción *urinaria* y la presencia de azúcar y albúmina se observan en algunos casos de tumor en varios puntos del cerebro; la glucosuria se presenta más frecuentemente en casos de tumores del puente y de la médula oblongada, pero no tan frecuentemente que tenga una significación importante si no existen otros síntomas.

Síntomas externos.—Los tumores intra-cranianos rara vez manifiestan su existencia por otros síntomas que los ya expresados. Sólo son apreciables exteriormente aquellos tumores que proceden de los huesos del cráneo ó los invaden; los tumores que proceden de la duramadre y crecen rápidamente, forman prominencia en la superficie del cráneo. Los tumores de los huesos de la fosa media del cráneo se manifiestan algunas veces en la superficie inferior, en el paladar. Más comunmente invaden la órbita los tumores de las fosas anterior y media, y empujan hacia adelante el globo del ojo.

Síntomas regionales. — Los síntomas de tumores en determinados puntos del cerebro son, en general, los que hemos descrito en el capítulo relativo á la localización, pág. 311, y no es necesario repetirlos aquí detalladamente. La principal diferencia que se observa respecto de los hechos típicos allí enumerados, depende de la escasa graduación de los síntomas dependientes de la presión, y esta diferencia es proporcionada á la lentitud con que se va graduando la presión. Los efectos de la invasión destructiva son siempre mayores que los de la presión.

Exigen, no obstante, una breve enumeración los síntomas de los tumores de la base. Los tumores situados en la *fosa posterior* determinan casi los mismos síntomas que los del puente y la médula oblongada, con las mismas variaciones según su sitio. La diferencia más importante es que se interesan los nervios craneales antes que la vía motriz, y es algo diferente la combinación de los nervios afectos. Así, por ejemplo, el facial y el acústico se resienten simultáneamente de la presión externa, y rara vez de las lesiones internas. El sexto par (motor ocular externo) se paraliza sin conjugación con el recto interno, como en los casos de lesión de los centros. La combinación de la parálisis de una mitad de la lengua, el paladar y la glotis es singularmente frecuente á consecuencia de tumores próximos á la médula oblongada. La oftalmía neuro-paralítica, consecutiva probablemente á la lesión del ganglio de Gaserio, se presenta algunas veces, pero no con tanta frecuencia como en los casos de lesiones de la fosa media. Finalmente, la presión ejercida sobre el pedúnculo medio del cerebro da lugar frecuentemente á intensos vértigos y á la tendencia á desviarse hacia un lado al andar. Se presentan convulsiones en los casos en que está comprimido el puente, y aún son más frecuentes cuando el tumor está en el mismo puente.

Fosa media. — El trayecto del quinto par y la situación del ganglio de Gaserio son muy abonados para que uno y otro se resientan de la presencia de tumores en la fosa media, y son efectos frecuentes de las lesiones situadas

en esta región los síntomas de irritación y parálisis de aquel nervio, inclusa la inflamación del globo ocular, con frecuencia rápida y destructiva. A consecuencia de la extensión del tumor hacia atrás, ó de la inflamación meníngea por él provocada, pueden resentirse también el facial y el acústico. Rara vez participan de la afección otros nervios, á menos de que el tumor esté situado cerca de la hendidura esfenoidal, en cual caso pueden hallarse involucrados en el mal todos los del globo del ojo. La hemiplegia es poco frecuente y leve, y es producida por la propagación del tumor hasta la proximidad del pedúnculo. Son sumamente raras las convulsiones y no es frecuente que haya en estos casos síntomas de trastorno mental.

Fosa anterior.—Rara vez se limitan los tumores á la fosa anterior del cráneo, y los síntomas principales que producen son debidos á que el tumor se extiende más allá de esta región, hacia atrás hasta el nervio óptico (pérdida unilateral de la visión) hasta el quiasma (hemianopía temporal ó irregular, ó también hemianopía transversa, probablemente á consecuencia de la lesión de todas las fibras superiores del quiasma) y á veces hasta el pedúnculo, ocasionando parálisis de los miembros, generalmente en un solo lado. La compresión ó la invasión de los lóbulos frontales del cerebro determina en ocasiones síntomas mentales, y se ha atribuído alguna significación diagnóstica á cierto estado infantil de las facultades intelectuales. Es frecuente la pérdida del olfato, en la mayoría de los casos limitada á un solo lado.

Los *tumores del cuerpo pituitario* determinan por lo general síntomas vagos semejantes á los que se acaban de mencionar, pero frecuentemente con pérdida de la visión y con signos de una lesión del quiasma. Algunas veces, no obstante, el tumor ocasiona síntomas muy leves, y á veces sigue un curso latente aun cuando llegue á alcanzar la neoplasia dimensiones considerables (1). Se ha observado algunas veces glucosuria.

Los tumores de la base se extienden á veces horizontalmente en una vasta zona; en algún caso ocupaba el tumor casi toda una mitad de la base del cráneo. Los síntomas, cuando el tumor era blando, habían sido muy pocos y no había sido posible hacer un diagnóstico exacto.

Los *tumores cerebrales múltiples* sólo determinan algunas veces síntomas cerebrales *generales*, ó sólo una ocasión síntomas apreciables y los demás no dan durante la vida señal alguna de su existencia, ó no dan más que señales equívocas. En algunos casos existen dos ó más tumores en la misma parte del cerebro y determinan síntomas extensos pero combinados; así sucede especialmente cuando los tumores ocupan la fosa posterior de la base. En cambio los tumores situados en puntos distintos del cerebro provocan síntomas tan diversos que por sí solos dan señales evidentes de su existencia independiente.

Curso.—El carácter distintivo de los tumores cerebrales es que sus síntomas invaden gradualmente y siguen su marcha con progresiva lentitud. Los primeros síntomas, que suelen ser generales y ninguno es tan frecuente como la cefalalgia, aunque también la neuritis óptica es algunas veces un síntoma

(1) Como en un caso publicado por Cunningham, *Jour. of Anat. and Phys.*, 1879.

prematuro, especialmente en los tumores del cerebelo. Las convulsiones son á veces el primer indicio de una lesión del cerebro cuando el tumor está en la corteza motriz ó cerca de ella, y á veces las provoca alguna influencia accesoria, dando ocasión á que se desconozca la naturaleza de la enfermedad. Los primeros ataques convulsivos dependientes de un tumor de la corteza motriz derecha se desarrollan á consecuencia de un traumatismo doloroso del brazo izquierdo; en él empezaron los ataques con un dolor análogo. Muchas veces se presentan desde el principio síntomas de irritación ó parálisis de algún nervio craneal, pero rara vez precede la paresia hemiplégica á la cefalalgia.

Por más que el curso de los síntomas es de ordinario lento y gradual, rara vez es perfectamente uniforme, y en ocasiones se sale de aquella regla general. Los tumores que se desarrollan lentamente, presentan en el curso intermitencias alternando los períodos de pausa estacionaria con los de incremento progresivo de los síntomas. La alternativa de un incremento rápido seguido de una declinación parcial depende probablemente de una meningitis secundaria ó de una neuritis local. En la autopsia se descubren á veces los vestigios evidentes de la pasada meningitis, á menos de que haya mediado largo espacio de tiempo. En un caso de tumor que ocupaba el tercer ventrículo y comprimía los cuerpos cuadrigéminos, el paciente sufrió seis meses antes de morir un ataque acompañado de cefalalgia occipital intensa, vómitos y parálisis del trigémino derecho, mitad izquierda de la cara y la lengua, mitad derecha del paladar y de la cuerda vocal derecha y mucha dificultad en la deglución. Estos síntomas duraron algunas semanas, y luego se disiparon casi por completo, quedando únicamente ligera paresia del músculo masetero del lado derecho. En el examen necroscópico, practicado seis meses después, no se pudo descubrir vestigio alguno de meningitis, pero aquellos síntomas transitorios de lesión de las raíces nerviosas, se extienden tan hacia atrás á la médula oblongada, que sólo podría depender de una meningitis intercurrente.

A veces sigue á las convulsiones unilaterales paresia hemiplégica como efecto transitorio de la descarga, y es más marcada (y á veces se limita á él) en el miembro en que empezaron las convulsiones. También puede ser consecutiva, sin duda como resultado de inhibición, á descargas sensitivas que no provoquen espasmo. En el curso de los tumores cerebrales se presenta, sin embargo, la hemiplegia repentina y persistente sin convulsiones precedentes. En casos raros es efecto de una lesión vascular, asociada ó independiente (1), ú oclusión vascular á consecuencia del efecto producido por el tumor sobre los vasos adyacentes. También puede ser resultado de una hemorragia dentro del tumor, como es frecuente en los casos de glioma blando. También esto es poco frecuente, porque la hemorragia se efectúa dentro y no fuera del tumor, y no puede determinar parálisis á menos de que el tumor ocupe la región motriz, y un tumor situado en este punto ha causado

(1) Como en el caso de un hombre que tenía un tumor duro de tres cuartos de pulgada de diámetro debajo del suelo del ventrículo lateral izquierdo, y hemorragias independientes en los cuerpos estriados derecho é izquierdo. (MITCHELL, *Edin. Med. Journal*, Nov., 1883).

ya parálisis por su tamaño, antes de que se afecte la hemorragia. Finalmente, la hemorragia repentina se presenta en algún caso en el curso de un tumor cerebral, sin que sea posible descubrir en la autopsia caso alguno que explique su invasión repentina. El hecho es importante, pero su explicación es difícil (1).

En la mayoría de casos el curso progresivo de un tumor cerebral termina por la muerte, pero la rapidez de la marcha varía mucho según el carácter y situación del tumor; el primero determina el modo de crecimiento, la segunda los síntomas que provoca el aumento de tamaño. Así, por ejemplo, un tumor del mismo género y dimensiones situado en la parte anterior de los hemisferios cerebrales puede provocar síntomas mucho más leves que si estuviera situado en el puente. A igualdad de circunstancias, cuanto más lento es el desarrollo de un tumor, tanto más leves son los síntomas, porque la presión, cuanto más lenta es, se tolera mejor.

La duración de los síntomas varía de algunas semanas á muchos años, pero en general es de seis meses á dos años. Los casos más rápidos son los de tubérculo, sarcoma blando, cáncer, glioma de crecimiento rápido y sifiloma. Los de más larga duración son el tubérculo, el sarcoma duro, el glioma de crecimiento lento y los tumores duros, como fibroma, encondroma, etc. Los tubérculos suministran los casos de más breve y de más larga duración.

Las causas más comunes de la muerte son: 1.° La consunción producida por la violencia del dolor y por los trastornos de nutrición que trae consigo el vómito, y la dificultad de la alimentación ocasionada por el estado mental ó por la disfagia. 2.° El coma, que se gradúa paulatinamente, y por lo general depende del aumento general de la presión intracraniana y algunas veces por el hidrocéfalo. Los centros inferiores participan de la apatía de los superiores, y á consecuencia de la menor sensibilidad del centro respiratorio se acumula el moco en los pulmones, y la dificultad respiratoria consiguiente es, por lo general, la causa inmediata de la muerte. 3.° Algunas veces es la muerte repentina. Es ésta más frecuente en los tumores de la médula oblongada, y constante en los del cerebelo, no tanto en los de los ganglios centrales, y ocurre alguna vez en los casos de tumores de los lóbulos cerebrales, cuerpos cuadrigéminos, el puente y la base, pero rara vez en los de la corteza (Bernhardt). Es efecto indudablemente algunas veces de la presión ejercida sobre los centros respiratorio y cardíaco de la médula oblongada, y algunas veces de la sola intensidad de los síntomas consecutivos, pero otras veces acontece de una manera misteriosa sin causa á que poder atribuirlo. 4.° Por último, la muerte puede ocurrir á consecuencia de algún otro efecto de la causa del tumor. En los tumores tuberculosos del cerebro puede existir, por ejemplo, meningitis tuberculosa intra-craniana, y en el sifiloma cerebral lesiones sifilíticas de los vasos.

Otros efectos mortales de la causa del tumor son extra-craneales, como la tuberculosis general en casos de tumor tuberculoso, ó el cáncer en otros puntos cuando se trata de un cáncer cerebral secundario. Los que padecen

(1) Yo he descrito en otra parte algunos casos relativos á este fenómeno. *On Sudden Paralysis in Cerebral Tumour*, *Brain*, vol. I, 1879, pág. 48.

tumores cerebrales de marcha muy crónica mueren á veces de enfermedades intercurrentes no relacionadas con el tumor.

Los tumores cerebrales, sin embargo, no son indefectiblemente mortales. Los tumores sifilíticos son más accesibles al tratamiento que cualquiera otra forma de enfermedad intracraniana dependiente de la misma causa; los síntomas desaparecen muchas veces por completo, y por lo general disminuyen, dependiendo el grado de mejoría de que sean efecto del trastorno funcional ocasionado por la presión y no de la verdadera destrucción de los elementos nerviosos. Los síntomas irritativos, como las convulsiones pueden, sin embargo, persistir á despecho del tratamiento, reteniendo los elementos nerviosos la disposición funcional resultante de la lesión irritativa, por más que haya desaparecido la causa de ella. Los tumores tuberculosos cesan también de crecer, y según se ha dicho, llegan á ser inertes, y los síntomas no sólo cesan de aumentar, sino que disminuyen á consecuencia de la reposición de los elementos nerviosos lesionados sólo por irritación ó por presión. Cuando se logra atajar el progreso de la lesión, quedan los síntomas estacionarios, á veces por un período indefinido. Es cierto que se realiza una suspensión semejante en algunos otros tumores en que se verifican las alteraciones degenerativas, á menudo calcáreas, y la masa restante no origina síntoma alguno fuera de los que resultan de las lesiones producidas durante su crecimiento activo, pero este resultado es menos frecuente que en los tumores tuberculosos. Una joven de quince años padecía hemiplegia izquierda, trastornos de sensibilidad, hemianopía izquierda, cefalalgia y neuritis óptica doble, todo desarrollado gradualmente en el transcurso de tres meses. A beneficio del tratamiento, cedió primero la neuritis, luego la cefalalgia, luego mejoró la pierna y últimamente el brazo, pero desarrollándose en éste un estado espasmódico, que continuó con la hemianopía; la enferma se mantuvo perfectamente bien durante seis años (1). En este caso es probable que existiera un tumor tuberculoso en el tálamo óptico ó cerca de él. En otro caso (2) una joven de veintitrés años sufría cefalalgia intensa, neuritis óptica doble, paresia bilateral leve de los miembros y parálisis del movimiento ascendente de ambos ojos, cicloplegia, vómitos y algunas convulsiones opistotónicas. Todos los síntomas desaparecieron, excepto la cefalalgia, y no reaparecieron en el espacio de tres años; la enferma murió repentinamente Se había sospechado la existencia de un tumor en los cuerpos cuadrigéminos. ó en la parte anterior del lóbulo medio del cerebelo, y se encontró un pequeño tumor degenerado en la parte anterior de la válvula de Vieussens. Yo he visto un número considerable de casos con síntomas bien marcados de un tumor, probablemente tuberculoso, que desaparecieron de una manera permanante á beneficio del tratamiento.

Diagnóstico.—El problema diagnóstico de un caso de tumor cerebral abarca cuatro cuestiones. 1.ª ¿existe una enfermedad orgánica? 2.ª ¿existe un tumor? si existe, 3.ª ¿cuál es su sitio? y 4.ª ¿cuál es su naturaleza? De esta

(1) *Medical Ophthalmoscopy*, caso 2, pág. 282 (2.ª edic.)
(2) Loc. cit., caso 52, 2.ª edic.

cuestión casi siempre se puede dar respuesta á la primera; casi siempre á la segunda; muchas veces á la tercera y algunas á la cuarta.

1. Como signos de enfermedad orgánica tienen más importancia los síntomas focales que los generales ó difusos. De los últimos es la neuritis por sí sola el más significativo (por más que no sea concluyente); luego el vómito sin causa gástrica; al paso que la cefalalgia, el vértigo y las convulsiones generales, tienen significación principalmente cuando van combinadas con otros síntomas. Las convulsiones que empiezan localmente son del orden de los síntomas *focales*, pero no son indicios concluyentes de la existencia de una enfermedad orgánica, puesto que se presentan á veces en la epilepsia idiopática. La cefalalgia y el vértigo son en extremo frecuentes sin enfermedad orgánica; sin embargo, la cefalalgia es un síntoma sospechoso si es tan intenso que mantenga despierto al enfermo durante la noche, y el vértigo intenso es también sospechoso si no indicio alguno de que puede depender de un trastorno del laberinto. Por regla general existen otros síntomas que dan significación á éstos que por sí solos son equívocos. Dos estados son los que más pueden dar ocasión á que se incurra en un error de diagnóstico. Uno de ellos es la presencia de síntomas difusos, dependientes de un estado morboso de la sangre, que puede simular los producidos por un tumor intracraneal. La cefalalgia y la neuritis óptica pueden ser efecto simultáneo de tres estados generales: anemia, enfermedad renal é intoxicación saturnina. En el primero de ellos es siempre extrema la pobreza de la sangre; son evidentes otros síntomas de anemia; los pacientes son mujeres jóvenes; la neuritis óptica se desarrolla con una rapidez impropia de un tumor; faltan todos los síntomas focales, y la cefalalgia y el vértigo ceden rápidamente bajo la influencia del hierro, especialmente si el enfermo se sujeta á estarse en cama y se nutre con alimentos de fácil digestión. En las enfermedades renales en que es apreciable la neuritis, rara vez llega ésta á un grado muy acentuado, y un escrutinio suficientemente minucioso de la retina revela generalmente la existencia de alteraciones degenerativas causadas sólo por la neuritis si ha sido interna (1). La orina no sólo contiene albúmina (que también puede presentarse en los casos de tumor cerebral) sino también cilindros. Al paso que dan valor á los demás síntomas la tensión del pulso y la hipertrofia del corazón. Fijando la atención en estos datos y en la falta de signos de enfermedad local, se podrá generalmente evitar el error, á pesar de ser en muchos de estos casos intensa la cefalalgia. Los síntomas cerebrales que se presentan en la intoxicación saturnina (cefalalgia, neuritis óptica, delirio y convulsiones) serían muy á propósito para inducir á error si no fuesen casi constantemente precedidos de otros síntomas de saturnismo, demasiado patentes para pasar inadvertidos y demasiado característicos para permitir una equivocación.

La segunda condición que puede ser origen de error, es la de que una afección funcional parcial del cerebro determine síntomas que simulen los de una afección orgánica. La hemiplegia histérica, el espasmo, la contractura ó la anestesia puede hacer creer en una lesión orgánica; y más aun si van

(1) Véase *Med. Oph.*, pl. VIII, fig. 2.

acompañados estos síntomas de cefalalgia ó vómitos. Las bases de esta distinción se estudiarán en el capítulo sobre el histerismo. Las afecciones unilaterales tienen caracteres propios que las distinguen de las afecciones orgánicas, y sobrevienen con frecuencia después de perturbaciones morales ó de una convulsión histeroide, ó en personas que han presentado los síntomas genuinos de una enfermedad orgánica. La falta de una alteración unilateral de los reflejos, y de neuritis óptica constituye una nueva prueba, aunque de menos peso por ser de carácter negativo.

Es mucho más frecuente que se atribuyan al histerismo los síntomas de un tumor, ya porque el paciente pertenece al sexo femenino, ya porque la lesión orgánica provoque trastornos histéricos definidos. Será fácil, sin embargo, eludir el error ateniéndose á la regla más de una vez mencionada y nunca demasiado repetida, de que los síntomas histéricos no rebajan la significación de cualquier síntoma de lesión orgánica, y que es necesario comprobar la falta de esta clase de síntomas, antes de pronunciar una conclusión definitiva.

Cuando son las convulsiones el síntoma dominante se puede confundir la enfermedad con la epilepsia idiopática. El error es más posible en los casos de tumor de lento desarrollo situado en las circunvoluciones centrales ó cerca de ellas; en un caso repitieron los ataques convulsivos durante catorce años, con largos intervalos de calma. Las convulsiones que repiten de este modo empiezan siempre localmente, como la epilepsia cortical, pero la iniciación, aunque es indicio de lesión orgánica, no es prueba concluyente de ella. El indicio más importante es la presencia de otros síntomas además de la convulsión. En algún caso, á falta de otros síntomas, pueden tener importancia las circunstancias etiológicas, como por ejemplo los antecedentes de tendencia hereditaria á la epilepsia, por una parte, y por la otra de una causa abonada para producir un tumor como la sífilis. Es mayor la probabilidad de la epilepsia si las convulsiones, siendo el único síntoma, empiezan unas veces en un lado y otras en otro; también tiene importancia el espacio de tiempo durante el cual han sido las convulsiones el único síntoma.

Según queda consignado, la existencia de la lesión orgánica se puede comprobar *casi* siempre. En casos poco frecuentes no se ha sospechado la existencia de un tumor hasta que se ha descubierto en la autopsia. Ha ocurrido esto principalmente con tumores tuberculosos; ya porque los síntomas quedarán oscurecidos por los de alguna otra enfermedad grave, ó bien por ser aquéllos de un carácter subjetivo, como la hemianopsia, que pasan fácilmente inadvertidos.

2. Si los síntomas son tales que indican la presencia de una lesión orgánica, se presenta la segunda cuestión: ¿es la causa de ellos un tumor? Esta cuestión la resuelve muchas veces fácilmente el modo gradual de invasión. En los pocos casos de tumor en que los síntomas se presentan súbitamente, han sido precedidos siempre por otros de desarrollo lento. El hecho de no llegar nunca á acentuarse considerablemente los síntomas en el transcurso de pocas horas excluye de un golpe las lesiones vasculares ordinarias,

la hemorragia cerebral y el reblandecimiento agudo del cerebro. Las otras lesiones de lento desarrollo son pocas y raras.

La parálisis general de los enajenados sólo puede confundirse con los casos poco frecuentes de tumor cerebral en que los síntomas están reducidos á decadencia mental, paresia general y lentitud en la emisión de la palabra. Generalmente bastan para resolver el diagnóstico la falta de cefalalgia, neuritis óptica y vómitos, y la existencia de temblor en los músculos de los labios y la cara, y de ideas exaltadas.

Las formas raras de inflamación crónica del cerebro (pág. 475) determinan á veces síntomas idénticos á los provocados por un tumor cerebral; las diferencias, hasta donde existen, han sido mencionadas anteriormente.

El aneurisma intra-craniano, es en realidad un tumor, y produce con frecuencia síntomas íntimamente semejantes á los producidos por una neoplasia. En el capítulo correspondiente á aquella enfermedad estudiaremos el diagnóstico entre uno y otro.

Los abscesos del cerebro ocasionan algunas veces síntomas muy semejantes á los de un tumor, y dan origen á verdaderas dificultades. La cefalalgia, el vómito, la obtusión intelectual y la neuritis óptica son síntomas comunes á ambas enfermedades, pero la última es menos frecuente en los abscesos que en los tumores. Los síntomas focales son también comparativamente raros. Los síntomas lentamente progresivos, de curso uniforme, son característicos del tumor, al paso que en el absceso, después de un período latente, en que los síntomas son insignificantes ó nulos, viene el desarrollo rápido de un trastorno cerebral agudo y grave. Aumenta las probabilidades de absceso la existencia de una causa idónea para producirlo (traumatismo, enfermedad de oído, ó supuración en algún otro punto), pero hay que tener en cuenta que un traumatismo puede causar un tumor lo mismo que un absceso. Al tratar de este último, hemos consignado la diferencia entre uno y otro.

Rara vez puede confundirse la meningitis aguda con el tumor cerebral. La única dificultad la ofrecen los casos de meningitis tuberculosa, en que coexisten tumores tuberculosos en el cerebro, pero provocan pocos síntomas antes de la invasión de la meningitis. En tales casos es un signo importante la intensidad de la neuritis óptica. La ocasionada por sólo la meningitis rara vez es considerable, y si es grande la tumefacción de la papila, y hay hemorragias (especialmente cuando se ha observado esta alteración poco después de la invasión de los síntomas de meningitis), es probable que existan tumores tuberculosos, y aun más probable si á la invasión de los síntomas de inflamación había precedido durante mucho tiempo cefalalgia ó vómitos.

La exposición á alguna influencia morbosa general ó especial (frío, calor del sol, golpes contra la cabeza) capaz de provocar meningitis, puede provocar algunas veces una exacerbación aguda (ó una invasión aparente) de los síntomas, pero las indicaciones antes mencionadas decidirán casi siempre la naturaleza del caso. Se ha de tener presente que los tumores tuberculosos pueden seguir un curso casi latente durante algún tiempo, y de pronto provoca síntomas con tal intensidad que el diagnóstico llega á ser en extremo

difícil. En algunos casos puede ayudar á formar juicio la comparación entre la intensidad relativa y la extensión de los síntomas. He aquí un ejemplo: un niño mal nutrido, de cinco meses de edad, sufría paresia látero-derecha y rigidez con parálisis completa del nervio izquierdo del tercer par. Estos síntomas se habían presentado, según los interesados decían, una semana antes, y se supuso que el niño padecía una meningitis tuberculosa, pero no era probable que un proceso tan extenso como la meningitis hubiera paralizado por completo uno de los nervios del tercer par, dejando intactos los otros nervios craneales. Los síntomas indicaban más bien una lesión focal del pedúnculo izquierdo del cerebro, probablemente un tumor tuberculoso, que siguió al principio un curso latente; este diagnóstico fué confirmado pocos días después. Hay que recordar también que frecuentemente coexisten un tumor tuberculoso y la meningitis. En tales casos sólo el tiempo puede permitir que se haga un diagnóstico aproximadamente exacto. Si los síntomas continúan durante cuatro ó seis semanas casi con seguridad dependen de un tumor.

La meningitis crónica es extremadamente rara, como no sea consecuencia de sífilis ó de alcoholismo. En el último caso los síntomas son difusos y demasiado leves para que se puedan confundir, y la causa es patente por lo general. La meningitis sifilítica, cuando es local, llega á no poderse distinguir del tumor más que en la forma de desarrollo de sus síntomas.

La esclerosis cerebro-espinal diseminada sólo puede confundirse con un tumor cerebral en los casos en que éste va acompañado de incoordinación temblorosa. Es carácter distintivo suficiente el hecho de ser generalmente bilateral la incoordinación en la esclerosis, y ser siempre unilateral en el tumor; en la primera no hay ni gran cefalalgia, ni vómitos, ni neuritis óptica considerables.

3. Si la lesión es un tumor, viene la cuestión de ¿dónde está? La respuesta se funda en los síntomas, de cuya significación localizadora hemos hecho ya mérito y no es necesario repetirlo de nuevo. Es importante recordar que el diagnóstico debe fundarse, por regla general, en la agrupación de los síntomas más bien que en la presencia ó ausencia de cualquiera de ellos. Apenas hay un síntoma que no puede faltar, cualquiera que sea la situación del tumor, y casi todos los síntomas pueden presentarse en lesiones situadas en más de un punto. También es preciso tener presente que si en la mayoría de los casos se puede determinar la región general en que el tumor está situado, no es siempre tan fácil fijar su situación exacta.

4. La naturaleza del tumor se puede determinar algunas veces con grandes visos de probabilidad, y alguna que otra vez con verdadera certidumbre. Con mucha más frecuencia apenas se puede pasar de una presunción que tiene tantas probabilidades de ser verdadera como falsa. Los datos más importantes son los siguientes:

1. La existencia en otros puntos de tumores cuya naturaleza haya sido determinada. Cuando los síntomas de tumor cerebral son consecutivos á un tumor infectante de otro punto, como por ejemplo, un cáncer de la mama, etc., es positivamente cierto que la lesión intra-craniana es de la misma

naturaleza. En casos raros la presencia de un tumor hidatídico en otra parte indica que el tumor cerebral es de igual naturaleza.

2. La existencia de una enfermedad general, de la que es consecuencia frecuente el tumor intra-craniano. Las enfermedades que en este caso se encuentran son la sífilis y el tubérculo. En los adultos rara vez faltan los signos de tisis cuando existe un tumor tuberculoso del cerebro, y la presencia ó la falta de estos signos son un testimonio elocuente en pro ó en contra de la naturaleza tuberculosa del tumor cerebral. En los niños faltan muchas veces los signos de lesiones tuberculosas en otros puntos, y su falta es de mucha menos significación que su existencia. Otro tanto puede decirse de los antecedentes de tisis ó enfermedades tuberculosas en la familia. También es un dato en pro de la naturaleza tuberculosa de un tumor la configuración física, que coexiste frecuentemente con la predisposición tuberculosa. Los síntomas ó antecedentes de sífilis, congénita ó adquirida, son un dato muy probable de que el tumor sea de naturaleza sifilítica. La falta de antecedentes de una sífilis constitucional, si el paciente había tenido un chancro, no tiene gran importancia, porque no es raro que falten ó pasen inadvertidos los síntomas secundarios. Además, en un adulto no se puede descartar la posibilidad de que la enfermedad sea de naturaleza sifilítica, á no ser que se tenga la perfecta seguridad de que el paciente no se ha expuesto nunca al peligro de contraer la infección de la manera ordinaria, y en la mujer, es preciso que se tenga esta misma seguridad respecto del marido. Se observarán, indudablemente, casos de enfermedades sifilíticas, en que no hay antecedente alguno ni vestigio de lesiones primarias ni secundarias, por haber pasado inadvertidas ó haber sido olvidadas las primeras, y no haber existido ó ser ignoradas las segundas. En los dos casos de antecedentes sifilíticos ó tuberculosos el diagnóstico es una cuestión de mera probabilidad, puesto que algunas veces coexiste con una ú otra de estas diátesis un tumor cerebral de distinta naturaleza.

3. El sexo del paciente suministra pocos indicios respecto de la naturaleza probable del tumor, y también son muy limitados los que proporcionan la edad. Si el paciente es menor de quince años, y no presenta signo alguno de sífilis hereditaria, el tumor con seguridad no es de naturaleza sifilítica. Si el paciente es un adulto, y no presenta signo alguno de tisis, es muy poco probable que la enfermedad sea de naturaleza tuberculosa.

4. También es escaso el auxilio que nos presta la situación del tumor. *Cæteris paribus*, si la lesión reside en el cerebelo ó en el puente, hay alguna probabilidad de que sea un tubérculo ó un glioma; es poco probable que sea sifilítico si está situado en el cerebelo, pero puede serlo si reside en el puente. Si el tumor está en la corteza, hay grandes probabilidades de que sea sifilítico, pero no tanto si está situado en partes más profundas del hemisferio. Un tumor que tiene su asiento fuera del tejido cerebral es probablemente un sarcoma.

5. El curso del tumor es un dato útil algunas veces. Un tumor que crece muy lentamente en los hemisferios es probablemente un glioma, y si el desarrollo de los síntomas es sumamente paulatino, es muy poco probable

que el tumor sea sifilítico. Un tumor que al principio crece con mucha rapidez y luego se queda estacionario es probablemente tuberculoso. La aparición de un ataque apoplético repentino, de mediana intensidad, en el curso de los síntomas, es raro en todos los tumores excepto el glioma.

6. El efecto del tratamiento sólo tiene valor diagnóstico en los tumores sifilíticos y tuberculosos. La desaparición de los síntomas (especialmente de la cefalalgia, la neuritis óptica y los síntomas paralíticos recientes) á beneficio de la acción del yoduro potásico y del mercurio, es un dato de gran probabilidad en pro de la naturaleza sifilítica del tumor. La mejoría producida por los tónicos generales es un indicio de que el tumor sea tuberculoso, pero la significación de este indicio es algo dudosa, porque es dudosa la naturaleza de los tumores que se mejoran por estos medios, y es posible que obedezcan á igual influencia otros tumores que no sean tuberculosos.

7. La multiplicidad de los tumores da pocos indicios respecto de su naturaleza, puesto que son múltiples con más ó menos frecuencia los tumores tuberculosos, sifilíticos, gliomatosos y cancerosos.

Pronóstico.—Sólo cuando el tumor es de naturaleza sifilítica se puede anticipar un pronóstico racionalmente favorable, y aun en tales casos lo único que puede predecirse es la desaparición de los síntomas difusos y de las parálisis recientes. Las parálisis que cuentan más de dos meses de duración persisten, á veces, aunque desaparezca el tumor, y las convulsiones continúan también algunas veces, pero no es raro que desaparezcan por completo todos los síntomas. En los tumores tuberculosos no es raro que se suspenda el desarrollo, y el enfermo vive indefinidamente, porque la tuberculosis general es menos frecuente de lo que se pudiera creer. Los síntomas ceden, pero el grado en que lo hagan depende del sitio que ocupa la lesión; la hemiplegia persiste por lo general, pero pueden desaparecer los síntomas de un tubérculo cerebeloso. En todos los casos precede á las otras indicaciones de mejoría la disminución de la cefalalgia y la resolución de la neuritis óptica, cuando son de moderada intensidad y la primera no ha determinado la consunción por su violencia; son estos signos manifiestamente favorables, cuyo conocimiento es de mucha importancia. Por el contrario es de mala significación la persistencia de la neuritis óptica. Estas reglas sólo son aplicables cuando no se practica operación alguna.

En otras formas de tumor el pronóstico es desfavorable. Por regla general el progreso hacia una terminación funesta y la duración probable de la vida, sólo pueden apreciarse por el modo de avanzar la enfermedad antes y en el tiempo de la observación. Es probable, sin embargo, que sea más larga la duración en los casos de tumores del cerebro ó del cerebelo, que en aquellos en que la lesión está situada en el puente ó en la médula oblongada, ó ejerce presión sobre estas partes. El embotamiento considerable de la inteligencia, los vómitos persistentes, las convulsiones generales intensas y frecuentes, los ataques apopléticos, y la neuritis óptica intensa y rápidamente desarrollada, son síntomas de que el mal terminará funestamente y de que no está lejano el desenlace. La ausencia de estos síntomas, indica, á

igualdad de circunstancias, que el peligro es más remoto. La neuritis óptica muy crónica tiene significación especial como indicio de que el curso de la enfermedad será lento y prolongado. Es probable que en la mayoría de las formas de tumores se suspenda de cuando en cuando el desarrollo del tumor, pero no se puede predecir esta posibilidad. Aun cuando cese el crecimiento del tumor, el derrame ventricular puede provocar síntomas generales, que es de temer que continúen, á menos de que la intervención quirúrgica haga desaparecer la causa que los provoca. El reciente desarrollo de la cirugía cerebral, permite en muchos casos concebir lisonjeras esperanzas, hasta el punto que veremos en la siguiente sección.

Tratamiento.—El tratamiento de las neoplasias, situadas en puntos inaccesibles al bisturí, y refractarias por su naturaleza á la acción de los medicamentos es siempre de deplorables resultados, y más cuando están situadas en un órgano como el cerebelo, en el cual ocasionan sufrimientos especiales, y donde su desarrollo, aunque no sea excesivo, rara vez es compatible con la vida. Con demasiada frecuencia lo único que puede hacerse es aliviar algunos síntomas, y aun esto en escala bien limitada muchas veces. El único caso en que los medicamentos pueden producir un efecto considerable sobre la neoplasia es el de los tumores de naturaleza sifilítica. Siempre que haya posibilidad de que un tumor sea sifilítico se debe administrar el yoduro potásico en dosis ascendentes hasta tres gramos tres veces al día, sustituyéndolo por el mercurio si no se obtiene el efecto que se desea.

Si es probable ó posible que el tumor sea tuberculoso, son de capital importancia los tónicos generales, y de éstos son los más ventajosos el aceite de hígado de bacalao, el hierro y una alimentación adecuada. El aceite de hígado de bacalao es de particular importancia. Es útil la permanencia en un punto donde se respire aire puro, pero por sí sola no es tan eficaz como ayudada con el uso de los tónicos. El tratamiento tónico es conveniente en la mayoría de los casos; bajo su influencia se suspenden los síntomas aun en casos en que no hay razón para pensar que el tumor sea tuberculoso. No hay hechos que demuestren que cualquier otro medicamento sea eficaz para atajar los progresos de los tumores patológicos, y la principal cuestión práctica es la posibilidad de la excisión del tumor.

Aparte de esta cuestión está la de aliviar los síntomas que no nos es posible curar. Los que dependen de meningitis (que traspasan los límites primitivos de la lesión, y se caracterizan por su invasión subaguda, con cefalalgia, vómitos y á veces fiebre) se mitigan algunas veces á beneficio de revulsivos y sanguijuelas si el paciente está en condiciones de tolerarlas. De los demás síntomas, es la cefalalgia la que con más frecuencia exige la urgente intervención de medios que la mitiguen. Se puede obtener alivio mediante la inyección hipodérmica de morfina, pero la facilidad con que los enfermos se habitúan al narcótico, aconseja que se limite su uso exclusivamente á los paroxismos más intensos. Es útil algunas veces el cáñamo índico, pero suelen ser más eficaces la hioscina y la antipirina. Algunas veces calma el dolor occipital la revulsión aplicada á la nuca, pero ningún medio local

es tan eficaz como el hielo, que muchas veces calma no sólo el dolor sino también los vómitos y las convulsiones. Contra estas últimas es menos eficaz el bromuro potásico que el cloral. En todos los casos se ha de procurar el reposo cerebral más completo; evitando el ejercicio físico activo, el estreñimiento, los alimentos de difícil digestión y los alcohólicos, porque todas estas cosas tienden á aumentar el trastorno cerebral.

Queda la importante cuestión de los procederes operatorios, materia que ha llegado á tal punto de extensión y complexidad que casi se sale del dominio de la medicina. No nos ocuparemos, por lo tanto, más que en los puntos más culminantes. Aunque constituye un paso de gran interés en el progreso terapéutico, que no cede á algún otro en importancia y eficacia para salvar la vida, tiene sus límites á los cuales se llega muy pronto y fácilmente se traspasan. Debemos á Mac-Ewen, Godlee y especialmente á Horsley el descubrimiento de la inocuidad comparativa con que pueden emprenderse operaciones de cierta importancia en el cerebro, siempre que se observen estrechamente las precauciones antisépticas. Sin estas precauciones se corre el peligro de que sobrevengan inflamaciones rápidamente mortales, y aun con ellas no se abre la duramadre sin peligro de inflamación ó de shok de funestas consecuencias. En todo caso hay que contar con este peligro para juzgar de las probabilidades de éxito en la excisión de un tumor. Es reducido el número de tumores intra-cranianos en que es practicable la extirpación. En un estudio minucioso de 299 casos ha llegado Allen Starr á la conclusión de que siendo accesibles el 18 por 100, sólo extirpó con éxito el 6 por 100. Aunque las dificultades del diagnóstico reducen tal vez demasiado esta proporción, es lo cierto que la mayoría de los tumores están fuera del alcance del bisturí. Los casos apropiados para una operación son aquellos en que el tumor está en la corteza del cerebro ó inmediatamente debajo de ella, y en un punto tal que se pueda fijar su situación con seguridad, especialmente en la región motriz y probablemente también en los lóbulos occipital y temporal superior. Los que menos dificultades ofrecen son los que proceden de las membranas y comprimen el cerebro. En cambio no es posible extirpar con éxito los tumores situados en los ganglios centrales, en los pedúnculos, en el puente ó en la base, y éstos constituyen el 34 por 100 del número total. Es otra causa de fracaso la frecuencia con que existe más de un tumor. Sería sin duda accesible un tumor situado en un hemisferio de cerebelo, pero estos tumores rara vez provocan síntomas ostensibles hasta que tienen un tamaño considerable, y aun entonces casi es imposible fijar su situación exacta; hasta ahora han tenido desgraciado éxito todas las tentativas de extirpación de tumores cerebelosos. El lóbulo medio del cerebelo es tan inaccesible, y tan próximo á órganos importantes, que no es probable que se pudiera sobrevivir á la extirpación de un tumor.

El efecto de la operación es sorprendente en algunos casos en que el tumor había privado al enfermo de conocimiento y le había llevado á las puertas de la muerte. La mejoría inmediata va seguida algunas veces de la curación definitiva, y en ninguna enfermedad puede lisonjearse el cirujano de haber salvado la vida, como en ésta. Estos casos son desgraciadamente

pocos y en cambio tenemos aquellos otros en que la extirpación de un tumor infiltrante, aun cuando sea perfectamente practicable, implica la excisión de elementos nerviosos que conservan aún actividad funcional, y por consiguiente la operación trae en pos de sí el aumento de las parálisis que puedan ser de carácter permanente. Esta es una circunstancia de menor cuantía cuando la vida está amenazada, pero en muchos tumores cerebrales el peligro de la vida no es seguro inmediato, y el problema operatorio implica dificultades especiales en muchos casos de este género, especialmente cuando el tumor es de naturaleza sifilítica ó tuberculosa. Se ha de tratar cada caso según su carácter presumible, y su curso, procurando con el mayor cuidado evitar que la operación acarree un nuevo y más inminente peligro para la vida. En los casos publicados no se señala con exactitud el peligro. Conviene tener presente que las convulsiones no siempre cesan al desaparecer la causa que les dió origen, y aunque su repetición, después de operado el tumor, es sólo temporal en algunos casos, con más frecuencia suele ser permanente.

Aun cuando no se logre con la operación el principal objeto á que con ella se aspira, no deja, sin embargo, de producir á veces algunos resultados. Se ha observado que la sustracción de una parte de la pared craniana ha dado por resultado una disminución notable ó la cesación completa del dolor en un tumor cuya excisión no ha sido posible, y este efecto ha durado tanto como la vida del paciente, que en tales casos rara vez se prolonga por muchos meses. Por esto Horsley ha preconizado la operación como el medio más seguro de obtener un alivio, aparte de la posibilidad de conseguir la excisión. No es el dolor el único síntoma que se mitiga con la operación. También se mejora, cuando existe, la neuritis óptica, á causa, sin duda, de que el líquido derramado fuera del cerebro no es empujado hacia los espacios linfáticos de la papila, y no conduce á ella materias capaces de aumentar la intensidad de la inflamación del nervio. Por este medio es probable que se logre algunas veces salvar la vista, aunque quede algo de neuritis óptica. En cambio de estas ventajas hay que tener en cuenta la posibilidad de que la operación acorte materialmente la vida, y es preciso estudiar con la mayor atención la urgencia con que es necesario acudir á buscar algún alivio aunque sea á costa de algún peligro. El peligro para la vida es, sin embargo, menor que el que implican otros procedimientos que se han preconizado con el mismo objeto, como la punción de los ventrículos laterales escogiendo un punto doloroso si no se está seguro de la situación del tumor (1). Este provoca con tanta frecuencia una inflamación subaguda, mortal en una ó dos semanas, que es dudosa su conveniencia, tanto más cuanto parece demostrado que si algún alivio proporciona es muy poco más que el que produce la simple trepanación. Si el tumor es susceptible de obedecer á la influencia de los medicamentos, es preferible el uso de éstos á cualquier operación, y por más que se haya dicho que el peligro de una infección general por un tumor tuberculoso justifica la excisión de esta clase de tumores, en realidad el peligro de esta infección parece prácticamente muy reducido (2).

(1) Weir, Horsley, Knapp y otros.

(2) El bosquejo que precede se limita á las conclusiones más culminantes que puede interesar

ANEURISMA INTRA-CRANIANO

Las dos grandes arterias del cerebro y las ramificaciones de ellas que se distribuyen por la sustancia cerebral, son asiento en algunas ocasiones de dilataciones aneurismáticas. Los aneurismas del interior del cerebro son de pequeñas dimensiones, rara vez exceden de la de una cabeza de alfiler, y por esta razón se les da el nombre de *aneurismas miliares*. Son importantes principalmente por ser causa de hemorragias en la sustancia cerebral, y se hace la descripción de ellas al tratar de dichas hemorragias. En esta sección sólo estudiaremos los aneurismas de las arterias cerebrales de grueso calibre. Estos aneurismas son más frecuentes en los vasos del cerebro que en los de volumen análogo de otras regiones, en razón por una parte de la presión considerable á que se hallan sometidos estos vasos, y por otra á causa de la mayor frecuencia con que sus paredes son asiento de alteraciones morbosas.

Causas. — Los varones padecen de aneurismas con más frecuencia que las hembras en la proporción de 3 : 2. Desconocidos prácticamente á la edad de menos de diez años (1), los aneurismas pueden formarse en cualquier década de la vida, desde diez á sesenta años, casi con igual frecuencia; después de los sesenta son poco frecuentes, pero se observan alguna vez en la ancianidad más avanzada. Se presentan casi en igual número antes y después de los cuarenta años, y una sexta parte próximamente en la segunda década. Son, por lo tanto, mucho más frecuentes que los aneurismas de otras regiones durante la primera mitad de la vida. La explicación de este hecho se encuentra en sus causas inmediatas.

Existe al parecer en algunos casos, poco numerosos, una tendencia hereditaria especial á la formación de aneurismas. Un médico distinguido murió joven á consecuencia de la rotura de un aneurisma intra-craniano; diez años después se me presentó un hermano suyo, estudiante de medicina, de veinte años de edad, con un aneurisma de una arteria de una mano.

La causa inmediata es igual á la de los aneurismas de otros puntos, esto es, una alteración de estructura de la pared, en virtud de la cual los elementos musculares y elásticos son sustituídos por tejido fibroide distensible. A consecuencia de esta modificación la pared cede constantemente á la

al médico, en un asunto que ha pasado casi por completo al dominio de la cirugía. El lector lo encontrará discutido con mayores detalles, y con mucho material de estudio en los artículos que se citan á continuación. En estos y en muchos otros que han aparecido durante los tres años últimos, se encontrará una amplia discusión sobre las cuestiones fundamentales de topografía cranio-cerebral, de la que hemos dado alguna noticia en la primera parte de este tomo, pero que abunda en puntos que todavía están indecisos.

Horsley, *Brit. Med. Journ.*, 1890. Mac-Ewen, ibid., 1888. Knapp, *Intracranial, Growths*, Boston, 1891. Fraser, *A Guide to Operations on the Brain* (fotografías), London, 1891.

(1) Es posible, no obstante, que las lesiones arteriales dependientes de sífilis hereditaria, ocasionen aneurismas en las primeras épocas de la vida, puesto que determinan á veces hemorragias cerebrales. En la pág. 395 se menciona un ejemplo de un niño de ocho años. Es también posible la formación de aneurismas por embolia antes de los diez años, aunque no tengo noticia de que se haya publicado caso alguno.

presión de la sangre. El vaso sufre una dilatación que va aumentando, á medida que las paredes, adelgazadas por la distensión, van perdiendo su fuerza de resistencia. El mecanismo mediante el cual se produce esta alteración de estructura varía en los diferentes casos. Es unas veces una degeneración primaria, ó el efecto de una inflamación determinada por traumatismo ó embolia incompleta; otras veces es la sífilis la que determina la alteración de los tejidos. Las dos últimas causas determinan la formación de aneurismas con mucha más frecuencia en el cerebro que en otros puntos.

1. La *degeneración primaria* es causa ocasional en la segunda mitad. Puede consistir en una simple alteración fibróidea, debido sólo, sin duda, al esfuerzo á que están sujetos los vasos, y que ejerce especial influencia sobre las arterias que proceden directamente de vasos de grueso calibre. En un caso estaba situado el aneurisma en una arteria anormal que pasaba de una arteria carótida á la otra, debajo de la comisura óptica (Weir Mitchell). El ateroma rara vez conduce á la simple dilatación, por más que el proceso ó disgregación de la pared degenerada ocasiona algunas veces un aneurisma disecante. La degeneración grasosa no trae consigo la tendencia á la distensión bajo la presión de la sangre, como lo hace la degeneración fibróidea.

2. *Traumatismos*; son causa de aneurismas en algunos casos (el 6 por 100) los golpes ó caídas sobre la cabeza, y obran al parecer algunas veces por lesión directa sobre la pared determinando arteritis traumática, y otras por una alteración de la pared de la arteria, producida por inflamación que se propaga á ella desde los tejidos adyacentes. La carótida sufre con mucha frecuencia á consecuencia de esta causa.

3. La *enfermedad sifilítica* afecta, como es sabido, á las del cerebro más frecuentemente que en las de otros puntos. Sus caracteres quedan descritos en la pág. 432. Una neoplasia infiltra la pared, destruyendo el tejido muscular y dejando una lesión cicatricial. La pared queda en último término más delgada y más opaca que en estado normal; la cavidad arterial se ensancha; y el vaso queda anormalmente distensible. Se ha observado con frecuencia el aneurisma en casos de sífilis constitucional en adultos jóvenes, en quienes no se podría descubrir ninguna otra causa. Es sorprendente, en efecto, que esta consecuencia no sea más frecuente, si se considera cuán visiblemente cambia el aspecto de la pared, aun en casos en que la enfermedad ha sido combatida por el tratamiento. Parece, sin embargo, que está reducido á casos en que el proceso morboso contaba muy larga fecha, ó había sufrido la cicatrización espontánea. Es posible que el aneurisma no se forme hasta quedar destruída la túnica elástica, que resiste mucho más tiempo que el tejido muscular. La arterial basilar es asiento frecuente de aneurismas á consecuencia de esta causa.

4. La *embolia* es probablemente su causa más común en la primera mitad de la vida. Hay pocos casos durante este período, sin indicios de sífilis ni traumatismo, en que no existan pruebas de enfermedad cardíaca, pasada ó presente (2). Sabemos que los fragmentos de linfa que se despren-

(1) Ocho casos de 131 colecciones por Killian.

(2) Lebert y otros observadores llamaron la atención sobre la frecuencia de las enfermedades

den de las válvulas en la endocarditis, tienen á menudo un carácter irritativo, debido á sustancias sépticas ó á micro-organismos; y éstos provocan, en el punto en que se detienen, una inflamación semejante á la del punto de donde proceden. Si un tapón de este género obstruye incompletamente una arteria, las paredes de ésta se inflaman, su tejido se modifica, y sometidas como están á la presión de la sangre, ceden ante ella y se dilatan. Este mecanismo se ha observado en las arterias de los miembros, pero una oclusión embólica igual, es mucho más frecuente en las arterias del cerebro. Por esta misma razón la arteria cerebral media, cuya oclusión embólica es la más frecuente, es también la que con más frecuencia presenta aneurismas que á veces son múltiples (1). Pueden formarse, sin embargo, aneurismas, por esta misma causa en cualquiera otra arteria, hasta en la basilar y las vertebrales. La oclusión completa se afecta probablemente si una rama permeable mantiene la circulación en el vaso por el lado cardíaco del émbolo.

Patología general. — Los aneurismas son dos veces más frecuentes en el sistema de las carótidas internas que en el de las vertebrales. Las ramas cerebrales medias los sufren más frecuentemente que cualquiera otra, pero poco más que la basilar, asumiendo entre los dos puntos más de la mitad del número total de casos. Siguen luego en orden de frecuencia la misma carótida interna, que no se halla afectada, sin embargo, más que la mitad de veces que la cerebral media. En dos terceras partes de los casos de aneurisma son el asiento de la enfermedad uno de estos tres vasos. Las otras arterias la sufren en el orden siguiente de frecuencia: cerebral anterior, comunicante posterior, comunicante anterior, cerebral posterior, cerebelosa inferior (2). Son muy raros los aneurismas de las arterias de los ganglios centrales, en la sustancia cerebral. Bastian (3) ha publicado un notable ejemplo, en el cual un aneurisma situado en el núcleo lenticular, alcanzaba las dimensiones de una castaña, antes de ocasionar la muerte por rotura. Se refieren otros casos en que era probable, aunque no comprobado, la existencia de un aneurisma, porque se verificó la hemorragia mortal en condiciones en que se producen los aneurismas (4).

cardíacas en tales casos, pero Church fué el primero que indicó la significación de esta concomitancia.

(1) La literatura médica moderna abunda en ejemplos de coincidencia de aneurismas intra-cranianos con endocarditis. Citaremos un ejemplo notable. Un muchacho de doce años padecía de lesión mitral consecutiva á una fiebre reumática, y en la autopsia se encontraron depósitos circunscritos sobre la válvula mitral, con numerosos infartos en el bazo y los riñones. En el origen de la arteria cerebral posterior izquierda, procedente de la basilar, existía un aneurisma pequeño del tamaño de un guisante y la arteria cerebral posterior derecha estaba ocluida por un émbolo, inmediatamente detrás del cual había otro aneurisma de igual tamaño. Más allá la arteria estaba obliterada. Aquí tenemos un ejemplo que demuestra la asociación local de los dos procesos. (Rauchfuss, *St. Petersburg med. Wochenschrift*, Febrero 18, 1878, y *Virchow's Jahresb.*, 1878, vol. II, pág. 102).

(2) La frecuencia numérica en 154 casos es la siguiente obtenida combinando las estadísticas de Lebert (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1866), Durand (*Des Anévrysmes du Cerveau*, París, 1868), y Bartholow (*Amer. Journ. Med. Science*, Octubre, 1872), con la adición de 10 casos publicados por otros: — Arteria cerebral media 44 casos, basilar 41, carótida interna 28, cerebral anterior 14, comunicante posterior 8, comunicante anterior 8, vertebral 7, cerebral posterior 6, cerebelosa inferior, 3.

(3) *Trans. Soc. Clin.*, 1884, pág. 18.

(4) Es otro ejemplo el caso ya mencionado de hemorragia en un niño de ocho años que tenía sífilis hereditaria y enfermedad arterial. Bastian ha publicado un caso muy instructivo de hemorragia en un cuerpo estriado, que rompió en los ventrículos, en un joven de quince años, con lesión

Los aneurismas son más frecuentes en el lado derecho que en el izquierdo, en la proporción de 4 : 3. En una quinta parte de los casos, próximamente, hay más de un aneurisma, á consecuencia generalmente de embolia. Es muy rara la simetría bilateral, como por ejemplo en las dos cerebrales medias ó en las dos vertebrales (1). Por su carácter el aneurisma es casi siempre un verdadero aneurisma sacciforme, muy rara vez un disecante. En algún caso existe una dilatación general del vaso. Las paredes son, por lo general delgadas, pero alguna vez están tapizadas de coágulos estratificados, y algunas veces están envueltas en membranas engrosadas y adherentes. La magnitud varía desde la de un guisante á la de una nuez, y á veces alcanzan mayores dimensiones. Se han visto aneurismas del tamaño de un huevo de gallina en las arterias carótida interna, cerebral anterior, basilar y cerebral posterior, y tan grandes como un huevo de paloma en la cerebral media y en la comunicante posterior. Su forma es generalmente redonda, y algunas veces oval. La superficie es roja y lisa, y el tumor tiene muchas veces el aspecto de una masa de coágulo pequeña y redonda, con las paredes tan delgadas que se transparentan. Cuando se rompen queda el aneurisma en medio de un coágulo, y es necesario mucho cuidado para descubrirlo. El mejor medio es desprender el coágulo por medio de una corriente suave de agua.

Un aneurisma, á menos de que sea muy pequeño, se hace necesariamente espacio comprimiendo los tejidos adyacentes. De este modo puede inferir lesión á la sustancia cerebral, comprimir los vasos en la base, y hasta puede producir erosión en los huesos. Esta es la causa de los principales síntomas que acompañan á un aneurisma.

Acontece la rotura del aneurisma en más de la mitad de los casos, y en proporción mayor aún en los jóvenes. Casi siempre se derrama la sangre en las membranas de la base del cerebro. La abertura de un aneurisma es generalmente pequeña, y el derrame de sangre puede ser lento y hasta intermitente. El líquido puede penetrar forzadamente desde la base al cuarto ventrículo por las aberturas por donde sale el líquido del ventrículo; y la distensión del ventrículo producida por la entrada del líquido es en ocasiones la causa inmediata de la muerte. En algunos casos, en que el aneurisma está reforzado exteriormente por membranas engrosadas, se abre por el puente por donde está en contacto con la sustancia cerebral, y la hemorragia en vez de efectuarse en la membrana lo hace en el interior del cerebro. De este modo la sangre de un aneurisma de la arteria cerebral media puede penetrar en el hemisferio hasta llegar al ventrículo lateral, y yo he visto un aneurisma del arranque de la cerebral posterior desgarrar el puente é infiltrar en él antes de salir al exterior. La lentitud de la hemorragia favorece probablemente su extensión en el cerebro, disgregando la sangre lentamente el tejido á su paso, en el sentido de la menor resistencia. En un caso, se extendía un trayecto fistuloso de sangre desde un aneurisma de la cerebral

mitral leve. (*Trans. Clin. Soc.*, XXII, 1884, pág. 21). En todos estos casos era muy probable la existencia de un aneurisma de una arteria cerebral.

(1) MOTT, *Brain*, 1889; HALE WHITE.

media, por la convexidad, hasta el ventrículo lateral. Se ha visto el caso de romperse en el seno cavernoso un aneurisma de la carótida interna.

Sintomatología general.—Un aneurisma pequeño puede no ocasionar síntoma alguno, cualquiera que sea su situación, y pasa ignorada su existencia hasta que se verifica su rotura. Esta marcha latente es más común en aneurismas de la comunicante anterior y de la cerebelosa, y no es raro tampoco en los de la cerebral media y la basilar. Cuando el aneurisma provoca síntomas, son unos generales y otros locales. Es el más frecuente la cefalalgia, con frecuencia de carácter pulsatorio; generalmente es continua, y algunas

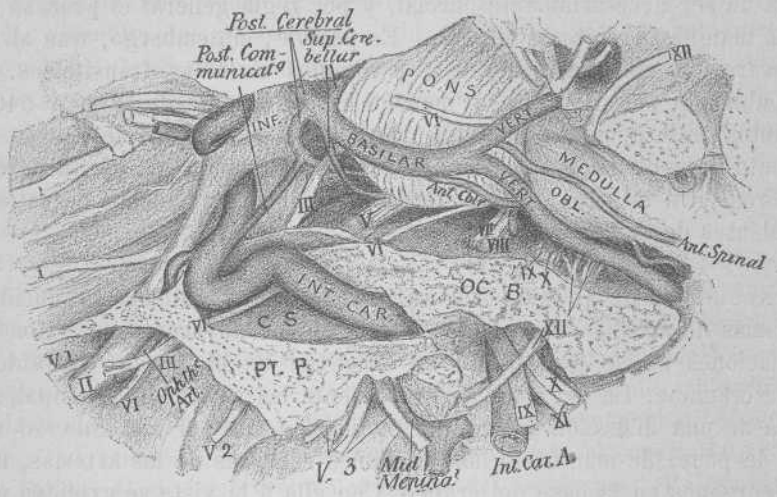


Fig. 143.—Relaciones de las arterias y nervios de la base del cráneo, copiadas de una preparación en que se han quitado los huesos, membranas y pared del seno cavernoso, en el lado izquierdo. IFN, infundibulum; C. S., seno cavernoso; Pt. P, apófisis pterigoides; OC. B, hueso occipital. Los nervios craneales están indicados por números romanos; los nombres de las arterias están marcados sobre las mismas. (De un dibujo de Mr. C. E. Adams, tomado de la preparación de Mr. Shattock).

veces paroxística. Su sitio tiene poca relación con la situación que ocupa el aneurisma, salvo que es occipital casi siempre que la lesión está en la arteria basilar. Es también frecuente el vértigo, cualquiera que sea el sitio del aneurisma. En casos de aneurismas situados en puntos diversos se ha observado obtusión mental y excitabilidad, pero estos síntomas son más frecuentes cuando es la cerebral anterior la arteria enferma, y menos cuando lo son la carótida interna y la cerebral media. No son frecuentes las convulsiones, excepto en el aneurisma de la cerebral media. Los aneurismas voluminosos, cualquiera que sea su situación, pueden causar parálisis de los miembros, pero son éstas más frecuentes en los aneurismas de la cerebral media y de la basilar. Frecuentemente están paralizados los nervios craneales, como que están adyacentes á los vasos en que con más frecuencia se forman los aneurismas (fig. 143). La neuritis óptica no es frecuente; se ha observado en algunos casos, pero sólo en aneurismas de la carótida interna; cuando existe es doble. Un prolijo examen oftalmoscópico descubriría proba-

blemente su existencia en un gran número de casos. El murmullo que constituye el síntoma más frecuente de los aneurismas de otras regiones, rarísima vez lo producen los de la cavidad craniana. En algunos de los casos publicados (1) de aneurisma de la carótida interna, no sólo tenía conciencia del murmullo el mismo enfermo, sino que era perfectamente apreciable por la auscultación del cráneo, y se suspendía comprimiendo la carótida. En un caso de aneurisma de la arteria vertebral izquierda, fuera de la médula oblongada, se percibía un murmullo claro á cada lado, entre las apófisis mastoides y la columna vertebral (2).

Cuando la embolia determina la formación de un aneurisma, la obstrucción ha de ser necesariamente parcial, y por regla general el proceso etiológico no manifiesta síntoma alguno. Es posible, sin embargo, que al tiempo de formarse la embolia se presenten algunos síntomas transitorios. En el caso publicado por Bastián, y mencionado en la nota de la pág. 540, tres años antes de la apoplejía que causó la muerte, el niño fué acometido repentinamente de convulsiones y después estuvo exhalando gritos durante dos ó tres horas. Un interrogatorio detenido descubrió en muchos de estos casos antecedentes de síntomas transitorios.

Aneurismas de arterias determinadas.—Los síntomas producidos por aneurismas de arterias especiales de los tejidos adyacentes á estos vasos, sus relaciones no se presentan con exactitud en el cerebro extraído de la cavidad craniana. La fig. 143, que representa las relaciones principales, está copiada de una disección hecha por indicación mía por Mr. Shattock, con objeto de poner de manifiesto las posiciones relativas de las arterias, nervios y otros órganos en la base del cráneo. Con ella á la vista se explican muchos puntos de la sintomatología especial de los aneurismas intra-cranianos.

Carótida interna.—El aneurisma puede formarse dentro del seno cavernoso, ó después de haber salido de él la arteria, en el punto en que está situada al lado interno de la apófisis clinoides anterior y del origen del nervio óptico, con la raíz del nervio olfatorio en su parte anterior. El aneurisma puede comprimir los lóbulos frontal y témporo-esfenoidal, pero sus principales síntomas son debidos á la compresión del nervio óptico en el lado interno y de los nervios situados en la pared del seno cavernoso en el externo. La visión está abolida en el ojo de aquel lado. El nervio del tercer par es el primero que se resiente por lo general, y puede ser el primer síntoma la ptosis, pero en último término quedan paralizados todos los músculos, y el globo del ojo pierde su sensibilidad á consecuencia de la lesión de la rama oftálmica del trigémino. También sufre perturbaciones el olfato. Cuando el aneurisma es voluminoso y se extiende hacia atrás, puede determinar hemiplegia por efecto de la presión que ejerce sobre el pedúnculo. Frecuentemente está limitado al efecto de la presión de los nervios oculares. La rotura ocurre en menos de la mitad de los casos. La compresión que el aneurisma carotideo ejerce sobre el seno cavernoso ha determinado en alguno de los

(1) Coe, Holmes, de Chicago, Hutchinson, Humble, Jeaffreson.
(2) Moser, *Deut Arch. f. kl. Med.*, tomo XXXV, pág. 418.

casos observados la repleción de los vasos retinianos, pero la presión cesa pronto merced á la libre comunicación entre las venas oftálmica y facial; la vena angular dilatada es á veces visible debajo de la piel. La neuritis óptica, cuando existe, es debida, sin duda, no á la presión sobre el seno ó sobre el nervio, sino á la propagación de la inflamación desarrollada en las inmediaciones del aneurisma (MICHEL).

Cerebral anterior. — El aneurisma está generalmente delante del origen del vaso, á veces en una bifurcación. La arteria marcha entre los nervios óptico y olfatorio, y su aneurisma ejerce compresión sobre las mismas partes, y ocasiona casi los mismos síntomas que el de la carótida interna, con la excepción importante de quedar generalmente ilesos los nervios que van á los músculos del globo ocular. Un aneurisma situado más hacia adelante puede no determinar síntoma alguno local, pero cuando está interrumpida la circulación sanguínea de la corteza se produce hemiplegia, y afasia si la lesión está en el lado izquierdo. Las paredes del saco son generalmente muy delgadas, y se realiza la rotura en más de la mitad de los casos, y muchas veces á muy poco tiempo de formado el aneurisma. La sangre se abre paso hacia el ventrículo lateral (1).

Arteria comunicante anterior.—El tumor sólo ejerce presión sobre la superficie interna de los lóbulos frontales. El aneurisma es generalmente pequeño y por regla general no determina síntoma alguno. La pared es delgada y su rotura se efectúa también pronto en la mayoría de los casos.

Comunicante posterior.—El aneurisma está situado de ordinario cerca del origen de la arteria carótida interna. Comprime el lóbulo témporo-esfenoidal adyacente, y la presión puede llegar hasta el cuerpo estriado y el tálamo óptico. Casi siempre sufre el nervio del tercer par. Es también frecuente que se halle afectada la visión, pero lo está incompletamente y no tenemos observaciones exactas respecto del carácter de la afección visual. Probablemente consiste en una hemianopsia por presión de la cinta óptica, por la que cruza la arteria. A pesar de la proximidad del vaso al pedúnculo del cerebro, es poco frecuente la hemiplegia, porque las paredes del aneurisma son delgadas y se rompen antes de que el saco alcance una magnitud suficiente para ejercer presión considerable.

Arteria cerebral media.—El aneurisma está algunas veces cerca del origen del vaso, pero con más frecuencia se encuentra dentro de la cisura de SILVIO, y alguna vez en una de las ramas corticales. En ocasiones hay más de una dilatación. La compresión principal la ejerce sobre el hemisferio, y cuando el aneurisma está en la cisura de SILVIO puede llegar el efecto de la presión hasta el cuerpo estriado. Es poco frecuente la parálisis de los nervios craniales, y en cambio son frecuentes la hemiplegia y las convulsiones. Cuando la enfermedad está en el lado izquierdo suele haber trastornos de la locución. Acontece la rotura en dos terceras partes de los casos. La causa más común es la embolia, y si la inflamación provocada ataca á las membranas adyacentes, éstas se engruesan lo bastante para impedir la rotura externa. Según hemos dicho, la sangre en estas circunstancias puede abrirse

(1) MOTT, *Brain*, 1889.

camino en el transcurso de pocos días por la convexidad del ventrículo lateral. Los aneurismas de las ramas centrales de la cerebral media son pequeños, y casi nunca provocan síntoma alguno hasta que se rompen.

Arteria vertebral. — Es sumamente raro que haya un aneurisma exactamente limitado como el que se representa en la fig. 106, pág. 251, por más que se ha dado el caso de haberse presentado con estas condiciones en ambas arterias á la vez (pág. 432). En la mayoría de los casos descritos como aneurisma sólo existía una dilatación general del vaso, determinado frecuentemente por una desigualdad originaria del calibre de las dos arterias. A pesar de lo importantes que son los órganos adyacentes, rara vez se había observado síntoma alguno en los casos en que se ha encontrado esta dilatación. En el caso representado en la fig. 106, la compresión del tronco del nervio facial determinó el espasmo facial.

Arteria basilar.—Así como esta arteria ocupa en absoluto el segundo lugar en el orden de frecuencia, teniendo en cuenta la cortedad del vaso ofrece la basilar más disposición que cualquiera otra arteria á sufrir aneurismas; esta mayor predisposición depende de la frecuencia con que se fijan en ella las manifestaciones de la sífilis. En algunos casos es general la dilatación; más frecuentemente está dilatada la extremidad anterior; algunas veces está el aneurisma á un lado del vaso, en la mitad de su trayecto, rara vez cerca de su origen en la confluencia de las vertebrales. La presión se reparte de diverso modo, según la situación del aneurisma. Generalmente es el puente el que más sufre, á veces en un lado solamente; la presión se extiende á veces al pedúnculo medio del cerebelo y al hemisferio cerebeloso adyacente, ó profundiza hasta llegar al cuarto ventrículo. La parte comprimida con frecuencia se reblandece. Un aneurisma de la parte anterior puede comprimir el pedúnculo; el de la parte posterior ejerce presión sobre las pirámides y los cuerpos olivares. Rara vez se resienten los nervios del tercer par, pero á menudo están comprimidos los nervios craneales desde el trigémino hasta el vago; el hipogloso queda ileso casi siempre. La hidrocefalia interna es una consecuencia posible de la obstrucción del desagüe del líquido intraventricular. La rotura acontece en casi la mitad de los casos; generalmente es subaracnoidea, pero algunas veces penetra la sangre en la sustancia del puente. Es notable que en una tercera parte de los casos, próximamente, no se haya observado síntoma alguno del tumor; cuando ha habido síntomas habían consistido en cefalalgia occipital, vértigo y síntomas comunes á los tumores de la base situada en este punto como parálisis de los miembros, bis ó unilateral, y de uno ó más nervios craneales en el lado opuesto. El trigémino es el más frecuentemente interesado, y algunas veces hay oftalmía neuroparalítica. Se observan en ocasiones dificultades de locución y de deglución. Las convulsiones son poco frecuentes. Aparte de la apoplejía terminal, resultado de la rotura, se presentan alguna vez ataques apopléticos, que á veces terminan por la muerte, sin rotura, á consecuencia del reblandecimiento adyacente al aneurisma, efecto algunas veces de la oclusión de alguna rama arterial.

Arteria cerebral posterior.—El aneurisma no suele estar á mucha

distancia del origen del vaso, y puede comprimir la parte superior del puente, el pedúnculo, el lóbulo témporo-esfenoidal y los nervios de los pares tercero y sexto, por lo que los síntomas cuando habían existido, fueron hemiplegia con parálisis alterna de dichos dos nervios, especialmente del tercer par.

Arterias cerebelosas.—Se han visto aneurismas pequeños en las arterias cerebelosas, tanto superiores como inferiores, pero son demasiado variados los efectos de la presión y por lo general demasiado leves para concederles importancia práctica.

Curso.—La duración de un aneurisma sólo puede calcularse por los datos incompletos que proporciona la duración de los síntomas, y ésta varía entre los límites extensos de algunas semanas hasta cinco y seis años. En algunos casos se llena el saco de coágulos y de este modo se realiza una curación espontánea (1). La mayoría de los casos termina por la rotura del aneurisma, que por lo que enseña la experiencia, es constantemente mortal. La hemorragia en el interior de las membranas produce el coma, que llega con rapidez á hacerse profundo; algunas veces convulsiones y por último la muerte en pocas horas, pero algunas veces la hemorragia se efectúa con tanta lentitud que puede prolongarse la vida durante algunos días. Alguna que otra vez hay una ó más remisiones, cuya causa comprobada en la autopsia, es la cesación temporal de la hemorragia, presentando señales indudables de haberse derramado la sangre en diferentes épocas. Un enfermo vivió catorce días después de la primera rotura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior. Cuando la hemorragia se realiza en la sustancia del cerebro, los síntomas son iguales á los de la hemorragia cerebral ordinaria.

Diagnóstico.—En un número considerable de casos es imposible el diagnóstico del aneurisma intra-craniano, porque hasta que se rompe no produce efecto alguno que pueda revelar su existencia. Cuando provoca síntomas, son éstos generalmente los de un tumor, situado casi siempre en la base del cerebro. El aneurisma es un tumor y su distinción de los formados por una neoplasia es muchas veces imposible, y sólo puede ser perfectamente segura cuando en el aneurisma se puede percibir un murmullo, pero este murmullo sólo se oye en contados casos de aneurisma de la carótida interna ó de la vertebral. El diagnóstico se puede hacer, sin embargo, con alguna probabilidad cuando el desarrollo de los síntomas de un tumor situado en un punto correspondiente de un vaso, coincide con alguna de las causas de aneurisma, especialmente con una enfermedad cardíaca. La sífilis y el traumatismo tienen menos significación diagnóstica, porque una y otro (y en particular la sífilis) son causa de tumores con mucha más frecuencia que de aneurismas, pero esta significación varía según el sitio que ocupa la lesión. En el seno cavernoso, por ejemplo, es mucho más probable un aneurisma que un tumor. Además en casos de sífilis, el hecho de que el trata-

(1) Mr. Hutchinson (*Clin. Soc. Trans.*, 1875) ha publicado un caso en que se verificó esta curación en un aneurisma de la carótida interna.

miento no ejerce influencia sobre el tumor es una prueba vehemente de que es de carácter aneurismático.

Cualquiera que sea la causa ostensible, es de mucha importancia reconocer si la situación del tumor corresponde á la de alguna de las arterias predispuestas al aneurisma, y tener presente la relación especial de algunas causas con determinadas arterias, como la embolia respecto á la arteria cerebral media, y la sífilis respecto de la basilar.

Hemos de estudiar, por consiguiente, al mismo tiempo los signos que dan á conocer la existencia y el sitio del aneurisma, pero los del último no suelen ser inequívocos. El sitio del dolor sólo tiene significación cuando éste es occipital (arteria basilar). La pérdida de la visión en un ojo, que á veces se extiende al otro (con y especialmente sin neuritis óptica; con ó sin pérdida del olfato en el lado primeramente afecto) se presenta en el aneurisma de la carótida interna ó de la cerebral anterior, y la distinción entre ambas se funda en la presencia ó ausencia de parálisis de los otros nervios del globo ocular primeramente afecto, que suelen presentarse especialmente cuando el aneurisma es de la carótida interna. La parálisis del motor ocular común, sin pérdida de la visión de un ojo, es indicio de aneurisma de la arteria comunicante posterior, y con hemiplegia del lado opuesto es signo de aneurisma de la cerebral posterior. La hemianopía será un dato más en pro de la probabilidad de que existe un aneurisma en esta parte de la base. La perturbación aislada del trigémino tiene escasa significación, pero con paresia bilateral de los miembros, y dificultades en la locución ó la deglución, puede ser efecto de un aneurisma de la basilar, lo mismo que la parálisis de los seis primeros nervios craniales, de ordinario asociado á la paresia de los miembros del lado opuesto. La hemiplegia tiene por sí misma poca significación, pero si es muy considerable, es poco probable la existencia de un aneurisma de las arterias cerebral anterior ó comunicante posterior. Las convulsiones generales, de carácter epileptiforme no son frecuentes, pero si empiezan localmente indican que la lesión está en la arteria cerebral media, y si son opistotónicas que está en la basilar. Estos síntomas sólo tienen significación diagnóstica cuando coinciden con una causa de aneurisma.

La realización de la rotura con síntomas apopléticos graves, confirma las probabilidades de diagnóstico, pero entonces es ya más cuestión de curiosidad científica que de utilidad práctica. Aun sin haber existido síntomas anteriores, se puede sospechar que la apoplejía repentina, que va constantemente acentuándose, es ocasionada por la rotura de un aneurisma, si recae en una persona joven, ó si antes de llegar al período degenerativo de la vida hay antecedentes de enfermedad cardíaca, de sífilis ó de traumatismo en la cabeza. Los caracteres de la apoplejía suministran escasos indicios del sitio probable del aneurisma. Los que revelan la hemorragia meníngea no tienen significación localizadora, pero los de hemorragia en el puente dan idea de un aneurisma de la arteria basilar ó del principio de la arteria cerebral posterior.

Las dificultades del diagnóstico de un aneurisma no cesan siempre al terminar la vida. La lesión que en los tejidos y vasos ocasiona la hemorragia

subsiguiente á la rotura imposibilita el descubrimiento de los restos de un aneurisma pequeño, especialmente si tenía paredes delgadas, difíciles de distinguir entre la masa de coágulos que lo rodean. La hemorragia meníngea, en medio de condiciones que inducen á sospechar un aneurisma, es suficiente para autorizar una sospecha vehemente de su existencia.

Pronóstico.—Si es seguro el diagnóstico de un aneurisma intra-craniano, el pronóstico es por todo extremo desfavorable. Es muy grande la probabilidad de que sea la muerte su consecuencia, y es muy incierta la duración de la vida, puesto que es imposible asegurar si está próximo ó lejano el momento de la rotura. No aminora la validez de estas conclusiones el hecho de no haberse realizado la rotura en un número considerable de los casos publicados. En la mayoría de éstos el aneurisma era pequeño y no había provocado síntoma alguno. La cuestión de pronóstico se refiere sólo á los aneurismas que ocasionan síntomas, y en la mayoría de éstos se ha verificado la rotura. La terminación puede, sin embargo, no ser próxima; en muchos casos los síntomas se han prolongado durante dos, tres ó cinco años, y si quedan estacionarios son algo mayores las probabilidades de larga duración. Por otra parte, tampoco es absolutamente segura la terminación funesta. Se ha observado en más de un caso la curación espontánea de un aneurisma intra-craniano. En el aneurisma de la carótida interna es el pronóstico notoriamente mejor que en el de otras arterias, porque el tratamiento puede dar, ó por lo menos ha dado, mejores resultados que en los casos en que el aneurisma está situado en otros vasos.

Tratamiento. — Cuando se sospecha la existencia de un aneurisma intra-craniano, es importante evitar cuanto sea posible todo lo que puede aumentar la presión arterial, como ejercicios violentos, la acción de doblar el cuerpo, etc., ó acelerar el movimiento circulatorio, como el alcohol. Con este mismo objeto se procurará mantener el vientre libre, y se aconsejará al enfermo que duerma con la cabeza y los hombros bastante elevados. Si hay razón para sospechar que el aneurisma sea de origen sifilítico, se debe administrar el yoduro potásico para impedir que tomen incremento las lesiones arteriales en otros puntos; aunque no se puede esperar que ejerza influencia sobre el aneurisma ya desarrollado, puede favorecer la coagulación de la sangre en el saco. Se ha recomendado la ergotina, pero la pared del aneurisma no tiene tejido alguno sobre el que pueda obrar el medicamento. Son más racionales las medidas encaminadas á promover la coagulación de la sangre en el saco aneurismático. Consistirán éstas en el tratamiento por la *abstinencia,* cuya utilidad en los aneurismas intra-cranianos está todavía por demostrar, cualquiera que sea el origen del aneurisma. En segundo lugar se ha administrado el yoduro potásico para promover la coagulación, y con un resultado que seguramente justifica su empleo. En un caso (1) el paciente, mujer de cuarenta años, sufría cefalalgia frontal derecha, fotofobia, trastorno visual del ojo derecho y parálisis del recto externo; se percibía un murmullo

(1) Publicado por Humble, de Corfe Castle, *Lancet,* 1875, II, págs. 490 y 874.

sistólico, más claro en la sien derecha. Se le administró el yoduro potásico en dosis crecientes hasta 36 granos (algo más de 1 ½ gramo) diariamente. Cuatro meses después, á consecuencia de un ataque violento de vómito y diarrea, cesó el murmullo y no volvió á aparecer. A las cinco semanas había desaparecido la parálisis del recto externo. No cabía duda alguna de que existía un aneurisma y que se había efectuado la coagulación de la sangre en el saco. La causa inmediata de la coagulación fué la postración producida por el vómito y la diarrea, pero es posible, cuando menos, que el yoduro potásico contribuya á favorecer este resultado, puesto que este medicamento promueve con seguridad la coagulación en los aneurismas aórticos. El tercer método para promover la coagulación es la ligadura de la arteria de donde recibe la sangre el vaso enfermo. Hasta ahora sólo se ha practicado en un caso de aneurisma de la carótida interna, en el cual se ligó la carótida primitiva, con feliz éxito. Sólo en esta arteria puede tener el diagnóstico la certidumbre necesaria para justificar la intervención quirúrgica. Si se pudiese diagnosticar con igual certeza otros aneurismas, este proceder estaría más veces justificado. Para el aneurisma basilar se habrían de ligar las vertebrales, y el doctor Alexander, de Liverpool, ha manifestado que esta operación es practicable, y si no exenta de peligros, va acompañada de menores riesgos que el aneurisma mismo. Una vez realizada la rotura, no hay tratamiento que haya dado hasta ahora resultado, pero la invasión de la apoplejía hace más perentoria la indicación de la ligadura, al par que la justifica, á menos de que el término esté visiblemente tan próximo que no sea posible salvar la vida.

DEGENERACIONES DEL CEREBRO

DEGENERACIÓN CÍSTICA

El cerebro, en estado regresivo, de los viejos está algunas veces acribillado de cavidades del tamaño de un guisante ó menos. Esta alteración se ve principalmente en la sustancia blanca, y es unas veces general y otras limitada á determinados puntos. Las cavidades son los espacios perivasculares dilatados, y la alteración representa, al parecer, en la sustancia del cerebro, la atrofia senil que retrae la superficie, ahonda los surcos y aumenta la cantidad del líquido sub-aracnoideo. Va generalmente acompañada de una dilatación análoga de los ventrículos. Según había indicado CHARCOT, el sitio más frecuente de esta degeneración cística es una zona situada entre la región regada por las arterias corticales y la de los vasos centrales, zona en la cual son insuficientes para sostener una nutrición perfecta las ramas terminales de uno y otro de dichos grupos vesiculares. No es probable que estas cavidades, aunque sean numerosas, den lugar á otros síntomas que los de la regresión general del cerebro, pero las arterias que por ellos pasan tienen poco sostén y es muy fácil que se dilaten y se rompan, especialmente cuando la cavidad de la parte de fuera del núcleo lenticular es el punto en que con tanta frecuencia se realiza la hemorragia cerebral. A menndo contienen estas cavidades restos de tejido nervioso y cristales de hematoidina, residuos de alguna pequeña extravasación. En algún caso, en particular en el puente, se observan las cavidades en una edad prematura, y hasta en adultos jóvenes, y se les ha atribuído entonces una significación patológica que realmente no tienen.

REBLANDECIMIENTO CRÓNICO PROGRESIVO

La antigua opinión que acepta como posible la existencia del reblandecimiento como proceso primario, al paso que rechaza como errónea esta idea respecto del reblandecimiento agudo ordinario, parece hallarse justificada por casos poco frecuentes en que se presenta el reblandecimiento sin asociación demostrable con enfermedades arteriales, ni correspondencia con la distribución vascular, y es tan gradual en su invasión y tan lentamente progresivo en su curso, que no parece probable que esté en relación de

dependencia con los vasos. WERNICKE (1) ha reunido algunos hechos de este género, y se encuentran algunos otros ejemplos en la literatura médica antigua y moderna. La afección está casi siempre situada en la sustancia blanca del hemisferio, carácter que la distingue del reblandecimiento agudo por verdadera obstrucción. No hay, sin embargo, razón alguna para creer que la sustancia gris está siempre exenta de tal alteración. La lesión consiste en un reblandecimiento de la sustancia blanca que presenta en el microscopio principalmente productos de degeneración. La zona afecta está casi siempre separada por límites exactamente marcados de la sustancia normal adyacente; la extensión de la lesión varía mucho en los diferentes casos; el reblandecimiento sub-cortical llega á extenderse á toda la convexidad de un hemisferio. Aunque la sustancia gris de la corteza no estuviese afectada primariamente en los casos examinados, sufre á veces secundariamente cuando es extenso el reblandecimiento de la sustancia blanca. El tejido difluente está entonces limitado exteriormente por la piamadre y algunas veces queda debajo de ésta una capa delgada de sustancia gris cortical. El reblandecimiento crónico puede afectar también al cerebelo, pero en este punto difiere la lesión de la del reblandecimiento cerebral en que la corteza sufre más que la sustancia blanca. Yo he visto uniformemente reblandecidos los dos hemisferios del cerebelo, en tanto que estaba intacta la sustancia blanca. En este caso había también varias zonas de reblandecimiento en los hemisferios cerebrales, en la sustancia blanca y en la sustancia gris de los ganglios cerebrales.

Son demasiado escasos aún los casos publicados para proporcionar datos respecto de las causas del reblandecimiento crónico progresivo. Todo lo que puede afirmarse es que acaece en ambos sexos, y que es enfermedad de la segunda mitad de la vida, más frecuente entre sesenta y ochenta años. Los síntomas principales son hemiplegía (motriz y sensitiva) de invasión gradual. Empieza la paresia en una parte y gradualmente se propaga á todo un lado, pero sin pérdida considerable de la sensibilidad. Aparecen síntomas ligeramente irritativos; entumecimiento, punzadas y hormigueo en los miembros, que en algunos casos han sido asiento de dolores paroxísticos. Al empezar la parálisis suele ir acompañada de rigidez, pero cesa cuando aquélla está completamente desarrollada. Muy rara vez se presentan convulsiones. En alguna ocasión hay ataques de vértigo, pero no ocurren en la forma crónica accidentes apopletiformes. La inteligencia está á veces ligeramente afectada; el enfermo se pone torpe y apático, y hacia el final cae en un estado comatoso. Por lo general, luego que los síntomas cerebrales han llegado á cierto grado de gravedad se quedan estacionarios. En último término sobreviene la muerte á consecuencia de decúbitos, pneumonía, ó alguna enfermedad senil intercurrente favorecida tal vez por el estado nervioso. La duración de los casos publicados ha variado entre pocos meses y dos años, pero no se ha podido fijar con exactitud la época de la invasión.

Por más que no es probable que el estado morboso esté directamente relacionado con una enfermedad arterial, ésta existe en la mayoría de los

(1) *Lehrbuch der Gehirn-Krankheiten*, tomo II, pág. 149.

casos seniles, y puede tener una influencia indirecta en determinar la lesión, puesto que su sitio habitual, la sustancia blanca está alimentada á la vez por los vasos centrales y los corticales en la forma mencionada al hablar de la degeneración cística. Se han observado casos subagudos y agudos que presentan diversas gradaciones de curso entre la forma crónica, las formas menos rápidas de reblandecimiento por oclusión cortical y el reblandecimiento inflamatorio focal. Es de especial importancia fijar la atención en aquellos casos, observados en los viejos, en que los síntomas, indican una inflamación crónica focal (mencionada en la pág. 476). Es urgente la necesidad de hechos patológicos relativos á todas estas formas, y nadie puede proporcionarlos mejor que los encargados de la asistencia de asilos benéficos, donde tan frecuentes son las enfermedades de la vejez.

Se observará que los síntomas crónicos guardan una semejanza considerable con los de un tumor cerebral. Hay la diferencia de que la cefalalgia más veces falta que existe, y rarísimas llega al grado de intensidad tan característica en los casos de tumor. También se ha observado la neuritis óptica en los casos en que se ha practicado el examen de los ojos. La mayor dificultad diagnóstica se presenta en los casos de curso muy crónico. Si los síntomas se desarrollan de una manera subaguda, alcanza un grado considerable de intensidad en seis semanas ó dos meses, y entonces queda estacionaria; este carácter la distingue más fácilmente de un tumor, porque cuando una neoplasia se desarrolla rápidamente rara vez se detiene á poco tiempo. La edad del paciente es también de alguna significación; en la primera mitad de la vida es más probable el tumor que el reblandecimiento, La presencia de convulsiones generales disminuye las probabilidades de reblandecimiento, pero pueden desarrollarse ataques corticales cuando el reblandecimiento está situado en la región motriz.

Poco puede decirse respecto al tratamiento de estos casos. Lo que sabemos de ellos se funda en hechos en que la naturaleza de la enfermedad se averiguó en la autopsia, y por consiguiente no puede deducirse de ellos que un tratamiento cualquiera haya influído en el curso de la enfermedad. Las prescripciones más adecuadas serán probablemente las que se recomiendan para el período crónico del reblandecimiento agudo: reposo, alimentación nutritiva y tónicos, generales y cardíacos.

ESCLEROSIS DISEMINADA Ó INSULAR

La enfermedad así denominada consiste en la formación de islotes diseminados de esclerosis en varios puntos del cerebro y de la médula espinal, y algunas veces también en los nervios craneales. Es de fecha reciente nuestro conocimiento de esta afección. La lesión fué conocida desde hace tiempo por Carswell y Cruveilhier, y descrita treinta años hace por Frerichs, Rindfleisch, etc., pero la enfermedad no fué generalmente reconocida hasta que fué reinvestigada por Vulpian y por Charcot y sus discí-

pulos, y descrita por CHARCOT en sus célebres lecciones. Los franceses le dan el nombre de *esclerosis en placas diseminadas;* los alemanes el de *esclerosis múltiple,* y en Inglaterra se ha modificado el nombre francés dejándolo reducido al de *esclerosis diseminada,* pero también se le llama *esclerosis insular,* nombre adecuado, propuesto por el difunto doctor MOXON.

Las relaciones patológicas del proceso morboso son desconocidas aún en gran parte y queda mucho por hacer en la dilucidación de su historia clínica y de sus condiciones anátomo-patológicas. Respecto á los síntomas de la forma típica poco puede añadirse á la descripción hecha por CHARCOT, pero reina gran incertidumbre respecto á las variedades atípicas, que son un poco frecuentes.

Se han distinguido tres formas de la enfermedad: cerebral, espinal y cerebro-espinal, según la situación de los islotes de esclerosis y la correspondiente diferencia de síntomas que ocasiona. La variedad cerebro-espinal debe ser considerada como la forma típica, que da origen á la serie completa de síntomas; pero la enfermedad puede estar al principio limitada á una parte, y más tarde hacerse general, ó permanecer limitada, en cuanto á los síntomas se refiere, á la parte primeramente interesada. Ha sido erróneamente apreciada la naturaleza de muchos casos, y se han descrito otras enfermedades como ejemplos de la que nos ocupa.

ETIOLOGÍA.—La esclerosis insular se presenta casi con igual frecuencia en ambos sexos. Se observa en casi todos los períodos de la vida, desde la infancia á la vejez, pero con especialidad en la primera mitad de la edad adulta. La mayoría de los casos empiezan entre veinte y treinta y cinco años. En un caso comprobado empezó á los siete años, y se han observado sus síntomas en edad aún más temprana; en otro caso empezó á los sesenta, pero es sumamente rara en edades avanzadas. Se ha observado alguna vez la herencia directa, ó la aparición del mal en dos hermanos ó hermanas, pero estos hechos son completamente excepcionales; es más frecuente la herencia indirecta, representada por antecedentes en la familia de enajenación mental, epilepsia ó alguna forma de parálisis crónica. Con frecuencia no es posible descubrir rastro alguno de predisposición hereditaria. En casi la mitad de los casos se desarrolla la enfermedad sin causa alguna ostensible, próxima ni remota. Entre las influencias á que suele acusarse como causa inmediata, las más frecuentes son el enfriamiento, el excesivo trabajo mental, el ejercicio exagerado, alguna enfermedad aguda, una lesión del sistema nervioso central de origen traumático ó de cualquiera otra naturaleza, ó alguna enfermedad infectiva aguda, pero sólo en un número reducido de casos es posible averiguar la intervención de una influencia determinante, y el hecho más digno de notarse en este punto es la aparición de la enfermedad en una época de la vida en que las influencias generales no tienen, por regla general, ulteriores consecuencias. Entre las enfermedades que han provocado la que nos ocupa, son las más frecuentes la fiebre tifóidea y la viruela; también se han observado casos en que la han precedido la erisipela y la difteria. El

proceso morboso precedente del sistema nervioso ha sido notoriamente una inflamación aguda ó subaguda (mielitis, etc.) primaria ó consecutiva á un traumatismo. Después de haber desaparecido los síntomas de ella, ó de haber dejado algunas consecuencias estacionarias, pasado un intervalo de un año ó más, se han desarrollado lentamente los signos de la esclerosis insular. Yo la he visto iniciarse durante la preñez, quedando estacionaria hasta la preñez siguiente, y haciéndose luego progresiva.

Casi nunca se descubren rastros de sífilis anterior, de modo que es dudoso si los poquísimos casos en que el tratamiento antisifilítico ha curado los síntomas de esta afección en individuos sifilíticos, eran aquellos realmente debidos á la esclerosis (1).

Anatomía patológica.—Los islotes de esclerosis que caracterizan la enfermedad están siempre irregularmente situados, diseminados, como repartidos al azar por el sistema nervioso central, sujetos sólo á las leyes más generales de distribución. La única ley á que obedece es la de empezar generalmente en la sustancia blanca. En el cerebro rara vez invade la sustancia gris de la corteza, y nunca empieza en ella, siquiera sean muy numerosas las placas en la sustancia blanca del centro oval, uno de los sitios favoritos. Su forma es irregular, y su magnitud varía desde la de un guisante á la de una avellana. Son de color gris rojizo, un poco más oscuro que la sustancia gris normal de la corteza, y más bien más transluciente. En la superficie de sección están generalmente al nivel del tejido central adyacente; en algún caso están algo deprimidos, pero en la superficie (como en el pedúnculo, en el puente ó en la médula espinal) están ligeramente prominentes. La esclerosis, sin embargo, no aumenta perceptiblemente el volumen de la parte que invade. Los islotes están á la simple vista perfectamente limitados; la transición del tejido normal es brusca. La consistencia de la esclerosis es generalmente algo más dura que la del tejido cerebral; algunas veces es decididamente dura, y en los casos de antigua fecha llega á ser la dureza casi cartilaginosa. Según la situación de los islotes en el hemisferio cerebral no hay generalmente en la superficie del cerebro señal alguna de su existencia, aunque en su interior se encuentre un número considerable de puntos escleróticos. Aunque rara vez está invadida la corteza, lo están frecuentemente los ganglios centrales, y la esclerosis es algunas veces abundante debajo de la membrana que reviste los ventrículos laterales (fig. 144 C) y en el cuerpo calloso. Con frecuencia son numerosos los islotes en el pedúnculo y en el puente; algunos se hacen visibles en la superficie por su contacto con las fibras blancas que constituyen la capa superficial de estas partes, al paso que otros están diseminados por el interior del puente y de la médula oblongada. También se observa la presencia de ellos en el cerebelo, pero generalmente son pocos, y están también limitados á la sustancia blanca. En la médula espinal las zonas enfermas aparecen en la superficie en forma de placas grises; su forma es irregular, generalmente más extensas en sentido

(1) En la sección relativa á la *Patogenia* nos haremos cargo de algunos hechos relativos á esta cuestión.

vertical que se extiende hasta una distancia variable en la sustancia de la médula, algunas veces en una parte considerable de una mitad (fig. 144 D), y en casos de larga duración se puede extender la enfermedad á todo el espesor de la médula. Esta esclerosis difusa de la parte inferior de la médula espinal va asociada á la presencia de islotes característicos en la parte superior de la médula y en el cerebro, por lo cual es probable que no sea de naturaleza distinta. Muy rara vez, sin embargo, se han visto unidos por una esclerosis difusa leve los puntos escleróticos del cerebro. Frecuentemente invade también la enfermedad á los nervios craneales; hasta cierta distancia está el nervio gris y esclerosado, en todo su espesor ó sólo en parte de él.

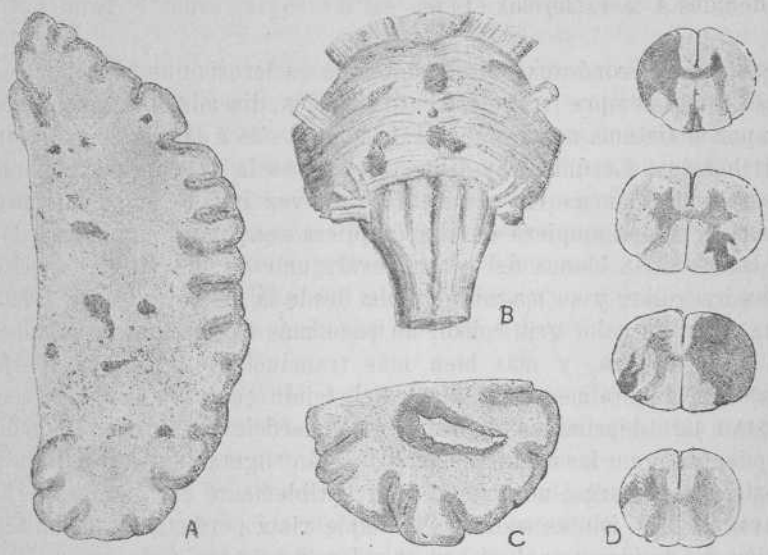


FIG. 144. — Esclerosis insular

A. Centro oval del hemisferio derecho.
B. Puente y médula oblongada.
C. Esclerosis peri-ependimial alrededor del asta descendente del ventrículo lateral (A, B y C están tomados de un caso original).
D. Secciones de la médula espinal que manifiestan la diversa distribución de la esclerosis en diferentes regiones. (Según *Leyden*).

Los más frecuentemente interesados son los nervios olfatorio, óptico, oculomotor, trigémino y facial. Con menos frecuencia están afectadas también las ramas de algunos de los nervios espinales.

En las zonas enfermas hay un exceso de proliferación de la neuroglia y una atrofia de las fibras nerviosas. El tejido contiene elementos de tejido conectivo, glio-células y fibras, células aracniformes, y por último un conjunto de fibras finas, de aspecto más denso que las fibras de la neuroglia normal. Entre estos elementos histológicos hay á veces gránulos y glóbulos de grasa, residuos de los elementos nerviosos degenerados. Las fibras nerviosas que atraviesan las zonas escleróticas están alteradas en diversos grados. La alteración principal es un adelgazamiento de la sustancia blanca, que queda reducida (según se ve en los cortes) á un anillo apenas perceptible que rodea al cilindro-eje, y ésta misma deja á veces de ser perceptible.

Los cilindro-ejes resisten más tiempo, pero al fin también desaparecen (1). Las paredes de los vasos se engruesan, y es á veces muy visible el aumento del tejido conectivo adyacente. Si la esclerosis invade la sustancia gris, se atrofian las células nerviosas, y los tejidos sufren alteraciones análogas á las de la sustancia blanca, pero por razón de su naturaleza, menos fácilmente perceptibles. Sobre las zonas enfermas que llegan á la superficie hay un ligero engrosamiento de la piamadre, pero rara vez bastante para hacerse perceptible á la simple vista.

Si una zona de esclerosis ocupa parte de un fascículo de fibras apto para sufrir la degeneración secundaria, esta degeneración podrá pasar ó no más allá de la parte enferma, pero existe, por lo general, en grado más ó menos considerable. La diferencia depende, al parecer, del estado de los cilindro-ejes; en tanto que la alteración está limitada á la sustancia blanca de las fibras nerviosas no hay degeneración secundaria, pero ésta aparece tan pronto como participan del mal los cilindro-ejes.

Cuando el nervio óptico sufre la atrofia general, se observa la misma tendencia á percutir los cilindro-ejes y á resentir la vaina medular. El tejido conectivo está muy aumentado entre los fascículos y en el interior de la vaina nerviosa, y los núcleos se multiplican entre las fibras nerviosas (Uhthoff). Un islote de esclerosis presenta en este nervio ó en otro cualquiera los mismos caracteres antes descritos.

Síntomas.—La extensa variación de situaciones de las placas escleróticas lleva consigo la consiguiente diferencia en los síntomas por ellas provocados. Abolición de la energía muscular en los miembros, diversamente distribuída, y con frecuencia parcial al principio, tal es la manifestación más constante de la enfermedad. Como el proceso morboso invade por lo general el puente y la médula espinal, lo mismo que el cerebro, casi no es posible que dejen de ocupar algunos islotes la vía motriz. El grado de deficiencia de movimiento varía mucho, en los brazos, pero el rasgo característico de la paresia es su asociación con un síntoma peculiar, la irregularidad temblorosa del movimiento, muy acentuada y que cesa durante el reposo. Puede existir también en los músculos del cuello y en las piernas; en estas últimas está á veces enmascarado por la irritabilidad general que determina, pero algunas veces es muy marcada, aunque los brazos sólo estén ligeramente afectados; puede existir sola la ataxia, pero es aún más frecuente la paraplegia espasmódica simple. Frecuentemente está también paralizado alguno de los nervios craneales. Entre otros síntomas es sumamente común el nistagmo, y también lo es un trastorno especial de la articulación. Estos síntomas varían en cuanto á su frecuencia é intensidad, en los diferentes casos, hasta tal punto que es imposible hacer una descripción exacta y comprensiva, y da origen á numerosas dificultades en el diagnóstico.

La diversidad de carácter de los síntomas se extiende á su orden y modo de invasión. En algunos casos es el primer signo de la enfermedad la

(1) Charcot fué el primero que indicó la persistencia de los cilindro-ejes, y después ha sido confirmado por Schultze, Déjérine, Babinski y otros.

incoordinación especial de los movimientos en ambas manos ó en una sola. En otros, y más frecuentes casos, se manifiesta la paresia primero en las piernas, ó los enfermos tienen inseguridad para mantenerse en pie derecho y para andar. Suelen molestar al enfermo durante uno ó dos años de la invasión, dolores sordos en los miembros ó sensación de entorpecimiento en las manos y pies, alguna vez con disminución de la sensibilidad que á veces se presenta y desaparece, ó repite más de una vez. Menos frecuentemente se paraliza al principio algún nervio craneal ú ofrece caracteres especiales la emisión de la palabra, pero en la mayoría de los casos preceden los síntomas de los miembros á todos los demás. Importa tener presente que algunos de los síntomas mencionados son á veces dependientes de un proceso morboso relacionado con la causa de la enfermedad.

De todos los síntomas aislados el más peculiar y característico es el temblor ó irregularidad temblorosa de los movimientos. Se manifiesta, como acabamos de decir, más frecuentemente en los brazos. Durante el reposo el miembro está quieto y no presenta temblor espontáneo, pero tan pronto como el paciente intenta ejecutar algún movimiento, dirigido, por ejemplo, á coger un objeto, el brazo se agita de una manera singular, y se mueve en sacudidas bruscas, ya en una dirección, ya en otra, hasta que por último, merced á un gran esfuerzo, y á veces á una sacudida brusca, consigue agarrar el objeto. Si trata de levantar un vaso de agua los movimientos son tan bruscos que se derrama el contenido. Si el paciente trata de escribir, la violencia de los movimientos sólo le permite trazar rasgos irregulares sobre el papel, porque la mano da sacudidas en encontrados sentidos, y tan violentas á veces que rayan el papel y rompen la pluma. En algunos casos los movimientos son menos acentuados y más regulares, semejantes al simple temblor, por más que evidencia su relación con la enfermedad la presencia de la forma típica en alguna otra parte. Se asegura que en algún caso se ha visto que los movimientos continuaban durante el reposo, pero hay dudas sobre la naturaleza de estos casos excepcionales. Los movimientos se acentúan al hacer algún esfuerzo, al recibir alguna impresión ó al fijar el enfermo la atención en ellos. Cuanto más se empeña el paciente en evitarlos más violentos son, pero las diferencias de intensidad no son considerables, y el desorden del movimiento es constante (1).

Con frecuencia participan del desorden del movimiento los músculos del cuello, y en este caso hay oscilación irregular de la cabeza, y algunas veces del tronco cuando el enfermo se levanta estando sentado. La perturbación puede ser mayor en los músculos que sostienen la cabeza que en ninguna otra parte, y á veces ocasiona tal instabilidad de la cabeza que el enfermo tiene que sujetarla con la mano para poder beber. Mientras la cabeza está en reposo el dolor desaparece. Aunque la perturbación del movimiento de las piernas ocasiona instabilidad, que parece imposibilitar la marcha sin ayuda de otra persona, y dificultar la pedestación, algunas veces presenta la irre-

(1) Por esta razón les han llamado los alemanes *temblores intencionales*, palabra poco adecuada por la significación de la palabra *intención*. *Movimiento temblón* expresa todas las variedades, pero no indica la irregularidad de la forma típica. Tal vez sea preferible llamarla *temblor atáxico*, porque no hay ataxia sin movimiento voluntario.

gularidad del movimiento antes descrito. Se observará que varía mucho la distribución de los síntomas y con ella el aspecto general de cada caso. Por ejemplo, así como lo más común es que el temblor sea más marcado en los brazos, un caso indiscutible, sólo presentaba en éstos un pequeño temblor irregular en los movimientos sostenidos, gran incoordinación en las piernas, y un desorden tembloroso pronunciadísimo en los músculos que sostienen la cabeza. Rara vez existen los síntomas de los miembros, sólo ó principalmente en un lado; en este caso un miembro está más atacado que el otro, como en un enfermo en quien la pierna izquierda estaba simplemente paralizada, al paso que el brazo del mismo lado presentaba la irregularidad típica del movimiento. Estos ejemplos se podrían multiplicar indefinidamente, y se explican por la gran variedad de las lesiones.

Generalmente acompaña á esta incoordinación irregular alguna paresia, que al principio es á veces muy leve, y puede no existir en la verdadera invasión. En cambio puede existir sola la paresia, especialmente en las piernas. Una vez iniciada la abolición del movimiento va aumentando gradualmente.

La irregularidad temblorosa la atribuyó Charcot á una resistencia irregular á la conducción de las fibras nerviosas del punto esclerótico; se supone que las alteraciones de la sustancia blanca, ó de los cilindro-ejes, interrumpen la conducción á lo largo de los últimos, y como la alteración es desigual, aun en fibras adyacentes, el retraso de la influencia de la voluntad sobre los músculos es desigual y de aquí la irregularidad de las contracciones. Esta hipótesis encuentra apoyo en el hecho de presentar un síntoma exactamente análogo en algunos casos de tumor del cerebro, en que, por ejemplo, un tumor tuberculoso comprime la vía motriz, como en el caso de tubérculo en el pedúnculo representado en la fig. 142. Yo he observado también este síntoma en un caso de tubérculo del puente. Para algunos (Erb, etc.), la teoría es inexacta, y se inclinan á aceptar la explicación de que el trastorno depende de la formación de islotes de esclerosis en algún punto particular en el cual perturba la función coordinatoria. Se ha dicho que el síntoma en cuestión coincide con la esclerosis del puente, y no existe cuando la lesión está limitada en la médula espinal.

Es frecuente la simple paresia de las piernas, y muchas veces el primer síntoma de la enfermedad, y puede presentar un aumento paroxístico cuando el enfermo hace ejercicio, hasta el punto de llegar á caer y no poder emprender de nuevo la marcha hasta después de un rato de reposo. Cuando es considerable la paresia suele ir acompañada de un exceso de irritabilidad miotática (exaltación del salto rotuliano, clonus del pie, etc.), que llega hasta el espasmo, en términos de constituir un estado de paraplegia espasmódica. Este estado es, como en otros casos, indicio de degeneración de la parte inferior de los cordones piramidales. Semejante degeneración es, en esta enfermedad, secundaria, y consecuencia del desarrollo de zonas de esclerosis en algún punto de la región dorsal, que invaden los cordones piramidales. En los casos, poco frecuentes, en que la lesión está limitada á la médula espinal, la paraplegia espasmódica puede ser el único síntoma de

su existencia, y muchos casos se han confundido con la esclerosis lateral primaria. La ataxia de las piernas, que se presenta en otros casos, varía en cuanto á su carácter y probablemente en cuanto á su mecanismo. Existe en estos casos, según hemos visto, incoordinación temblorosa, con la cual coincide generalmente la exaltación de la irritabilidad miotática. En otros casos hay simple irritabilidad, semejante unas veces á la incoordinación cerebelosa y otras á la espinal. La irritabilidad es debida probablemente á la interceptación de las vías ascendentes que proceden de los músculos, según se explicó en el tomo I. En un grupo raro de casos el estado de las piernas es idéntico al de la verdadera tabes, tal vez á consecuencia de la formación de una placa de esclerosis en los cordones posteriores de la región lumbar; pero también es posible que el estado sea una verdadera tabes, una degeneración sistemática de una parte del sistema nervioso central, que acompañe á la esclerosis insular en otro punto. De esta asociación trataremos en la sección de patogenia.

El exceso de acción músculo-refleja en las piernas puede acentuarse hasta llegar á la rigidez, el espasmo extensor ordinario ó en casos raros, la contractura de los flexores, hasta el punto de estar las piernas en constante retracción. En algún caso puede estar rígido y contraído un solo grupo de músculos, tanto en los brazos como en las piernas. Es poco frecuente la atrofia muscular; puede presentarse alguna atrofia local irregular si es invadida por algún islote de esclerosis la sustancia gris de la médula espinal.

La sensibilidad cutánea es normal en el primer período de la enfermedad, pero puede perturbarse más tarde. La abolición varía mucho en su distribución, según la situación de la esclerosis de que depende. Rara vez es hemianestesia, á consecuencia del desarrollo de un islote esclerótico en la vía sensitiva dentro del cerebro. La abolición es más frecuentemente parcial, invadiendo sólo una pequeña zona de un miembro y puede corresponder ó no á la parálisis motriz. Cuando hay esclerosis difusa de la médula espinal es á veces extensa la abolición de sensibilidad de las piernas. Se comprende el estado de la sensibilidad recordando cuán lentamente se resienten los cilindro-ejes de las fibras nerviosas, y que para abolir la conducción de la sensibilidad se necesita una lesión mayor que la que es suficiente para determinar la parálisis motriz. En alguna ocasión existen síntomas irritativos; puede ser uno de los primeros síntomas una sensación vaga de entorpecimiento ú hormigueo en las manos y á veces también en los pies, que á veces se desvanece por completo antes de que se desarrollen otros trastornos, pero en algunas ocasiones persiste. No son raros los dolores sordos en los miembros y algunas veces en el dorso, que suelen presentarse de cuando en cuando durante el curso de la enfermedad. También se presentan, aunque no con frecuencia, dolores agudos momentáneos. También aparece, pero tampoco con frecuencia, un dolor en forma de cinturón; este dolor es unas veces prematuro y otras tardío, y tan pronto persistente como transitorio. Estas sensaciones se experimentan principalmente cuando ya existen otros signos de la existencia de islotes escleróticos en la médula espinal, y aun entonces suelen faltar, dejando al paciente libre de molestias que perturban su bienestar.

Son frecuentes é importantes los síntomas oculares. El nervio óptico puede sufrir de diversos modos. Hay á veces trastorno de la visión en un ojo ó en ambos, á menudo con reducción del campo visual, y, al principio, sin alteración alguna visible del nervio óptico que lo explique. Este estado depende del desarrollo de una placa de esclerosis en uno de los nervios ópticos, ó en ambos, ó en el quiasma óptico; á veces se acentúa hasta la ceguera casi completa de un ojo. Al cabo de algún tiempo sobreviene la atrofia secundaria, perceptible con el oftalmoscopio. En algún caso la atrofia va precedida de ligera neuritis, cuando la esclerosis está próxima al globo del ojo. En algunos casos, por el contrario, existe una atrofia primaria de los nervios ópticos, exactamente igual á la que se presenta en la tabes, con pérdida de la visión proporcionada á la alteración visible del nervio. Generalmente sufren ambos ojos, pero uno más pronto que el otro. Esta complicación, según mis observaciones, es más frecuente que la forma primeramente descrita, y tiene gran interés patológico.

Rara vez se hallan invadidos los músculos intrínsecos del ojo, pero á veces se observan todas las formas de parálisis interna, más frecuentemente la pérdida de la acomodación que la sola abolición del reflejo á la acción de la luz. Las pupilas están desiguales algunas veces, ó se ponen desiguales en el acto de la acomodación.

Los músculos externos presentan, en cambio, con frecuencia alguna modificación anormal. El trastorno más frecuente es el nistagmo, síntoma sumamente frecuente de esta enfermedad, por más que no podamos explicarlo. Se presentan las dos formas, espontáneo y en el acto del movimiento, pero la primera no es frecuente; la última es la que se presenta generalmente y no difiere por sus caracteres de la que se observa en las degeneraciones centrales. Por lo común se presenta en la rotación ascendente ó en la lateral, rara vez en la descendente. La desviación rápida de los globos oculares se efectúa, por regla general, en la dirección del movimiento voluntario, pero se observan á veces variaciones curiosas, especialmente asociadas á la abolición de la motilidad. Un paciente no podía mover los ojos hacia la izquierda más que hasta la mitad del camino, y por un momento hasta el ángulo, pero el nistagmo sólo se presenta al hacer el movimiento hacia la derecha. En otro caso, al mover el ojo hacia la derecha, había nistagmo con el movimiento rápido hacia la derecha; al hacer el movimiento hacia arriba se producía el nistagmo rotatorio, y oscilación vertical cuando los ojos se dirigían hacia la izquierda. En otro enfermo, el movimiento rápido era hacia la izquierda, lo mismo cuando el movimiento de los ojos era hacia la derecha que cuando era hacia la izquierda. Estas variaciones se escapan á nuestra explicación.

Las parálisis extensas son más á menudo de un movimiento conjugado que de un solo nervio ó músculo, excepto los rectos externos (nervios del sexto par) que se paralizan á veces en un lado ó en ambos; en algunos casos está débil un recto superior. Los movimientos más frecuentemente modificados son la convergencia y el movimiento de ambos ojos hacia un lado, completamente abolidos en algunos casos. En ejemplos excepcionales hay, sin embargo, parálisis considerables y progresivas de uno de los nervios oculares,

como el tercer par, dependiente del desarrollo de la esclerosis en el tronco nervioso. En alguna ocasión se quejan los pacientes de diplopia, á veces en el primer período de la enfermedad.

Puede alcanzar la parálisis á otros nervios craneales, por igual mecanismo y con la misma rareza, especialmente á los nervios facial, trigémino é hipogloso. Cuando está afectado el primero de estos nervios, se resienten todas las partes de la cara y es muy marcada la reacción degenerativa. Rarísima vez hay en la cara espasmo clónico, que á veces es el primer síntoma. En el quinto par pueden estar invadidas una ó las dos partes. Cuando lo está la sensitiva el dolor es mucho menor que el ocasionado por la mayoría de las otras lesiones de este tronco nervioso. La esclerosis que interesa á este nervio puede estar en el nervio mismo, cerca de la superficie del cerebro ó en el puente y la médula oblongada, en el trayecto central de las fibras. Cuando son la médula oblongada ó el puente el asiento del proceso morboso, puede haber dificultad de la deglución.

Otro síntoma muy frecuente (lo bastante frecuente para tener importancia diagnóstica) es una modificación peculiar de la articulación. El paciente al pronunciar separa y acentúa las sílabas (menos frecuentemente las palabras) mucho más de lo regular, dando á su pronunciación el carácter que se ha llamado *staccato* en italiano, *scandée* en francés, *skandirend* en alemán, *scanning* en inglés, y que se puede llamar silábica ó salteada, á menudo con tendencia á suprimir la terminación de las palabras. Algunos pacientes sólo tienen la tendencia á la omisión de sílabas. La articulación silábica da la idea de una dificultad en la pronunciación de las sílabas, y á veces el enfermo tiene conciencia de esta dificultad. El movimiento de la lengua es algunas veces trémulo é irregular, pero rara vez está interesada la cara, y la modificación especial de la palabra es independiente de todo desorden apreciable de los movimientos de la lengua. Se ha observado en casos en que estaban ilesos el puente y la médula, y es, por consiguiente, dudosa su causa.

Es frecuente alguna alteración mental leve, y muy raro un trastorno considerable. Suele flaquear la memoria, pero lo frecuente es un estado de satisfacción y de alegría que no se compadece con la pérdida creciente de aptitudes físicas. El enfermo no suele abrigar esperanzas quiméricas de su curación, pero acoge con entusiasmo y exagera cualquier disminución apreciable de los síntomas. Esta complicación morbosa es más frecuente en las mujeres que en los hombres y en los jóvenes que en las personas de edad avanzada. Pueden presentarse también, hasta en los varones, trastornos histéricos y emocionales. El trastorno mental rara vez es bastante considerable para llegar á demencia crónica.

Entre los síntomas que se observan con frecuencia figuran la cefalalgia y el vértigo; ambos se presentan á veces desde el principio de la enfermedad y generalmente en forma paroxística. El vértigo es más pronunciado, pero se ha exagerado su frecuencia, y cesa al cabo de algún tiempo. Los ataques son á veces muy intensos y se presentan sin causa alguna ostensible. Como en otras formas de vértigo grave, puede ir acompañado de vómitos, y éstos

pueden también presentarse en forma de paroxismos, sin vértigos, á menudo acompañados de cefalalgia.

Se han observado otros trastornos paroxísticos, especialmente de carácter apopletiforme, semejantes á los que ocurren en la parálisis general de los enajenados. Se presentan á veces ataques de simple coma con pirexia (hasta 40°); de convulsiones unilaterales, ó de ataques seguidos de paresia hemiplégica transitoria ó de rigidez. En algún caso ha muerto el paciente durante el coma y en la autopsia no se ha encontrado (como en la parálisis general) lesión alguna aguda. Estos trastornos paroxísticos ó alguna perturbación funcional insignificante preceden á veces á los signos definidos de la enfermedad.

La nutrición general del enfermo se mantiene casi siempre íntegra, y algunas veces hay positivo aumento de la cantidad de tejido adiposo subcutáneo. En casos poco frecuentes se han observado algunos trastornos tróficos, como edema local, alteración de la secreción sudoral, modificaciones en el crecimiento de los pelos y las uñas, artritis crónica y erupciones herpéticas.

Curso y duración. — En algunos casos el curso de la enfermedad es uniformemente progresivo desde el principio hasta el fin. Más á menudo ofrece alternativas de períodos de suspensión marcada y de períodos de avance, y llegada la enfermedad á su completo desarrollo queda más ó menos completamente estacionada durante años enteros. La duración total varía entre dos y quince años, siendo el término medio de tres á seis años. El caso más rápido que yo he visto terminó funestamente á los veinticinco meses de la invasión. La causa más frecuente de la muerte prematura es la perturbación de las funciones de la médula oblongada, en particular el trastorno de la deglución con sus consecuencias. En pocos casos ocurre la muerte á consecuencia de trastornos respiratorios. En los casos de más larga duración los enfermos sucumben á consecuencia del aniquilamiento de las fuerzas, de gangrenas por decúbito, enfermedades renales, etc., y en no pocos casos la muerte es el resultado de enfermedades intercurrentes y no de la enfermedad misma.

Patogenia. — Comparada con muchas de las otras formas de esclerosis del sistema nervioso central, esta variedad se distingue manifiestamente por su distribución irregular. Las placas están, por decirlo así, diseminadas al azar, y presentan en este sentido un contraste marcado con las degeneraciones sistemáticas, en que la esclerosis se extiende á todo un grupo de fibras que desempeña una función determinada, limitándose rigorosamente á éstas, ó se reduce estrictamente á una zona determinada de sustancia gris, ó á un grupo de células. Este hecho indica que así como la esclerosis sistemática empieza con seguridad por la atrofia de los elementos nerviosos, y á ésta sigue como hecho secundario la proliferación del tejido conectivo (t. I, pág. 483) en la esclerosis diseminada la primera alteración se realiza en el tejido intersticial, y la lesión de las fibras nerviosas es secundaria. Esta conclusión está apoyada por todo lo que sabemos de la patogenia de

esta enfermedad, por su aspecto y sus caracteres histológicos, por el modo gradual de atrofiarse la sustancia blanca de las fibras antes de que prolifere el tejido que las rodea, y por la falta de degeneraciones secundarias, á no ser que el proceso local tenga ciertas condiciones de sitio é intensidad. Sobre las causas locales que intervienen inmediatamente para determinar la proliferación no podemos hasta ahora formar conjetura alguna. Se ha supuesto que el proceso procede de las paredes de los vasos, pero donde quiera que haya una proliferación de tejido intersticial hay siempre un aumento adyacente de los vasos, y éstos pueden tomar parte secundariamente en el proceso, aun cuando no haya alteración vascular primaria (v. t. I, pág. 484).

Las dudas sobre el origen de la esclerosis insular, el mecanismo de su desarrollo y la naturaleza de sus relaciones patológicas, aumentan ante el hecho de que por diferente que sea, en lo principal, de la degeneración sistemática no hay entre ambas incompatibilidad absoluta. Las degeneraciones internas marchan á veces combinadas con la esclerosis insular. El ejemplo más frecuente de este consorcio es la aparición de la atrofia primaria de los nervios ópticos en la esclerosis diseminada. La mencionada atrofia es una verdadera degeneración sistemática de los nervios semejante á la que acontece en la tabes. En algunos casos es posible que exista también una esclerosis sistemática de los cordones posteriores de la médula espinal en la región lumbar, hallándose combinadas la tabes y la esclerosis muscular, y á la misma conclusión conducen algunas de las parálisis oculares combinadas, así como la aparición de la efermedad en familias que tienen una predisposición puramente neurótica, como la enajenación mental. Así, pues, por diferentes que sean estos dos procesos en su patogenia inmediata, es posible que tengan condiciones comunes en sus causas y en su naturaleza, pero las nociones que sobre ellas poseemos son aún insuficientes para que nos permitan aventurar afirmaciones concluyentes sobre esta opinión. Podemos, sin embargo, fijar nuestra atención sobre dos órdenes muy diferentes de hechos. Es uno la relación entre la nutrición de la neuroglia intersticial y la de las fibras nerviosas, especialmente de la vaina medular, visible en todos los procesos de degeneración secundaria, é igual en relaciones generales y en caracteres microscópicos. Existe entre ellas una relación inversa; la deficiencia de la una implica el incremento de la otra (t. I, pág. 450), y este hecho no debe dejarse pasar como cosa sin importancia. La influencia es la misma cualquiera que sea el proceso que abra el camino. La atrofia primaria de las fibras ópticas determina la proliferación intersticial, y los islotes diseminados de proliferación intersticial determinan la atrofia de las fibras nerviosas.

El segundo hecho que merece fijar nuestra atención, por más que sea dudosa su significación, es que la única lesión que se parece á la esclerosis insular en su distribución, y algunas veces en sus caracteres, es una que está indudablemente muy distante de ella en etiología, cual es la inflamación diseminada al sistema nervioso central producida por la sífilis. Esta se distingue siempre por su invasión subaguda, y generalmente por su tendencia á la caseificación; pero cuando ésta falta, el aspecto de las lesiones casi no se

distingue del de la esclerosis. Compárese la fig. 144 con los focos caseosos representados en la fig. 125. Yo he visto una mielitis diseminada sin caseificación, cuyo aspecto apenas se distinguía del de la esclerosis, pero se había desarrollado en pocas semanas (inmediatamente después de haberse curado á beneficio del tratamiento un tumor del cerebro) y causó la muerte en tres meses. Estas inflamaciones específicas suelen ser refractarias al tratamiento, y probablemente son efecto de la acción de una toxina producida por los microorganismos, más bien que de estos mismos, hecho que las coloca en la línea de algunas degeneraciones sistemáticas, como la tabes, por más que ésta empieza en los elementos nerviosos, y aquélla fuera de ellos. Aquí tenemos un proceso que guarda íntima analogía con el de la esclerosis insular, pero no hay más que analogía, porque la historia general de la esclerosis no nos permite atribuirle á la influencia adquirida de organismos ó de sus productos, á no ser en casos excepcionales (como después de una enfermedad aguda), que tal vez asimila en naturaleza las formas de inflamación que se observan en personas afectadas de sífilis. La falta frecuente de causa ostensible; la corta edad de los individuos, y la frecuente herencia neuropática, indican á una la existencia de alguna condición inherente, de alguna tendencia congénita, diseminada, de la nutrición de la neuroglia. Las degeneraciones sistemáticas del mismo período de la vida (como la de la ataxia hereditaria) deben atribuirse, según hemos dicho (t. I), á un defecto inherente en la duración vital de los tejidos, y estas degeneraciones pueden coincidir con la esclerosis insular. Además, respecto de la tendencia diseminada á un desarrollo anormal de la neuroglia, hemos de recordar, en primer término, los hechos antes citados respecto al antagonismo nutritivo entre ésta y los elementos nerviosos, que pueden implicar predisposiciones análogas á la enfermedad; en segundo los caracteres de la gliomatosis de la médula espinal, y su crecimiento activo en el primer período de la edad adulta, y en tercero las modernas teorías (tal vez hechos) que atribuyen el desarrollo de tumores de diferentes especies á elementos histológicos congénitos, que han salido del estado de reposo sin causa perceptible. En el estado actual de nuestros conocimientos parece imposible hacer más que conjeturas respecto á la patogenia de la esclerosis insular. Iguales dudas abrigamos respecto de los principales, aunque diversos, caracteres de la enfermedad; de sus múltiples variedades, de su gradación en formas dudosas y de la acción posible en casos raros, de influencias adquiridas, como las que se relacionan con enfermedades infectivas y con las causas generales. Así podemos comprender nuestra impotencia, no ya para curar, pero ni siquiera para atajar los progresos de la enfermedad.

Los hechos generales más importantes son, al parecer, que la esclerosis muscular es una enfermedad de la neuroglia, y que independientemente de las degeneraciones secundarias, forma algunas veces parte de ella, una lesión sistemática en los elementos nerviosos. Es esencialmente un proceso de crecimiento patológico, pero algunas veces quizá empieza como una inflamación intersticial. La mayoría de las proliferaciones morbosas, cualquiera qué sea su origen, una vez constituídas tienen una tendencia vital, y con frecuencia

un carácter abiertamente agresivo que las lleva más allá de los límites de su causa primitiva.

Diagnóstico.—El rasgo característico de esta enfermedad es la combinación de la incoordinación temblorosa, y de la paresia progresiva de los miembros, con el nistagmus. En tales casos el diagnóstico es fácil. La incoordinación difiere de la de la ataxia locomotriz en la gran irregularidad de los movimientos ó temblores que, por decirlo así, estallan á cualquier tentativa de movimiento voluntario. La única enfermedad en que existe este síntoma en la misma forma que en la esclerosis diseminada es el tumor cerebral (pág. 517), pero estos casos se distinguen por otros signos de la existencia de un tumor en el cerebro, y sólo puede surgir una verdadera dificultad cuando se ignora la posibilidad de que el síntoma se presente en estos casos.

El diagnóstico entre la esclerosis insular y la parálisis agitante, se funda en los síntomas que existen en esta enfermedad además del temblor; en la regularidad de éste, aun cuando sea muy acentuado, y en la localización, según describiremos especialmente. La distinción no depende de la relación del temblor con el movimiento, ni de que estén libres ó afectos los músculos del cuello. Pocas veces habrá duda entre ambas enfermedades.

En algunos casos de parálisis general de los enajenados, se presentan con desacostumbrada intensidad las contracciones convulsivas, y á veces hay desórdenes del movimiento voluntario muy semejantes á los de la esclerosis insular. La diferencia principal consiste en que el espasmo en la parálisis general es más intenso en los labios y en la lengua, y que la emisión de la palabra es tarda y la fonación insegura, á la vez que es constante la alteración considerable de la inteligencia. Presentan una dificultad análoga, al menos en su aspecto, algunos casos de enfermedades infantiles del cerebro que abarcan la corteza de ambos hemisferios. En éstos puede haber incoordinación temblorosa de los brazos, idéntica por su aspecto á la de la esclerosis, incoordinación de las piernas y hasta articulación silábica. Las causas probables son parálisis de nacimiento (hemorragia meníngea) ó trombosis de las venas é (incompleta) del seno longitudinal. La última sería tal vez la lesión en un caso en que el síntoma databa de una enfermedad cerebral sufrida á los quince meses, y que en último término tenía una estrecha semejanza con la esclerosis insular. Por grande que sea la semejanza, los antecedentes de estos casos los distinguen desde luego. La dificultad del diagnóstico podrá parecer grande al primer golpe de vista, pero la invasión, y el desarrollo y la observación minuciosa de los diferentes síntomas dan siempre á conocer la naturaleza del caso.

La paraplegia espasmódica, que es resultado de la esclerosis insular situada en la región dorsal de la médula espinal, y la degeneración secundaria por debajo de ella, no se distinguen de las que se observan en otras lesiones crónicas de la misma parte, incluso la esclerosis lateral primaria, pero generalmente aparecen síntomas característicos en algún otro punto. La distinción de la mielitis dorsal diseminada, mencionada en la sección de patogenia, se funda en iguales consideraciones, y especialmente en la dife-

rencia de curso de ambas enfermedades, y el desarrollo subagudo de la parálisis en la inflamación diseminada.

Westfhal (1), Leyden y Langer (2) han descrito casos en que habían existido durante la vida síntomas íntimamente semejantes á los de la esclerosis insular, y no se había encontrado en la autopsia lesión alguna á que atribuirlos. Es muy dudosa la verdadera naturaleza de semejantes casos, pero son demasiado raros para que deba concedérseles gran importancia práctica.

La mayor dificultad la presentan realmente los casos en que no hay más que un ligero temblor en las manos con algo de paresia en las piernas. El temblor poco pronunciado puede ciertamente ir combinado con otros síntomas, pero aunque puede coexistir con desórdenes más típicos, también puede existir solo. Un examen minucioso y repetido encaminado á la investigación de otros síntomas inequívocos, permitirá muchas veces hallarlos en los movimientos de los ojos. Estos recaen casi siempre en muchachas jóvenes, y suministran los ejemplos más frecuentes del problema diagnóstico inevitable, esto es, de la distinción entre la esclerosis diseminada y el histerismo. La dificultad estriba en que en el histerismo se presenta algunas veces un temblor irregular que sólo aparece al hacer movimientos. Aunque se parece al de la esclerosis en la irregularidad, es mucho menos acentuado y va siempre acompañado de una lentitud del esfuerzo muscular cuando el paciente quiere hacer fuerza, y en este caso existe la contracción de los músculos antagonistas, descrita en el capítulo del histerismo y que es de gran importancia diagnóstica. Las variaciones que presentan los síntomas, y los otros signos descritos en el capítulo sobre el histerismo, rara vez deja lugar á duda. Es singularmente fácil una equivocación cuando preceden á la invasión de la enfermedad, ó se presentan durante su curso verdaderos síntomas histéricos. El temblor histérico puede ser causa de que se forme un pronóstico desesperado, no habiendo razón para ello. El error inverso es el más frecuente y sólo puede evitarse teniendo la costumbre que debería ser un hábito de prescindir de los síntomas de histerismo hasta después de haber hecho una investigación completa en busca de los de carácter orgánico que hemos descrito antes. La existencia del nistagmo debe ser considerada como prueba segura de que hay algo más que histerismo, y es la esclerosis una de las enfermedades en que este síntoma tiene gran valor diagnóstico (3).

Pronóstico.—El pronóstico de la esclerosis insular es por todo extremo desfavorable. Se funda principalmente en la tendencia de la enfermedad. Se observan, sin embargo, en ésta, como en la mayoría de las enfermedades, excepciones que deben tenerse en cuenta para no anticipar un pronóstico absolutamente desesperado. Un paciente que parecía imposible que viviera muchos meses se mejoró al cabo de año y medio hasta el punto de quedar

(1) *Archiv. f. Psych.*, XIV, págs. 87 y 767.
(2) *Wien. med. Presse*, 1884, pág. 698.
(3) Se ha dicho que en el histerismo se presenta el nistagmo, pero esta aseveración es de muy dudosa veracidad. En una extensa investigación sobre los caracteres distintivos de ambas enfermedades, Sougues no lo encontró en caso alguno de histerismo. *(Nouv. Icon. Salpétrière*, 1892).

en aptitud de andar muchas millas. En casos en que hay períodos de suspensión marcada, puede ser más larga la duración de la vida que en aquellos en que es uniforme y constante el progreso de los síntomas. En estos últimos no es probable que la vida se prolongue más de dos años desde la época en que los síntomas son bastante marcados para permitir que se haga un diagnóstico seguro. En los primeros casos pueden vivir los enfermos algunos años, pero en unos y otros la duración de la vida depende mucho de la suma de condiciones que se pueden prodigar á los pacientes. Los síntomas de mayor gravedad son los que indican lesión de los nervios de la médula oblongada, especialmente la dificultad de tragar. Cuanto más al principio aparecen estos síntomas, tanto más corta será probablemente la duración de la vida.

Tratamiento.—La esclerosis insular es una enfermedad en la cual puede hacer poco la terapéutica según demuestra su historia. El desarrollo primario del tejido intersticial resiste á los agentes terapéuticos más que la degeneración primaria de los elementos nerviosos. Es probable, sin embargo, que sus causas varíen, y si es así, tal vez algunas formas sean más accesibles al tratamiento que la mayoría de ellas. El tratamiento que se aplica á las degeneraciones sistemáticas es el que más debe ensayarse en la forma diseminada, especialmente los tónicos nerviosos, como el arsénico, nitrato de plata, quinina, etc. Eulenburg ha recomendado las inyecciones hipodérmicas de arsénico, pero no hay prueba suficiente de que este método de administración tenga una influencia especial. En algún caso parece que estos medicamentos retardan los progresos de la enfermedad, pero rara vez es duradera la suspensión de su marcha. Grasset ha recomendado para aminorar el temblor la solanina á dosis de 2/3 de grano. En Alemania se ha preconizado el tratamiento hidroterápico y el uso de la electricidad en varias formas, pero es muy dudosa la eficacia de estos medios. En el caso de una parálisis periférica, como la de la cara, dependiente de esclerosis del nervio, se presenta la cuestión de si se debe sujetar á los músculos al tratamiento eléctrico. Por regla general sus efectos no compensan los dolores y molestias que las aplicaciones ocasionan á los enfermos. La enfermedad es tan frecuentemente progresiva que no se puede prometer al enfermo la curación del nervio. Por esta razón el tratamiento eléctrico, siquiera sea prolongado, no ejerce influencia alguna sobre la enfermedad, y no hay para aplicarlo á los músculos la misma razón que hay en los casos en que es posible la rehabilitación de las fibras nerviosas. Es oportuno, naturalmente, sostener la salud general del paciente en el mejor estado posible y evitar toda influencia debilitante; la enfermedad hace más rápidos progresos durante la preñez y algunas veces después del parto. Cuanto más conocidas son las causas y la patogenia especial de la enfermedad en los diferentes casos, tanto más racionales podrán ser los métodos empleados, y mayores las esperanzas de ventajosos resultados.

ESCLEROSIS DIFUSA

Si los elementos del tejido conectivo proliferan en una zona extensa en cualquier parte del cerebro, se dice que la esclerosis es *difusa* para distinguirla de los pequeños islotes de la esclerosis diseminada ó insular que acabamos de describir. La induración difusa puede invadir lo mismo la sustancia blanca que la corteza, parte ó todo un hemisferio ó los dos, y el cerebro igualmente que el cerebelo. La esclerosis puede ser consecutiva á alguna otra lesión, el reblandecimiento, por ejemplo, del cual quedan vestigios (una cavidad adyacente), ostensibles, pero de estas formas no hemos de ocuparnos ahora. Hemos de reconocer, no obstante, dos variedades fundamentalmente distintas, á saber: una en que está disminuído el volumen de la parte afecta del cerebro y otra de que no existe tal disminución de volumen. En la última, por regla general, la alteración puede invadir solamente la sustancia blanca, ó la gris, ó ambas, y la induración es primaria; en la primera está principalmente afectada la corteza, algunas veces con invasión secundaria de los tejidos profundos. En estos casos la disminución de volumen constituye lo que se ha llamado *atrofia del cerebro*, general ó parcial, y es muchas veces difícil decir en qué clase debe incluirse la lesión y qué nombre debe aplicársele: atrofia ó esclerosis. Es seguro, sin embargo, en la mayoría de los casos de enfermedad parcial y en muchos en que la afección es general, unilateral ó bilateral, que la influencia que determina la atrofia es primaria y la induración secundaria, resultado de la atrofia de los elementos nerviosos, que trae consigo la proliferación excesiva del tejido intersticial. Esta esclerosis es muy frecuente como alteración secundaria. La induración esclerósica, por ejemplo, es una consecuencia de la lesión de la corteza ocasionada por la hemorragia meníngea que se efectúa durante el parto (pág. 424). Es una consecuencia necesaria de la inflamación intersticial, cualquiera que sea su origen, y se la encuentra en la corteza cuando ésta está enferma en casos de hemiplegia infantil adquirida, lo mismo si el proceso primario es una trombosis venosa, que si es una inflamación aguda. Si una causa cualquiera determina la suspensión del crecimiento y desarrollo de la corteza del cerebro, se producirá esta combinación de atrofia y esclerosis, y según parece estas causas obran principalmente sobre la corteza. Este estado puede ser resultado de una conmoción del cerebro en la infancia, de una lesión focal, ó del efecto de graves y repetidos ataques epilépticos. En todos estos casos debemos considerar la esclerosis como secundaria y no como primaria, produciéndose el primer efecto sobre los elementos nerviosos, y la deficiencia de su nutrición y desarrollo trae en pos de sí la hiper-proliferación de la neuroglia, que en último término se pone más dura que en algunas otras circunstancias.

En los casos en que la esclerosis del cerebro puede considerarse como primaria, es pequeña ó no existe la disminución de volumen de la parte, y no existe indicio alguno de afección de los elementos nerviosos, á la que sea secundaria la proliferación de tejido conectivo. Difieren, sin embargo, tanto

en sus caracteres, causas y síntomas que es difícil clasificarlos en formas definidas mientras no se cuente con mayor número de hechos minuciosamente observados. En una serie de casos, observados casi exclusivamente en niños sifilíticos, hay induración de la corteza gris, generalmente en grandes zonas, alguna vez reducida á una sola circunvolución, y rara vez en nódulos pequeños (1). La coloración de la sustancia gris está poco modificada, pero el cambio de su consistencia es muy perceptible al tacto. Cuando esta afección ha durado mucho tiempo, suele ser pequeña la disminución de volumen de la parte. En estos casos hay un ligero engrosamiento de la piamadre superyacente, pero no existe enfermedad arterial alguna ostensiblemente relacionada con la región afecta. Rarísima vez ha sido la sustancia gris central asiento de esta esclerosis difusa. El microscopio revela aumento de la neuroglia y atrofia de las células nerviosas. Una alteración análoga se ve en la esclerosis que acompaña á la atrofia cortical. El tejido intersticial presenta el aspecto de un retículo finamente granular, y los cilindro-ejes de las fibras nerviosas inclusas en él tienen un contorno peculiarmente irregular (2).

La sustancia blanca no suele ser asiento de la esclerosis en la sífilis congénita, excepto en casos muy graves y extensos; y también parece ser igualmente rara la esclerosis cortical en la sífilis adquirida de los adultos. Yo he visto, sin embargo, en esta afección, una induración difusa de extensas zonas del centro oval de los dos hemisferios, que producían aumento de consistencia bien perceptible, sin modificar gran cosa el aspecto exterior. En un individuo atacado de alcoholismo crónico se ha observado una esclerosis difusa, casi universal, asociada á induración de los riñones y de otras partes (3). Finalmente, se han observado zonas de esclerosis difusas entre las placas de la forma diseminada y uniendo unas con otras (4), circunstancia que está en perfecta consonancia con las consideraciones patogénicas hechas en las precedentes páginas respecto de esta variedad.

Los síntomas de esclerosis difusa han variado mucho en los diferentes casos, tanto que su presencia puede á lo sumo ser sospechada, salvo quizá en algunos casos de sífilis congénita. En todos los casos de esclerosis cortical en la infancia, existe alguna alteración mental proporcionada á la extensión, y si ésta es limitada al sitio de la lesión. Se han observado diferentes grados de trastorno mental hasta el idiotismo completo. Cuando está interesada la región central, se presentan síntomas motores bien marcados; abolición de la motilidad en uno ó en ambos lados; convulsiones y especialmente contracturas de los miembros y movimientos espontáneos. En los adultos han sido en un todo semejantes los síntomas, pero han presentado grandes variaciones. Se han observado con alguna frecuencia: hemiplegia, contractura, ataques de espasmo clónico ó temblor, cefalalgia, vértigo, vómitos, paroxismos de pérdida del conocimiento y lentitud en la emisión de la

(1) Bury y Barlow han descrito bien estos hechos, Tuke's, *Dict. Psych. Med.*, II, 1261.
(2) Schmaus, *Virchow's Archiv*, tomo CXIII.
(3) Strumpell, *Arch. f. Psych.*, 1879.
(4) Westphal, *Arch. f. Psych.*, VIII; y Kelp, *Deut. Arch. f. kl. Med.*, X, 1872. Han publicado también casos Schule, Jolly y F. Schulze.

palabra. Entre los últimos se ha creído que los más frecuentes han sido los ataques de movimientos espontáneos (STRÜMPELL).

Son necesarias muchas más observaciones respecto de esta afección antes de que se puedan obtener datos pronósticos y se puedan fijar reglas de tratamiento, fuera de las que indican sus causas ostensibles, y de las que se observan en cualquiera afección cerebral crónica.

ESCLEROSIS MILIAR

Los doctores BATTY, TUKE y RUTHERFORD, han dado el nombre de esclerosis miliar á una lesión encontrada por ellos en la sustancia blanca de un hemisferio cerebeloso atrofiado, en un enajenado. La lesión era principalmente microscópica y no se descubrió hasta después de endurecido el cerebro. Consistía en puntos pequeños de degeneración, en los que no había más que pequeños signos de un proceso que pudiera llamarse esclerosis. La palabra ha sido aplicada después por otros para designar otra lesión microscópica que al principio se creyó realmente patológica, pero después se ha demostrado sobradamente que era de origen artificial. El aspecto más común es el de pequeños puntos de tejido que quedan sin colorear por los reactivos y producen vivo contraste con los inmediatos, que quedan bien teñidos. Mediante una inspección atenta, se puede, sin embargo, descubrir los elementos del tejido en las zonas no coloreadas, y es evidente que la diferencia entre estos puntos y el tejido adyacente depende de la falta de coloración. Este aspecto se observa principalmente cuando se ha empleado el alcoohol para endurecer las piezas. Los órganos centrales nunca deben ponerse en alcohol, ó por lo menos hasta pasadas veinticuatro horas. Es ésta una de las muchas alteraciones artificiales producidas por el alcohol, y que con frecuencia son causa de error en las observaciones.

Es cuestionable si debe aplicarse la calificación de *miliar* á una lesión puramente microscópica; esta denominación es más adecuada para designar lesiones semejantes por su magnitud al tubérculo miliar. Es evidente, sin embargo, que existe una forma de esclerosis que es genuinamente miliar, en vista de un ejemplo bien marcado que ha llegado á mi conocimiento. En este caso, en ambos hemisferios y en todas las partes de ellos, contenía la corteza pequeños puntos gris-rojizos en la unión de la sustancia gris con la sustancia blanca. Su coloración era un poco más oscura que la sustancia gris más oscura y su aspecto era exactamente igual al del tejido morboso de la esclerosis insular é igualmente visible en estado fresco. Su tamaño variable desde el de un grano de mostaza, ó más, hasta el del más pequeño punto visible; la confluencia de los puntos pequeños formaba zonas diseminadas hasta de un octavo de pulgada de extensión. La fig. 145 A, representa su tamaño y distribución. En la sustancia blanca del hemisferio no había punto alguno, pero sí los encontró en los ganglios centrales, especialmente en la parte externa del núcleo lenticular B, y en el claustro (C). No se encontraron en ningún otro punto del cerebro, excepto dos debajo de los cuerpos cuadrigéminos. En el microscopio el centro de las zonas graves se revelaba constituído por tejido

fibroso fino con gran número de células aracniformes y células pequeñas con núcleos redondos. En el tejido fibroso, había pequeñas cavidades, especialmente en la periferia de las zonas grandes, y en el espesor de los pequeños, de modo que el tejido presentaba un aspecto algo esponjoso. No se pudo descubrir conexión alguna entre la mayoría de estas zonas y los vasos, pero en algunos puntos se pudo observar una alteración semejante, de aspecto esponjoso á lo largo de un vaso, que en algunos se extendía á una distancia considerable. Había, por consiguiente, en las zonas afectas, una atrofia de los elementos nerviosos y un aumento de tejido conectivo.

No he visto publicado caso alguno semejante, pero se ha observado una

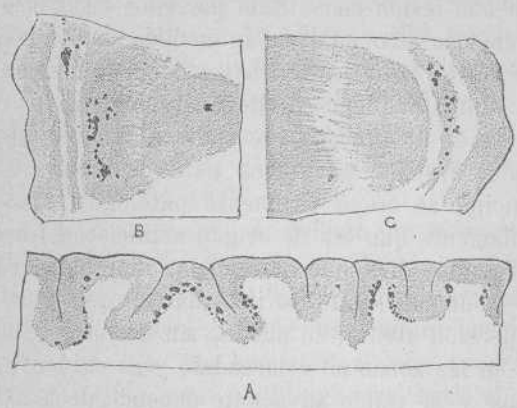


FIG. 145.—Esclerosis miliar del cerebro. Cortes: A, de la corteza; B y C, del núcleo lenticular y claustro derecho é izquierdo. Los puntos negros representan el tamaño y distribución de los pequeños focos de esclerosis.

lesión análoga en algunos pocos casos de parálisis general, pero invisible, en el estado fresco (1).

En un caso no había trastorno mental alguno. El paciente era un hombre de cincuenta años de edad, y el primer síntoma fué una paresia general de los miembros, acompañada de alguna rigidez y de algo de convulsión látero-izquierda que empezaba en los músculos del hombro. Luego la palabra se redujo á un murmullo ininteligible, se presentó el coma y al cabo de unos días de abolición de la conciencia sucumbió el enfermo. Había tenido también alguna paresia cardíaca; abultamiento del hígado y del bazo y anasarca general sin albuminuria. La duración de los síntomas nerviosos fué de unas diez semanas. No se pudo averiguar la causa de la enfermedad, pero el enfermo había tenido sífilis constitucional algunos años antes (2).

(1) GRIEFF, *Archiv. f. Psych.*, XIV, pág. 287; y SIMON, ib., tomo II.
(2) Se encontrarán detalles más extensos de este caso en *Lancet*, 1886, Enero 23, pág. 145.

PARÁLISIS ASOCIADA DE LOS NERVIOS BULBARES

Ya hemos dicho que entre los nervios craneales se distinguen dos grupos, que desempeñan funciones asociadas, y sufren enfermedades asociadas. Los dos grupos son motores; el uno comprende los músculos del globo del ojo, cuyas parálisis asociadas hemos descrito en la pág. 193; el otro lo forman los nervios de los músculos complexos de la parte superior y orificio de los conductos alimenticio y respiratorio (bóca, fauces, faringe y laringe). Estos nervios proceden de fascículos de sustancia gris de la parte inferior del meso-céfalo, y de la unión de éste con la médula espinal, médula oblongada ó bulbo. Ahora estudiaremos la parálisis asociada de estos nervios bulbares. La forma más común depende de un proceso degenerativo semejante al que se desarrolla en la médula espinal. Ya hemos visto que puede desarrollarse en el mismo punto una parálisis análoga á consecuencia de una lesión repentina (páralisis bulbar repentina ó apopletiforme). También se la ha llamado forma aguda, pero hay también una variedad rara dependiente de inflamación aguda de estos tejidos, y para la cual ha de reservarse la calificación de aguda. Por razón de la semejanza general de los síntomas será conveniente describir los síntomas de las formas aguda y repentina, juntamente con los de la variedad crónica ordinaria. Como veremos, la lesión de los nervios determina á veces los mismos efectos, lo mismo que (aunque por muy diferente mecanismo) las enfermedades de los dos hemisferios centrales. Estas formas (especialmente la última) por su superficial semejanza con la enfermedad bulbar, de la que, sin embargo, se diferencia esencialmente, ha recibido el nombre de parálisis pseudo-bulbar.

Los nervios en cuyas ramificaciones se desarrollan los síntomas son: las fibras del facial en la parte inferior de la cara, y especialmente en el orbicular de los labios; el hipogloso en la lengua; el espinal accesorio en la faringe y probablemente en el paladar, y el gloso-faríngeo ó el vago en la laringe. Es de notar que el nervio facial ocupa, por decirlo así, una posición intermedia entre los dos grupos de nervios señalados como especialmente aptos para contraer enfermedades asociadas, por cuanto inerva por una parte los músculos que cierran los párpados y por otra los que cierran la boca. El orbicular de los párpados no parece estar muy íntimamente asociado con los músculos del globo del ojo, puesto que no participa con ellos en las enfermedades de sus núcleos. Su asociación funcional con los músculos del globo ocular carece de importancia; es sólo una pequeña parte de estas relaciones, y no contribuye indudablemente su acción á proteger el globo del ojo. El orbicular de la boca y los músculos transversos de la parte anterior de la lengua tienen una asociación más íntima quizás, que cualesquiera otros músculos del cuerpo; ninguno de ellos puede entrar en acción sin el otro (pág. 51 nota). El orbicular participa siempre de las enfermedades degenerativas del núcleo del hipogloso y queda exento de las enfermedades del núcleo principal del facial, como en un caso de parálisis atrófica aguda (infantil) en que estaba interesada la cara (págs. 231 y 240).

La conexión central de las principales partes que están interesadas en esta enfermedad está bien demostrada por la combinación de parálisis de la lengua, el paladar y la cuerda vocal, que resultan á consecuencia de la lesión de las raíces nerviosas en un lado de la médula oblongada (pág. 310). En las lesiones centrales de la médula oblongada la parálisis tiene la misma distribución que en las lesiones de las raíces nerviosas, pero es casi siempre bilateral, y por añadidura están paralizadas muchas veces la faringe y siempre los labios. Éstos quedan ilesos en la lesión de las raíces, porque las fibras nerviosas labiales, aunque proceden, al parecer, de células de la médula, suben á la parte inferior del puente y salen de éste con el tronco del facial. La distribución más completa y característica se observa en los casos de degeneración crónica en que las células nerviosas participan de la afección, según su naturaleza funcional. Los centros principalmente interesados están tan cerca unos de otros en la médula oblongada, que los procesos extensos, como el reblandecimiento ó la hemorragia, los alcanzan en ambos lados y determinan parálisis de distribución igual á la que resulta á consecuencia de una degeneración primaria. Por esta razón se incluyen todas en la denominación de parálisis bulbar, pero sólo pueden considerarse como enfermedades especiales los casos crónicos y la forma inflamatoria.

PARÁLISIS BULBAR CRÓNICA

La parálisis bulbar crónica, parálisis labio-gloso-faríngea (ó laríngea) fué descrita primeramente en 1859 por Du Mesnil, y metódicamente estudiada por Duchenne en 1860; Trousseau generalizó extensamente en sus lecciones los primeros trabajos y las ulteriores investigaciones de Duchenne. Wachstmuth en 1864 propuso que se sustituyera el nombre asignado á la enfermedad por Duchenne, por el de *parálisis bulbar progresiva,* denominación que ha llegado á ser generalmente aceptada. Los trabajos de los discípulos de Charcot y de Leyden han dado á conocer que los síntomas dependen de la degeneración de los núcleos de la médula oblongada.

Causas.—Esta enfermedad se presenta principalmente en la segunda mitad de la vida, aunque se observa alguna vez en las edades medias y en algún caso excepcional se ha desarrollado en la infancia, á los siete, ocho y diez años, y en alguna ocasión en varios niños de la misma familia (1).

La mayoría de los enfermos tienen de cincuenta á sesenta años cuando empieza la enfermedad. Los varones tienen más predisposición á padecerla que las hembras. La herencia directa está realmente reducida á casos raros en que la afección forma parte de la atrofia muscular progresiva (2), pero frecuentemente se puede seguir la herencia indirecta, revelada por otras

(1) A siete y ocho años dos hermanas y su hermano, hijos de primos hermanos, Moty, *Gaz. des Hóp.*, 1889; á los ocho, Remak, *Berl. Ges. de Psych.*, 1890, á los once, Hoffmann, *Cent. f. Nervenkr.*, 1889; á los doce, Blumenthal, *Inaug. Diss.*, Dorpat, 1884. Muchos presuntos casosen el período medio de la vida y antes han sido en realidad tumores. (Recientemente P. Loude ha estudiado la *Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale en la Revue de Médecine*, nums. 12 de 1893 y 3 de 1894).

(2) Como en tres casos en una familia descritos por Bernhardt; uno observado por Berger, y otro, observado por mí en sujetos de edad avanzada (madre é hija).

neurosis. Se ha observado también una predisposición especial de familia, en casos desarrollados en las primeras épocas de la vida. La enfermedad no es, al parecer, consecuencia de la sífilis. Sólo en la minoría de los casos se puede averiguar la intervención de causas inmediatas; las más frecuentes son depresión moral; zozobras (combinadas algunas veces con depauperación como la que sucede á enfermedades graves); exposición al frío; causas debilitantes; alimentación insuficiente, y traumatismo, con un golpe sobre la nuca. Se ha indicado como causa el ejercicio excesivo de los músculos; se desarrollaron rápidamente los síntomas en un hombre que había estado tocando el clarinete dos noches enteras, pero al mismo tiempo había estado expuesto á la acción del frío (Stein). En un número considerable de casos, no se pudo descubrir causa alguna próxima ni remota. Es probable que muchos de los que se encuentran en este caso dependan de alguna influencia toxihémica. Yo he visto desarrollarse la forma característica de la enfermedad á consecuencia de la intoxicación en una edad avanzada, y la parálisis bulbar parcial asociada á una oftalmiplegia nuclear parcial en la juventud como consecuencia tardía de la difteria (1).

Ya se ha hecho mérito de la relación de esta enfermedad en la atrofia muscular progresiva. La parálisis bulbar forma, en efecto, parte de la afección espinal, y la sustancia gris de la médula oblongada sufre la misma alteración degeneratriz que la de la médula espinal. Finalmente, la parálisis nuclear aguda limitada puede ser el origen de una degeneración extensa lentamente desarrollada (2).

Síntomas.—Ya hemos hecho mérito de la distribución de los síntomas, indicada en el nombre dado por Duchenne á la enfermedad. Se paralizan en ambos lados los labios, la lengua y la faringe ó la laringe. Los síntomas están, por decirlo así, agrupados alrededor de la lengua, como centro, y generalmente es la paresia de este órgano el primer síntoma que se manifiesta. En algunos casos los síntomas paralíticos declarados van precedidos de alguna incomodidad ó dolor en la parte posterior de la cabeza. La invasión de los síntomas característicos es gradual; no son ejemplos de esta forma aquellos casos en que la invasión de los síntomas es repentina ó aguda. El primer síntoma es una confusión insignificante de la palabra, debida á la articulación imperfecta de las consonantes linguales *l*, *n*, *r* y *t*, y más tarde la *s*. El cambio sufrido en la articulación sólo se conoce al principio cuando las partes están cansadas por el ejercicio, y el paciente conoce algunas veces que se cansa con más facilidad que en estado normal. La primera dificultad de la articulación se atribuye muchas veces á alguna imperfección de los dientes, ó á los procederes puestos en práctica para corregir esta imperfección. Al principio puede el enfermo sacar la lengua, aunque algunas veces no tanto como en estado normal, y puede tener alguna dificultad en aplicar

(1) En un caso descrito por Stadthagen, la difteria en un niño de cuatro años fué seguida de parálisis común del paladar, y ésta de síntomas extensos de parálisis bulbar. Cuando el paciente se sometió á la observación algunos años más tarde había aún parálisis de los labios y del paladar, acompañada de paresia y contractura de los miembros. (*Archiv f. Kinderheilk.*, tomo V).

(2) Reinholdt, *Arch. f. Klin. Med.*, 1889.

firmemente la punta de la lengua contra la bóveda del paladar para la articulación de las consonantes linguo-palatinas como la *t* y la *d*, al paso que pronuncia sin dificultad la sibilante *s*. Los labios se paralizan al mismo tiempo ó poco después que la lengua, y muchas veces se agrega alguna dificultad de la deglución; este puede ser, no obstante, el primer síntoma, ó bien no aparecer hasta después de ser muy considerable la dificultad de la pronunciación. A consecuencia de la parálisis de los labios el paciente está imposibilitado de silbar, y experimenta una gran dificultad en la pronunciación de los sonidos en que tienen principal intervención los labios, como, la *u*, *o*, *p*, *b* y *m*. Los labios no se juntan tan exactamente, ni se separan con la rapidez necesaria para pronunciar las letras explosivas labiales, y por esta razón la *b* y la *p* se convierten en *m* y *v*. La fuerza ejercida ordinariamente es por lo general menor que la que el enfermo puede ejercer si se lo propone. Con un esfuerzo deliberado llega el enfermo á articular perfectamente en casos en que es muy imperfecta la articulación habitual. La dificultad de la locución no tarda en tomar mayores proporciones á consecuencia de la parálisis del velo del paladar, que impide la oclusión de la cavidad nasal. La deglución se va dificultando gradualmente; la paresia de la lengua dificulta la primera parte del acto de la deglución, aquella en que el bolo alimenticio es dirigido hacia la faringe mediante la aplicación de la lengua contra la bóveda de la boca; la parálisis del velo del paladar permite la regurgitación de los líquidos por las fosas nasales, y la parálisis de los músculos de la faringe impiden después el movimiento del bolo alimenticio.

A medida que se acentúa la parálisis, se hace imposible la oclusión de la boca; el labio inferior cuelga, y se paralizan los músculos de las comisuras labiales. El elevador del labio superior y los músculos zigomáticos quedan ilesos, ó se resienten mucho menos que sus oponentes labiales; los músculos zigomáticos entran en contractura y se forma un pliegue nasolabial muy pronunciado, carácter distintivo de la enfermedad. La saliva fluye muchas veces sin cesar fuera de la boca y el paciente se ve obligado á llevar constantemente un pañuelo para enjugarse (1). El enfermo no puede proyectar la lengua fuera de la boca; sólo la punta pasa de los dientes inferiores. La masticación es difícil porque la lengua no puede guiar y mantener el alimento entre los dientes. El velo del paladar queda colgando sin movimiento, ó sólo se eleva un poco por el esfuerzo voluntario. En último término llega á ser imposible el lenguaje articulado y sólo queda al enfermo como medio de expresión una fonación laríngea, ligeramente modulada y dividida en sílabas sin forma, cuyo sentido más se adivina que se entiende. La deglución es cada vez más difícil. Las sustancias semisólidas son deglutidas con más facilidad que las líquidas, porque hay menos peligro de que se escapen por las fosas nasales, y mejor que los sólidos cuyas partículas son más adecuadas para penetrar en la laringe á consecuencia de la parálisis creciente de los músculos de la epiglotis, que no responden al reflejo epiglótico durante

(1) Se ha creído que hay aumento de secreción salival, y se ha dado por supuesta la existencia de la *salivación*, pero es dudosa si la cantidad de saliva es mayor que en estado normal. Algunos autores afirman resueltamente el aumento patológico de la saliva; Schulz supone que en un caso observado por él la secreción era seis veces más abundante de lo normal.

el acto de la deglución. En este estado, si antes no se resienten los músculos de las cuerdas vocales, el timbre de la voz es bajo á consecuencia de la insuficiente aproximación de las cuerdas, y la tos es imperfecta por falta de fuerza de los músculos oclusores de la glotis. Al principio la glotis sólo se cierra en una de las varias tentativas de tos. La parálisis laríngea rara vez llega á ser completa, y aun es más raro que esté completamente abatido el movimiento de abducción, siendo como es tan frecuente la parálisis abductriz en algunas otras formas de degeneración central. Yo he visto, sin embargo, completamente abolida la abducción en un lado, estando ilesa en el otro. En unos casos se resiente la faringe y en otros la laringe, pero generalmente están interesadas una y otra en el último período. Esta diferencia corresponde, al parecer, á la diversa localización de la afección, según la relación funcional de las partes, hallándose indudablemente afectos primeramente en unos casos los de la articulación y en otros los de la deglución. Como los músculos y los órganos con ellos relacionados son los mismos en los dos órdenes de casos, hay gran correspondencia de síntomas y de lesiones.

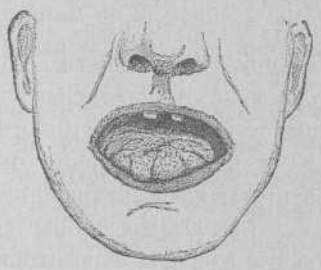


Fig. 146.—Atrofia de la lengua, y protrusión máxima, en un caso de parálisis bulbar crónica.

No existe abolición alguna de la sensibilidad, cualquiera que sean las partes afectas, y hasta el gusto se conserva íntegro, pero la acción refleja de las fauces, tan activa en estado de salud, se extingue en último término por efecto de las alteraciones motrices; se puede tocar, y cosquillear el velo palatino y las fauces, y aun la laringe, sin provocar el espasmo que se produce normalmente. Algunas veces procede esta extinción de la acción refleja á los otros síntomas de la enfermedad (Krishaber). Esta abolición acrecienta mucho el peligro de la entrada de alimentos en la laringe. No siempre está, sin embargo, abolida la acción refleja; Erb la ha encontrado dos veces íntegra en el paladar y en la faringe, en un período avanzado de la enfermedad.

Las alteraciones de nutrición son principalmente visibles en la lengua, y sus condiciones varían mucho en los diferentes casos. En algunos está el órgano abultado y ancho, aunque blando y pastoso al tacto. En otros está visiblemente atrofiado y la superficie cruzada de profundos surcos y rugosa, á consecuencia de la desaparición del tejido muscular (fig. 146). En ciertos casos conservan los labios su magnitud normal, al paso que en otros están visiblemente adelgazados. La irritabilidad eléctrica rara vez está muy modificada; los músculos, aunque estén considerablemente atrofiados, reaccionan á veces fácilmente á la corriente farádica. Rara vez, en casos rápidos, hay abolición de la irritabilidad farádica, conservándose la voltáica, y Erb ha observado exagerada y alterada la reacción á la corriente voltáica, manteniendo normal la excitabilidad farádica, forma mixta de reacción (t. I, página 25). No existen síntomas de irritación motriz, pero á veces se presentan sacudidas coreiformes al hacer tentativas para hablar, debidas principalmente, sin duda, á la influencia de la emoción.

Hay, por lo tanto, dos formas, una con atrofia y extinción de la acción refleja, y otra sin atrofia y algunas veces con pruebas marcadas de exaltación de la acción músculo-refleja, al menos en lo que se refiere á los músculos de la masticación. La existencia de esta forma no puede ponerse en duda por más que se haya tratado de suponer que la atrofia está disimulada por el desarrollo de grasa. Es esta forma notoriamente análoga á la parálisis espasmódica que se observa en los miembros. En ella no sólo está á veces exaltado el salto de la mandíbula, sino que yo he visto una vez un clonus marcado de los músculos masticadores, obtenido por la depresión del maxilar inferior.

Las facultades intelectuales están íntegras por lo general. La única alteración algo frecuente es una notable excitabilidad emocional, en virtud de la cual las causas más insignificantes provocan risas ó llantos, que forman un contraste grotesco con la inmovilidad y falta de expresión de la fisonomía. El desdichado enfermo tiene dolorosa conciencia de su estado; y aun es mayor su desesperación por la imposibilidad de expresar sus sufrimientos de otro modo que por los ruidos laríngeos á que queda reducido su lenguaje. El propio conocimiento de su ineptitud le reduce á no tratar siquiera de expresar sus padecimientos.

La parálisis bulbar progresiva, según ya se ha indicado, va frecuentemente asociada á la atrofia muscular progresiva en los miembros y el tronco, acompañada, á veces, de los síntomas de esclerosis lateral de la médula; en unos predominan y dan carácter al caso los síntomas bulbares, y otros los espinales. Hacia la terminación de una atrofia general progresiva se resienten, á veces, los músculos de la boca y la faringe, y cuando éstas están considerablemente afectadas desde el principio se manifiesta la atrofia en los músculos de los miembros. Menos frecuentemente va la parálisis bulbar asociada con parálisis espasmódica de los miembros y ligera atrofia, y entonces se encuentra en la autopsia esclerosis lateral, con sólo ligeras alteraciones en las astas anteriores.

Aun en los casos que no van acompañados de atrofia general, la parálisis puede propagarse más allá de los músculos de los labios, la lengua y las fauces. Ya hemos dicho de la posibilidad de que la enfermedad abarque los músculos de la parte superior de la cara y de los globos oculares (1). Al fin de la enfermedad se ha observado algunas veces una excesiva frecuencia del pulso (150-160), y ataques de disnea á consecuencia de propagarse la degeneración al centro respiratorio, la que determina también en el período extremo el edema de los pulmones, y contribuye á favorecer la pulmonía por penetración de partículas alimenticias. Es digno de llamar la atención que nunca se presenta la glucosuria como resultado de las alteraciones degenerativas situadas debajo del suelo del cuarto ventrículo, que constituyen esta enfermedad. Este hecho puede ser un ejemplo del modo como la relación funcional determina la distribución del proceso morboso. En algún caso se paralizan los músculos de la masticación, y se asegura que los primeros, y

(1) GUINON y PARMENTIER han fijado últimamente su atención en este hecho. *Nouv. Icon. de la Salpêt.*, 1890 y 1891.

á veces los únicos que se resienten son los pterigoideos que mueven lateralmente la mandíbula (DUCHENNE). En muy contados casos se ha observado la atrofia del nervio óptico (1).

Entre los efectos indirectos de la enfermedad figuran la debilidad y la demacración que resulta de la insuficiencia de nutrición consiguiente á la dificultad de deglutir, y la bronquitis que puede desarrollarse á consecuencia de la entrada de partículas alimenticias en las vías respiratorias.

El *curso* de la enfermedad es progresivo, aunque no uniformemente. De cuando en cuando se retardan sus progresos, y á veces parece quedar estacionaria durante algunas semanas ó algunos meses (rara vez por un año ó más). Las esperanzas concebidas en esta tregua se desvanecen luego, porque la enfermedad avanza de nuevo y á veces con mayor rapidez. Una enfermedad intercurrente que debilita las fuerzas del enfermo, acelera los progresos de la enfermedad. Los casos que se presentan en la primera mitad de la vida se detienen antes de llegar á un peligroso extremo, y puede ser indefinida la duración de este último período.

Las *causas* de muerte son la debilidad creciente á consecuencia de la inanición; la bronco-pneumonía por penetración de alimentos en las vías aéreas; la insuficiencia respiratoria por efecto de la atrofia asociada de los músculos del tronco, ó de los efectos que sobre los pulmones y el corazón ejercen la propagación del proceso degenerativo á los centros pneumogástricos.

PATOGENIA.—En los músculos afectos se efectúan alteraciones semejantes á las que se observan en la atrofia muscular progresiva de los miembros. Las fibras presentan á veces una extensa degeneración granular y grasosa, ó están simplemente adelgazadas. Generalmente están muy alteradas unas fibras, y otras poco, presentándose vainas de sarcolema vacías al lado de fibras normalmente estriadas. Se observa un considerable aumento de muchas de las vainas y del tejido intersticial, que presenta algunas veces una acumulación anormal de grasa. En medio del tejido se encuentran masas de fragmento rojizo, producto de la degeneración de las fibras. Hállanse también degeneradas las terminaciones de los nervios en los músculos. Los troncos nerviosos motores están grises y blandos, y el microscopio revela la degeneración de las fibras nerviosas y la proliferación del tejido intersticial.

La médula oblongada aparece generalmente normal á la simple vista; rara vez se observa una ligera disminución de su volumen. Las modificaciones morbosas importantes sólo se descubren mediante el examen microscópico. A veces se observa atrofia bien manifiesta de las fibras del nervio hipogloso y de otros nervios dentro de la médula. En los núcleos motores se observan alteraciones análogas á las que presenta la sustancia gris de la médula espinal en la atrofia muscular progresiva. Hay atrofia de las células nerviosas, muchas de las cuales pierden sus apéndices y se retraen. El tejido intersticial presenta alteraciones más ó menos graduadas, y contiene

(1) RITCHIE, *Glasgow Med. Journ.*, 1888; ROBIN; GALEZOWSKI (citado por RITCHIE).

en los casos de fecha reciente, corpúsculos granulares y otros productos de la degeneración de los elementos nerviosos; en algunos casos hay aumento bien apreciable de los elementos de tejido conectivo; los vasos aumentan en número y es mayor el espesor de sus paredes. En este concepto se ofrecen notables diferencias en los distintos casos; en unos sólo se descubre la atrofia de las células nerviosas; al paso que en otros el aspecto es el de una verdadera inflamación intersticial, á veces hasta con extravasaciones pequeñísimas en el primer período (1) y limitadas á los núcleos motores. Estas variaciones indican que hay una forma parenquimatosa y otra intersticial (2). Esta diferencia explica algunos hechos de limitación ó irregularidad de los síntomas.

Con frecuencia se observa la degeneración de las pirámides anteriores, precisamente en los fascículos piramidales que están generalmente degenerados en la afección correspondiente de las astas anteriores de la médula espinal, que tan á menudo coincide con la degeneración bulbar. En estos casos combinados se observa á veces la esclerosis de las fibras piramidales cerebrales. Cuando existe, como suele suceder con frecuencia, atrofia muscular en otros puntos, la médula espinal presenta las alteraciones correspondientes en las sustancias blanca y gris. Es posible que en algunos casos de parálisis bulbar la enfermedad se limite á las fibras piramidales como en los casos de esclerosis de la médula espinal que determina parálisis espasmódica.

Es constante la degeneración de los núcleos bulbares, y se acentúa más que en otro alguno en el núcleo del hipogloso, y luego en la parte adyacente del núcleo del nervio accesorio espinal; en menor grado en los núcleos del vago, rara vez en el del gloso-faríngeo, en el núcleo motor del quinto par y en el núcleo principal del nervio facial (fig. 36, pág. 50). Generalmente quedan indemnes los grupos de células situados delante y detrás del núcleo del hipogloso (3). En algún caso se ha observado la degeneración de algunas fibras del rafe á nivel del núcleo del hipogloso. Se ha encontrado á veces una degeneración considerable de las fibras del tronco del nervio facial, aun en casos en que estaban muy poco afectadas las células del núcleo principal del facial; este hecho no tiene explicación. Las fibras longitudinales posteriores están unas veces normales, y otras parcialmente degeneradas (4) (á proporción, como es natural, al grado de afección del núcleo del hipogloso); las fibras principalmente interesadas son las de la parte interna de la formación reticular, que se supone son continuación de las fibras fundamentales anteriores de la médula espinal. La degeneración es siempre bilateral.

La agrupación de los síntomas en relación con la función, indica con seguridad, que la función determina la incidencia de la lesión, que empieza, por regla general, en los elementos nerviosos, y sigue, al propagarse, sus relaciones funcionales. El punto más oscuro es la determinación exacta del punto de cuya degeneración depende la parálisis del orbicular. LOCKHART

(1) EISENLOHR, *Arch. f. Psych.*, 1879, pág. 34.
(2) Compárese *Poliomielitis aguda*, T. I.
(3) Al primero se le suele dar el nombre de núcleo de ROLLER.
(4) Véase MURATOFF, *Cent. f. Nervenk.*, 1891, pág. 514.

CLARKE creyó que las células pequeñas situadas encima del hipogloso estaban en relación con el nervio facial, y que era la lesión de ellas la que determinaba la parálisis de los labios. Esta hipótesis no ha sido confirmada por ulteriores investigaciones, pero es muy probable que las fibras orbiculares desciendan de la inmediación del núcleo del hipogloso, y á veces procedan de sus células (véase pág. 51), por más que no sea posible seguir el rastro de ellas entre las múltiples fibras horizontales de la formación reticular por donde pasan en su descenso, llegando tal vez al rafe; en éste se descubren fácilmente varias fibras del nervio facial en la parte inferior del tronco (1). Se han encontrado degeneradas las fibras de las pirámides anteriores, y los fascículos piramidales en el puente y los pedúnculos, principalmente en los casos en que existían á la vez atrofia y parálisis en los miembros, y entonces es la regla la degeneración de los pirámides (véase t. I, pág. 555).

Ya hemos hecho mención de la probabilidad, indicada por DUCHENNE, de que la enfermedad presente dos formas, la atrófica y la paralítica, y de que, según hemos dicho, en algunos casos en que no hay atrofia, la enfermedad primaria no reside en las células motrices, sino en las fibras que establecen comunicación entre éstas y los hemisferies cerebrales, ó en las extremidades inferiores de estas fibras dentro de los núcleos. Hemos visto que á veces están degeneradas las fibras piramidales, y estas fibras son homólogas á las que constituyen la vía ascendente desde los núcleos á la corteza. En casos en que son estas fibras, y no los núcleos, las lesionadas, no habrá abolición alguna de la acción refleja, y hemos visto que en algunos casos se conserva íntegra la acción refleja. Por otra parte, hay en algunos de estos casos una exaltación marcada de la irritabilidad miostática de los músculos masticadores, pronunciada, según hemos visto, hasta el punto de poderse producir un clonus de la mandíbula, prueba evidente de la degeneración de las fibras del segmento superior de la vía motriz de dichos músculos (véase t. I, pág. 224). Las otras partes paralizadas no permiten la comprobación de esta acción músculo-refleja. Estos casos constituyen, por lo tanto, la esclerosis bulbar, análoga á la esclerosis lateral primaria de la médula espinal.

La parálisis bulbar atrófica debe ser considerada como una afección realmente idéntica á la atrofia muscular progresiva, que tan frecuentemente va asociada á ella. La diferencia entre una y otra depende sólo del sitio del proceso morboso y no de su naturaleza (2). La lesión consiste en una degeneración del segmento inferior de la vía motriz de los músculos afectos, y en algunos casos puede ser una degeneración completa de los segmentos superior é inferior de dicha vía, ó sólo del segmento superior cuando no hay atrofia. Aunque hasta ahora no se ha demostrado la existencia de una lesión de las células corticales, es en extremo probable, á juzgar por analogía con la atrofia muscular progresiva. En otros casos puede existir una combinación de los estados, análoga á la de aquellos casos en que la atrofia

(1) Se ha observado la parálisis simultánea en la lengua y los labios en un solo lado, con reacción degenerativa. (GRUGIA y MATENCCEI, *Arch. Ital. Mal. Nerv.*, 1887).

(2) La identidad esencial de estas dos enfermedades fué indicada primeramente por KUSSMAUL (VOLKMANN'S, *Clin. Lect.*, núm. 54, 1873).

atónica de las manos va asociada á la parálisis clónica de los brazos (véase tomo I, pág. 545).

La relación entre las alteraciones degenerativas y la función de las células interesadas, tan manifiesta en la distribución de los síntomas, da á entender que á una función común determinada corresponde una susceptibilidad común, por parte de las células, á padecer un defecto de nutrición, que es de carácter progresivo y tiende á graduarse hasta la degeneración destructiva. En su esencia es una deficiencia de vitalidad, y como tal va asociada á una exuberancia de desarrollo de los elementos intersticiales, análoga á la que se observa en los elementos que rodean á una fibra nerviosa degenerada. La verdadera patogenia de la enfermedad es la causa que determina las alteraciones nutritivas, y de la cual apenas tenemos conocimiento alguno. Siempre debe tenerse presente la influencia posible de condiciones tóxicas.

Diagnóstico.—La distribución de las parálisis, su carácter bilateral; su invasión gradual y su curso progresivo, son caracteres que distinguen esta enfermedad de la mayoría de las demás. La invasión lenta la distingue de las lesiones agudas de la médula, que pueden determinar síntomas de carácter y distribución semejantes. La principal dificultad la ofrecen las enfermedades orgánicas de la médula que pueden determinar también parálisis bulbar de invasión lenta. La más frecuente de ellas es la existencia de un tumor en la médula oblongada ó fuera de ella, ó la estrechez del gran agujero occipital por engrosamiento del hueso, ó por abultamiento de la apófisis odontoidea; en cualquiera de estos casos puede hallarse interesado el bulbo por invasión directa ó por compresión, ó pueden estar comprimidas las raíces, produciéndose en uno y otro caso los síntomas de la parálisis bulbar, pero rara vez presentan éstos la perfecta simetría bilateral que carecteriza á la afección degenerativa. Se interesa un lado antes ó en mayor proporción que el otro; predomina sobre los demás síntomas la dificultad de tragar, y los labios quedan indemnes por lo general. Además, es constante la cefalalgia, y en algún caso se presentan convulsiones.

Los tumores intramedulares dan origen á veces á grandes dificultades, pero son sumamente raros los casos en que un tumor obra de tan igual manera sobre ambos lados que llegue á determinar síntomas perfectamente simétricos, y por lo general hay otros signos que contribuyen á facilitar el diagnóstico, bien porque coincidan otros síntomas de tumor, bien porque el enfermo sea tan joven que sea muy poco probable la lesión degenerativa. La esclerosis insular, cuando rodea la médula oblongada, rara vez es tan simétrica que dé origen á verdaderas dificultades, y siempre hay síntomas del proceso morboso en otros puntos.

Las lesiones crónicas de ambos hemisferios cerebrales pueden ocasionar síntomas semejantes á los de la parálisis bulbar constituyendo una forma de parálisis pseudo-bulbar. Aunque este resultado es mucho más raro á consecuencia de enfermedades crónicas que de las agudas, se la ha observado como efecto de la esclerosis simétrica de ambos hemisferios (1); los carac-

(1) Jolly, *Arch. f. Psych.*, III, 1872.

teres distintos se deducen del desarrollo de los síntomas primero en un lado y luego en el otro (invadiendo los miembros, así como la cara en forma de hemiplegia doble); y de otros síntomas que revelan la naturaleza del proceso morboso. La acción refleja se conserva íntegra en los miembros paralizados, y nunca están éstos atróficos, pero estos caracteres por sí solos no son suficientes para el diagnóstico, por más que tienen importancia cuando coinciden otros signos.

Pronóstico.—Los casos de pronóstico más grave son aquellos en que la invasión es gradual. La afección es de tendencia tan progresiva, y las partes interesadas tan importantes para la vida, que la enfermedad conduce casi siempre á la muerte. Esta funesta tendencia es singularmente propia de la forma senil y de la que sobreviene á la atrofia muscular espinal. Cuando la afección empieza en el período medio de la vida, se puede esperar que se atajen sus progresos, y es también posible su suspensión en los casos raros en que se presenta la enfermedad en la última infancia, ó como consecuencia de alguna de las enfermedades que pueden ocasionar la degeneración nerviosa. Para formular el pronóstico se ha de tener en cuenta la causa posible y el curso de la enfermedad.

Tratamiento.—Por más que la experiencia demuestre que podemos cifrar pocas esperanzas en los efectos de nuestra intervención terapéutica, podemos aspirar cuando menos á retardar los progresos de la enfermedad, recurriendo á aquellos medios que por su acción sobre el sistema nervioso son abonados para producir este resultado. Se observan casos en que la tendencia morbosa es menos enérgica que la generalidad de ellos, y el tratamiento puede ejercer alguna influencia. Se puede recurrir á la administración de los tónicos nerviosos, como la quinina, la estricnina, el arsénico, el fósforo ó el nitrato de plata, ó las inyecciones hipodérmicas de estricnina (0,001) en la forma indicada para la atrofia muscular progresiva (t. I, pág. 564). Este último medio está especialmente indicado en las formas no seniles. En casos avanzados he visto una mejoría transitoria á beneficio de la inyección de estricnina combinada con pequeñas dosis estimulantes de morfina (0,002 á 0,005 gramos). Con este tratamiento disminuirá la dificultad de la deglución, pero desgraciadamente el efecto es poco duradero. Para disminuir el flujo de saliva se ha recurrido á la belladona ó á la atropina, pero rara vez con resultado.

Se ha hecho pródiga aplicación de la electricidad. Con la idea de influir sobre el proceso morboso de la médula se ha empleado la corriente voltáica dirigida de una á otra apófisis mastoides. Para mantener la nutrición de los músculos se ha empleado indistintamente la corriente voltáica y la farádica, obteniéndose efecto con una y otra en la mayoría de los casos. Se ha aplicado la corriente en la lengua, los labios ó la faringe, colocando para este último el polo positivo en la nuca y moviendo el negativo á lo largo de los lados de la faringe. Se ha empleado también como método de tratamiento la electrización del simpático, pero su aplicación está tan destituída de funda-

mento racional como de resultados positivos. En general es poco satisfactorio el resultado de todo tratamiento electroterápico. Durante una ó dos horas después de la aplicación se nota algún más movimiento, pero este efecto dura poco. Nunca he observado señal alguna de que el tratamiento eléctrico haya ejercido la más ligera influencia sobre el curso de la enfermedad en ninguno de los muchos casos en que la he visto emplear.

En todos los casos reclama especiales cuidados la alimentación del enfermo. Generalmente son más fácilmente deglutidos los alimentos semisólidos que los líquidos y sólidos. Cuando es imposible la deglución sin peligro de que penetren partículas alimenticias en las vías aéreas y ocasionen ataques molestos de sofocación, se introducirán alimentos líquidos por medio de la sonda esofágica, ó de un catéter ó tubo de goma blanda que se introduce por la nariz hasta la entrada del esófago; el alimento se introduce en el tubo por un embudo pequeño, colocando al enfermo con la cabeza inclinada hacia atrás. A estos medios puede sustituir la inyección de alimento con la bomba gástrica, ó el método menos eficaz de la alimentación rectal con sustancias peptonizadas. Cuando son frecuentes é intensos los ataques de sofocación amenazadores se ha recurrido á la abertura de la laringe.

Parálisis bulbar crónica sin lesiones anatómicas.—Se han observado ejemplos de esta enfermedad anómala é inexplicable. Los casos se han asemejado por sus caracteres y curso, á la variedad degenerativa ordinaria, pero se diferencian de ellos en algunos pequeños detalles. La parálisis de los labios, de los maseteros y de la faringe iban acompañados en un caso (1) de no más que ligera paresia de la lengua, y en cambio había una parálisis de los intercostales tan considerable que determinó una disnea mortal. No se pudo descubrir alteración alguna de los núcleos, y la hipótesis de la neuritis periférica crónica, que es la que se ocurre naturalmente, quedó excluída por Oppenheim en un caso en que estaban paralizadas la faringe, la laringe y la lengua (2). Pueden pasar inadvertidas las alteraciones degenerativas de la parte inferior de las fibras cerebro-medulares (3). La función puede quedar abolida á consecuencia de alteraciones de nutrición de las células nerviosas que no alteren su aspecto.

PARALISIS BULBAR REPENTINA (APOPLECTIFORME)

Ya hemos dicho que diversas lesiones agudas de la médula determinan síntomas en la región de los nervios interesados en la forma degenerativa, y que estas lesiones difieren generalmente de las últimas por la menor regularidad en la agrupación de los síntomas. En alguna ocasión una lesión repentina determina síntomas que son perfectamente simétricos y corresponden exactamente á los de la degeración de los núcleos bulbares. La mayoría de

(1) Dr. L. E. Shaw, *Brain*, 1890.
(2) Virchow's *Archiv*, tomo CVIII.
(3) Véase tomo I, pág. 500.

los pacientes tienen edad avanzada, época en que es frecuente la degeneración arterial, pero se ha observado también esta forma en personas más jóvenes, como consecuencia de golpes ó caídas sobre la cabeza ó el cuello (1), ó de sífilis, causas que pueden determinar lesiones de la arteria vertebral, ó del extremo inferior de la basilar, y estrechez ú oclusión de sus ramas. Estas lesiones pueden ocasionar ataques repentinos sucesivos, determinados á veces por la depresión de la salud general, ó por alguna influencia que retarda la circulación ó favorece la trombosis. Otro tanto es aplicable á otro caso muy poco frecuente, la embolia que obstruye la vertebral (estrechando el calibre de su extremidad) ó sus ramas; estas últimas no están expuestas á una oclusión independiente, por razón del ángulo que forman á su salida, y que dificulta ya que no imposibilita la entrada de un émbolo. Esta disposición á la vez que dificulta la embolia favorece la trombosis. Entre las muchas causas de trombosis en este punto debe incluirse la meningitis basilar crónica y sus efectos sobre las arterias (2). La invasión de la parálisis es súbita y *apoplectiforme*, algunas veces con vértigo y vómitos, y por lo general sin pérdida del conocimiento. Los síntomas iniciales pueden ser de más amplia extensión; existe á veces paresia de los miembros ó una alteración de la sensibilidad, generalmente en forma de sensaciones subjetivas, y rara vez como verdadera anestesia. Coexisten á veces algunos de los síntomas de una lesión en las partes correspondientes, con frecuencia sólo durante algún tiempo; los síntomas extensos desaparecen por completo, dejando un estado permanente íntimamente parecido al de la forma degenerativa, pero que difiere de ella por la falta de tendencia progresiva. Durante algún tiempo puede ser manifiesta la mejoría; los síntomas decrecen y el estado queda estacionario por espacio de un tiempo que varía según las influencias causales. Como en otros puntos, los síntomas adquieren incremento durante algunos días, por efecto de procesos inflamatorios desarrollados en la inmediación de la zona afecta. Precediendo ó acompañando á la invasión se han observado trastornos funcionales (como espasmo de los maseteros). En algunos casos, al cabo de algún tiempo, sobrevienen alteraciones degenerativas después de una lesión originariamente aguda, y el caso reviste un carácter progresivo. Alguna que otra vez los síntomas, aunque bilaterales, son asimétricos, y es muy raro que sean absolutamente unilaterales como en un caso publicado por Hirt, en que se presentó repentinamente la parálisis de una cuerda vocal y del lado correspondiente de la lengua; en este caso había atrofia de la lengua con reacción degenerativa (3). Con mucha frecuencia, los síntomas aunque bilaterales, son más ó menos irregulares en su distribución y carácter, como es de esperar por la naturaleza de su causa. Este carácter es marcado é importante; á veces existe imposibilidad absoluta de deglutir, sin parálisis alguna

(1) Como en el caso de un muchacho de doce años referido por Schulz (*Neurol. Centralbl.*, 1883, pág. 99), en el cual la parálisis apareció como inmediata consecuencia de un golpe sobre la nuca y aumentó considerablemente un día ó dos después. Se presume que en estos casos hay hemorragia traumática seguida de inflamación. Véase un caso de hemorragia traumática mortal publicado por Bochefontaine, *Arch. de Phys.*, 1883, pág. 160.

(2) Se deben tener en cuenta la posibilidad de que la trombosis hallada en la autopsia sea sólo un incidente terminal.

(3) Hirt, *Berlin, klin. Wochenschrift*, 1885, núm. 26.

de la lengua ni de la cara. Cuando la invasión se realiza por intensos ataques sucesivos, uno de ellos suele ser más intenso que los otros.

Como ejemplo de esta forma repentina se puede mencionar el de un hombre de edad de sesenta y tres años, que á la edad de cincuenta y cinco había tenido un ligero ataque de hemiplegia de tipo ordinario, sin alteración de la palabra ni de la deglución, y del cual se restableció perfectamente en el transcurso de pocos meses. Cinco semanas antes del segundo ataque, quedó repentinamente imposibilitado de articular palabras, y experimentó gran dificultad para tragar. No sufrió pérdida de conocimiento. Cuando se presentó á nuestro reconocimiento, no había sufrido su estado modificación alguna. La situación era perfectamente semejante á la de la forma degenerativa progresiva. El labio inferior estaba caído y la saliva fluía constantemente. La lengua estaba ancha, floja y casi inmóvil, no siendo posible sacar fuera de los labios más que la punta (fig. 147). El velo del paladar estaba flácido, pero se levantaba un poco. La deglución era muy difícil, y sufría el enfermo frecuentes ataques de sofocación. Las cuerdas vocales se aproximaban una á otra, aunque con poca fuerza, de modo que no eran posibles los golpes de tos explosivos. Era posible la fonación, aunque con escasa modulación. No había la más pequeña facultad de articulación de la palabra, y todas las tentativas quedaban reducidas á ah-ah-ah. Vimos á este enfermo de cuando en cuando durante cinco años después de la invasión y su estado se mantuvo sin modificación alguna esencial. La fuerza de deglución variaba; algunas veces disminuía y luego se rehabilitaba algo á beneficio del tratamiento, pero en conjunto la abolición de la articulación y de la deglución, y las parálisis de la lengua, de los labios y de la laringe no estaban al cabo de cinco años, ni mejor ni peor que á las cinco semanas de la invasión. No había atrofia ni abolición de la irritabilidad farádica. Como en este caso, los únicos músculos interesados son generalmente los inervados por la médula oblongada, pero Dixon Mann ha publicado un caso curioso en que había también alguna parálisis de los músculos de la masticación (1).

Fig. 147. — Parálisis bulbar de invasión repentina; protusión máxima de la lengua.

La patogenia de estos casos se funda hasta ahora en un reducido número de observaciones. Es probable que dependan de un reblandecimiento por oclusión vascular, situado en la línea media ó cerca de ella, que lesiona, por lo menos, en los casos en que hay atrofia muscular, los núcleos que son asiento de degeneración en la forma progresiva. La situación de la lesión es dudosa en casos como el mencionado antes, en que no hay atrofia ni abolición de la irritabilidad eléctrica, esto es, en que no hay prueba alguna de la

(1) Dixon Mann, *Brain*, Julio 1884, pág. 244. Es muy difícil explicar esta combinación directa de los síntomas de otro modo que por la hipótesis de una doble lesión. La asociación de carácter indirecto es concebible porque las funciones de masticación y deglución van constantemente unidas.

lesión de los núcleos. Es probable que la lesión esté, en muchos, precisamente encima de los núcleos, en términos de que lesione las vías que, saliendo de los hemisferios cerebrales, después de descender con las fibras piramidales, se entrecruzan cerca de los núcleos, y son susceptibles, por consiguiente de sufrir una lesión común á consecuencia de una lesión única situada en la línea media. En un caso descrito por LEYDEN había una zona de reblandecimiento en la línea media al nivel de los cuerpos olivares (1). Cuando una arteria vertebral es mucho más delgada que su homónima, la lesión de esta última puede afectar á ambos lados de la médula oblongada (2). Hay sin embargo pruebas de que una lesión unilateral puede determinar síntomas bilaterales. La relación funcional entre los núcleos de ambos lados es extremadamente íntima, y por lo general obran simultáneamente con perfecta igualdad, hasta tal punto que la destrucción de los de un lado interrumpe durante algún tiempo la función de los del lado opuesto. En la mayoría de los casos de este género ha sido breve la duración de la vida, y tal vez de haberse ésta prolongado, hubieran acabado por recobrar su acción los músculos del otro lado. No se debe omitir medio para comprobar la verdadera naturaleza de todos los casos de invasión repentina, con ó sin auxilio de la invasión microscópica.

El *diagnóstico* de estos casos presenta pocas dificultades. Los síntomas dependen de la lesión repentina de la médula oblongada, y los casos en que los síntomas son simétricos no se pueden considerar esencialmente distintos de los antes mencionados en que síntomas análogos están distribuídos con menos regularidad y simetría. La distinción entre esta forma y la degenerativa, se funda en el modo de invasión, repentina en un caso y gradual en el otro. La exacerbación aguda de las parálisis que pueden ocurrir en la forma lenta, se distingue de la variedad aguda por los síntomas precedentes. La naturaleza de la lesión se revela por los signos que sirven de guía en otros puntos del cerebro. Importa tener presente que pueden presentarse los síntomas á consecuencia de trastornos vasculares de escasa importancia, en razón á la proximidad de partes importantes, y que el ataque repentino va algunas veces precedido de ligeros trastornos graduales.

La principal dificultad diagnóstica respecto de estos casos estriba en que la *parálisis pseudo-bulbar*, mencionada en la pág. 323, puede simular íntimamente los síntomas de una lesión repentina de la médula oblongada (3), pero por regla general están bien marcados los signos de una lesión en los dos hemisferios cerebrales. En estos casos hay dos ataques distintos, casi nunca simultáneos, y el segundo es el que acarrea la parálisis en los labios, la lengua y la faringe, que simula una lesión de la médula. En la mayoría de los casos de esta clase, la enfermedad residía en los ganglios centrales, especialmente en los núcleos lenticulares; menos frecuentemente residía la lesión en la sustancia blanca ó en la parte inferior de la corteza motriz, ó en este punto en un lado y en los ganglios centrales en el otro. En los casos

(1) LEYDEN, *Arch. f. Psych.*, VII, pág. 44.

(2) La basilar es á veces continuación de una sola de las vertebrales, y la otra vertebral termina en la arteria cerebelosa posterior inferior.

(3) Han descrito casos de este género T. BARLOW, JOFFROY, LÉPINE, BERGER, JOLLY, ROSS y otros.

de esta naturaleza, el diagnóstico no es difícil si el observador tiene en cuenta la posibilidad de los síntomas bulbares. La dificultad es mucho mayor si los síntomas bulbares se presentan á continuación de un solo ataque apoplectiforme. En algunos casos existen lesiones á la vez en ambos hemisferios; en otros el examen necroscópico ha revelado que sólo estaba lesionado un hemisferio cerebral, y la lesión ocupaba unas veces un hemisferio y otras veces el otro. Hemos visto que una lesión aguda puede inhibir la función del centro correspondiente del otro hemisferio, á veces por espacio de algunos días. Se ha sospechado que el núcleo lenticular tiene una relación especial con los procesos de articulación y deglución (1), pero esta sospecha no se concilia con la frecuencia con que se han visto lesiones de aquel núcleo sin la aparición de síntomas bulbares (ú otros). En las lesiones de este núcleo es por lo general posible que se halle interesada la cápsula interna. Según otra hipótesis, en los casos de lesión unilateral existe una relación exclusiva de las funciones afectas con un hemisferio, dependiente de alguna particularidad congénita de estructura (2). Otros han sostenido que la causa real de los síntomas, en estos y en otros muchos casos de parálisis pseudo-bulbar, consiste en lesiones microscópicas de la médula que no han llegado á comprobarse (3). El hecho cierto es que se necesitan aún observaciones minuciosas para llegar á comprender estos casos de enfermedad unilateral.

Aparte del carácter distintivo que suministra el modo de invasión, la parálisis bulbar se caracteriza por la menor intensidad de los síntomas y por las circunstancias de mantenerse ilesa la nutrición de la lengua, no estar disminuída la acción refleja y no sufrir modificación alguna la excitabilidad eléctrica. La laringe rara vez está paralizada. Como quiera que estos caracteres negativos se encuentran algunas veces cuando la lesión reside en la médula oblongada, su significación diagnóstica no tiene valor absoluto. Hay que tener también presente la posibilidad de que aparezca una segunda lesión en la médula oblongada, circunstancia bastante para no conceder excesiva confianza al diagnóstico de la parálisis pseudo-bulbar.

Pronóstico. — La parálisis bulbar repentina, apoplectiforme, implica mucho mayor peligro para la vida en el primer período, pero el pronóstico ulterior es menos grave que el de la forma crónica degenerativa. Es menor ó nula la tendencia á la marcha progresiva de los síntomas. En otros casos, como el antes descrito, las partes paralizadas recobran poco ó ningún movimiento. La única guía para prever el curso de los síntomas es la que suministra el estado del paciente luego que ha pasado el estado agudo. Si al cabo de un mes no hay señal alguna de mejoría y queda aún un grado considerable de parálisis, hay muy poca probabilidad de conseguir gran alivio. El curso ulterior dependerá de la naturaleza de la lesión y de los signos referidos en la descripción general de estas lesiones. Si en este estado se manifiestan signos de ateroma y trombosis, como frecuentemente sucede,

(1) Ross, *Brain*, Julio 1882.
(2) O. Berger, *Breslauer Arztl. Zeitschr.*, 1884.
(3) Oppenheim y Siemerling, 59, *Versam. Deut. Aerzt.*, 1886.

será menor el peligro de la recidiva, con tal de que no intervengan influencias que favorezcan la trombosis y se procure su limitación por los medios adecuados. La enfermedad es sólo un ejemplo local de la enfermedad que nos ocupa.

El *tratamiento* de esta forma confirma los hechos antes mencionados; esencialmente es el del reblandecimiento agudo por oclusión vascular, detalladamente descrito en páginas anteriores. El tratamiento general, en cuanto á alimentación, etc., es el mismo de la variedad degenerativa.

PARÁLISIS BULBAR INFLAMATORIA AGUDA

(POLIO-MIELITIS BULBI)

Se aplica comunmente á la forma repentina descrita en la sección anterior el nombre de parálisis bulbar aguda, pero rigorosamente sólo es aplicable á una tercera forma en que los síntomas se desarrollan no repentinamente en pocos minutos, sino agudamente en pocos días. El modo de invasión es el característico de la inflamación aguda, y ésta es realmente la lesión según se ha demostrado en diferentes casos. En uno, observado por ETTER (1), un muchacho de quince años cayó enfermo con cefalalgia y vómitos, molestia en la garganta, dificultad de tragar y fiebre. En el decurso de la primera semana se desarrolló parálisis bilateral de la cara acompañada de parálisis de la lengua, más graduada en el lado izquierdo, y parálisis del velo del paladar y del nervio izquierdo del sexto par. Al décimo día sobrevino la muerte á consecuencia de pulmonía. La autopsia y el examen microscópico revelaron la existencia de muchos focos mielíticos en la médula, simétricamente distribuídos en ambos lados, pero más grandes en el izquierdo. Interesaban el núcleo izquierdo del sexto par, el nervio facial izquierdo en el puente y el núcleo facial derecho; el núcleo izquierdo del hipogloso y las fibras del hipogloso derecho; el núcleo accesorio de los dos lados; la porción motriz del núcleo del vago en ambos lados, y muchas fibras y células de la parte inferior del puente en la región tegmentaria. Los focos de inflamación del núcleo del accesorio seguían hacia abajo por la médula hasta el cuarto par de nervios cervicales. Esta lesión es notoriamente análoga á la que en la médula espinal determina la parálisis atrófica. Hemos visto (pág. 193) que una inflamación análoga puede invadir los núcleos de los nervios oculares en la parte superior del puente. La distribución es en estos casos la observada en los pocos casos que ha sido objeto de investigación; pero pueden hallarse también interesados los núcleos gloso-faríngeos. La inflamación está algunas veces irregularmente distribuída en los núcleos, y en un caso determinaba la parálisis de todas las partes de la cara. Por esta razón se ha dado á esta enfermedad el nombre de inflamación nuclear inferior aguda.

Sus causas son, en lo poco que de ellas se conoce, las de la inflamación análoga de la sustancia gris de otros puntos.

El carácter de las alteraciones observadas con el microscopio, dependen de la agudeza de la inflamación, y varían desde la destrucción de los ele-

(1) *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1882, n.º 24.

mentos nerviosos y acumulaciones leucocitarias ó pequeñas cavidades de disgregación, hasta el simple cambio de forma y aspecto de las células nerviosas, tumefacción opaca, pérdida de los apéndices y retracción, hasta quedar reducidas las células á pequeños cuerpos angulares. El tejido intersticial proliferado presenta á veces células aracniformes y los demás caracteres descritos al tratar de afecciones análogas.

Es posible que existan síntomas semejantes dependientes de una neuritis periférica de los nervios bulbares. Las enfermedades residentes en otros puntos infieren en las células motrices y sus terminaciones nerviosas una susceptibilidad especial á las influencias morbosas, que obra generalmente sobre unas ú otras, según ligeras diferencias de naturaleza. Esta neuritis bulbar periférica sólo se ha observado hasta ahora como parte de una afección más general de los nervios craneales, como la que existía en un caso descrito por EISENLOHR (1), en el cual existían hemorragias en la proximidad de todos los nervios craneales. La parálisis bulbar era el síntoma predominante, pero abarcaba todos los puntos de la cara; estaba también paralizada la porción motriz del trigémino.

El tratamiento de esta afección debe ser el de las otras formas de inflamación aguda del cerebro.

ATROFIA DEL CEREBRO

La disminución de volumen del cerebro puede interesar la totalidad del órgano ó sólo una parte de él; en el primer caso es pequeño y lo es también el cráneo (microcefalia). Se sabe poco de las causas de este estado, y es dudoso si la pequeñez de volumen del cerebro es la causa de la disminución de dimensiones del cráneo, ó si *vice-versa*. Este estado va por lo general asociado á una deficiencia mental considerable y de larga duración, y en la demencia crónica se observa una disminución de tamaño de un hemisferio, relacionada probablemente con una predisposición á la perturbación mental.

En la atrofia parcial del cerebro, una parte de éste es anormalmente pequeña en proporción al resto del órgano. La parte así modificada presenta algunos cambios de textura. Es más consistente que en estado normal, y sólo en casos raros de naturaleza dudosa presenta menor consistencia. Contiene más tejido conectivo y menos elementos nerviosos. Esta induración esclerótica implica, según ya hemos dicho (pág. 62), una dificultad en la clasificación de la lesión. Casi todas las partes del cerebro pueden ofrecer esta disminución de volumen, que puede afectar lo mismo la totalidad de un hemisferio cerebral que una parte de él, y más rara vez los dos hemisferios, los ganglios centrales de un lado, el puente ó el cerebelo. La atrofia de este último puede afectar á todo él ó sólo uno ó los dos hemisferios, quedando el lóbulo medio en estado normal. Cuando está atrofiado todo un hemisferio

(1) *Arch. f. Psych.*, IX.

cerebral, está generalmente más afectada una parte que el resto. Con frecuencia se atrofian simultáneamente algunos puntos del cerebro, de tal modo que revelan una correlación causal, dependiente de una relación de estructura, por virtud de la cual la atrofia de una parte trae en pos de sí la de otra; así, la atrofia de todo un hemisferio cerebral va generalmente asociada á la atrofia del hemisferio cerebeloso del lado opuesto. Esta última puede ir asociada á la del cuerpo estriado opuesto, sin atrofia del resto del hemisferio, y generalmente va también asociada á la atrofia del cuerpo olivar opuesto de la médula oblongada. De este modo se pueden atrofiar separadamente las partes relacionadas con la visión (pág. 69). Las arterias pueden participar de la disminución de volumen sin presentar lesión alguna especial.

La atrofia parcial del cerebro es probablemente adquirida en la mayoría de los casos. Esta circunstancia es bien apreciable en aquellos casos en que va acompañada de síntomas que se inician durante los primeros años de la vida. En algunos de estos casos data la lesión desde el nacimiento, y la alteración del cerebro es resultado de la compresión ejercida por hemorragias meníngeas locales (pág. 419). En otros ejemplos la lesión acontece durante la infancia y va acompañada de hemiplegia infantil, en cuya descripción (pág. 463) se encontrarán algunos datos respecto á su naturaleza. En algunos casos es posible que sea la causa de la enfermedad un ataque de meningitis. A consecuencia de esta causa sufren ambos hemisferios, lo mismo que en los casos de hemorragia meníngea durante el parto. En todas las variedades, la atrofia local va acompañada frecuentemente de una disminución general de volumen de los hemisferios, debida sin duda á la conexión que existe entre todas las partes y al daño considerable que infiere el crecimiento de una parte del cerebro sobre el desarrollo de las demás. Con sólo la atrofia local del lóbulo parietal superior se ha observado en un adulto una diferencia de pulgada y media de longitud entre uno y otro hemisferio (1).

La atrofia parcial del cerebro se puede desarrollar también durante la vida intra-uterina, existiendo ya en el acto del nacimiento. En algunos casos es debida tal vez á una enfermedad intra-uterina de igual carácter que la que determina iguales consecuencias después del nacimiento. Con más frecuencia la atrofia es de tal carácter que apenas si es posible hallarle explicación. En estos casos es más frecuente la hipertrofia del cerebelo que la de un hemisferio cerebral. Algunas veces son muy pequeños los dos hemisferios cerebelosos, y el lóbulo medio conserva su magnitud normal. Este estado es difícil de explicar por la hipótesis de un proceso morboso intra-uterino, que pudiera más bien relacionarse con la falta completa del cerebelo, algunas veces observada, y dependiente sin duda de una perversión ó deficiencia del proceso de evolución, cuya causa ignoramos, pero que no será aventurado atribuir á un defecto verdaderamente germinativo.

Varían mucho los síntomas que acompañan á la atrofia del cerebro. El más constante es la falta de desarrollo de las facultades intelectuales, que puede llegar hasta el idiotismo. La atrofia de un hemisferio cerebral va generalmente acompañada de hemiplegia y ataques epilépticos. La atrofia

(1) Fraser, *Glasgow Med. Journ.*, 1889.

bilateral va á veces acompañada de parálisis bilateral con movimientos atetóideos é incoordinación, semejantes á los dependientes de partos laboriosos y de hemorragias meníngeas que comprimen la corteza. En muchos casos es, sin embargo, un error considerar estos síntomas como consecuencia directa de la disminución de volumen de las circunvoluciones; los síntomas en cuestión son más bien el resultado de la enfermedad que ha ocasionado la atrofia, local directamente por una parte, y por otra general del hemisferio, contrarrestando su crecimiento. En la atrofia de la totalidad del cerebelo se observa irritabilidad semejante á la consecutiva á las enfermedades del lóbulo medio. Cuando sólo se hallan interesados los hemisferios, no se presenta algunas veces síntoma alguno motor, pero á veces se ha observado algún trastorno intelectual. Se ha observado la atrofia de un hemisferio del cerebelo en casos en que no se había presentado, durante la vida, síntoma alguno que se pudiese atribuir á su existencia.

Atrofia senil. — En los períodos avanzados de la vida se atrofia el cerebro, como muchos otros órganos, y se pone más reducido de volumen y más consistente. La cantidad de líquido de los ventrículos y de la superficie aumenta en proporción á la disminución de volumen del cerebro. Antiguamente se dió significación patológica á este aumento natural de líquido, y se atribuyó la muerte en algunos casos dudosos á la apoplejía serosa, lesión puramente imaginaria, de la que todavía se conserva alguna reminiscencia. La atrofia senil del cerebro no va por lo general acompañada de síntomas definidos. Se le atribuye la decadencia senil de la inteligencia, mas como quiera que puede existir un grado considerable de atrofia sin la más leve deficiencia intelectual, se debe ser muy cauto en atribuir á aquel estado cualquier perturbación mental que con él pueda coexistir.

HIPERTROFIA DEL CEREBRO

Se ha designado con el nombre de hipertrofia del cerebro un estado en que este órgano tiene un volumen anormalmente grande. En algunos casos se ha observado que el peso del cerebro estaba anormalmente aumentado; pero son tan extensas las variaciones que ofrece el peso del cerebro en condiciones normales, que este dato sólo puede servir de criterio en casos extremos (1). El carácter que más llama la atención es el volumen del cerebro en relación con la magnitud del cráneo. Si la hipertrofia se desarrolla antes de que estén consolidados los huesos, el cráneo suele sufrir un aumento de dimensiones semejantes al del hidrocéfalo. Cuando las suturas

(1) El peso y dimensiones del cerebro varían según la edad y la estatura, pero aun en este sentido son considerables las diferencias individuales. Se ha señalado como guía la proporción con el peso absoluto del cuerpo, pero tampoco es éste un dato seguro, puesto que el peso del cuerpo varía, independientemente de la estatura, según que el individuo esté obeso ó demacrado. Si se toma el peso del cuerpo como término de comparación, es necesario tomar como base el término medio correspondiente á cada edad y á cada estatura.

estaban cerradas al hipertrofiarse el cerebro, las circunvoluciones aparecen comprimidas y pálidas, y una vez sacado el cerebro no es posible hacerlo entrar de nuevo en la cavidad craniana, carácter que desde los tiempos de Morgagni llamó la atención, tal vez más de lo que merece. En todos los casos los ventrículos están vacíos, sus paredes se adaptan unas á otras y los vasos cerebrales contienen poca sangre.

Son sumamente raros los casos bien caracterizados del estado que nos ocupa, y poseemos pocas observaciones satisfactorias respecto de la estructura íntima del cerebro hipertrófico, por lo que ignoramos aún si es aquélla idéntica en todos los casos. En algunos se ha observado una proliferación de la neuroglia, y se la consideró como la causa del aumento de volumen (Virchow, Tuke en un caso anómalo en que el aumento de volumen estaba limitado á un solo hemisferio). En otros casos no se ha podido comprobar aumento alguno de tejido conectivo.

El aumento de volumen del cerebro ha sido observado principalmente en tres distintas condiciones: 1.ª en niños de muy corta edad poco tiempo después del nacimiento. En estos casos es en los que se ha descrito el abultamiento hidrocefaloide de la cabeza. 2.ª Hacia el fin del primer año, asociado al raquitismo. Es posible que, retrasada la oclusión del cráneo, el cerebro adquiera dimensiones anormales á consecuencia de faltar la constricción mecánica que debe ejercer el cráneo cuando sus huesos se unen en tiempo oportuno. Se ha creído que el abultamiento del cerebro podría aumentar la magnitud del cráneo, pero la forma de éste es en tales casos la característica del raquïtismo, y su magnitud puede depender de la doble influencia de la osificación anormal y del aumento de volumen del cerebro. 3.ª Se ha observado en algún caso un aumento de volumen en niños de edad más avanzada y hasta en adultos, pero poseemos pocas nociones respecto á la naturaleza de estos hechos.

En cuanto á las causas de la hipertrofia sólo podemos aceptar como bien comprobados dos hechos, á saber: primero que se ha observado algunas veces en miembros de una misma familia, y segundo las relaciones con el raquitismo, de que ya hemos hecho mérito.

Los síntomas que determina son muy inseguros. La forma que aparece á poco del nacimiento y que determina el aumento de volumen de la cabeza, suele ir acompañada de síntomas nerviosos, casi idénticos á los del hidrocéfalo crónico, en términos de ser prácticamente imposible distinguir uno de otro ambos estados. Es dudoso que el abultamiento raquítico produzca síntomas determinados, y no estamos autorizados para referir á este estado el espasmo laríngeo, las convulsiones generales ni la deficiencia intelectual de los niños raquíticos, porque estos síntomas se presentan en casos en que no hay aumento alguno de volumen del cerebro.

Aún son mayores las dudas respecto á los síntomas de la forma que se observa en edades más avanzadas. En algunos casos no había determinado síntoma alguno. En otros se habían presentado síntomas cerebrales agudos, que simulaban una meningitis, y tras un curso rápido terminaban por la muerte. No es fácil darse cuenta de la relación que puede existir entre los

síntomas agudos y la hipertrofia del cerebro, que hemos de considerar como un proceso crónico, ni se ha intentado dar explicación alguna de esta presunta relación. Este estado nunca ha sido reconocido durante la vida, y nada sabemos respecto de su tratamiento.

La presunta hipertrofia de una pequeña parte del cerebro, como determinadas circunvoluciones ó el puente de Varolio, depende probablemente de la presencia de un tumor infiltrante (v. pág. 495).

De lo dicho se deduce que la patología de la hipertrofia exige nuevas investigaciones. Por otra parte, la tendencia general á considerar como hipertrofia de un órgano el aumento de volumen determinado por la hiperplasia del tejido conjuntivo, constituye una aplicación inexacta de la palabra que, aplicada sin otra calificación á un órgano, debe significar sólo un aumento de volumen debido principalmente á la proliferación de los elementos de que depende la actividad funcional del órgano.

HIDROCEFALIA

La hidrocefalia ó hidropesía del cerebro consiste en una acumulación de líquido en el interior del cráneo, ya en el espacio subdural (hidrocefalia externa), ó bien dentro de los ventrículos (hidrocefalia interna). Puede ser aguda ó crónica, y es unas veces resultado de otro proceso morboso ostensible (forma secundaria), y otras consecuencia de un proceso que se manifiesta principalmente por la misma hidropesía (forma primaria).

HIDROCEFALIA AGUDA

La única causa conocida de hidrocefalia aguda, propiamente dicha, es la meningitis, que en todas sus formas puede ir acompañada de derrame de líquido en el espacio subdural ó en el interior de los ventrículos. El derrame intraventricular, por ejemplo, se presenta en las cuatro quintas partes de los casos de meningitis tuberculosa, y de aquí que se haya empleado durante mucho tiempo la denominación de hidrocefalia aguda, como sinónima de meningitis. El derrame externo es el resultado directo de la inflamación de la piamadre, y el derrame interno es probablemente también el resultado de la inflamación de los plexos coroides y del velo interpuesto, y quizás también de la membrana que reviste el ventrículo.

En algunos casos es el derrame intraventricular la única alteración patológica en afecciones de marcha aguda y febril. Las meninges externas están sanas; los plexos coroides pueden ser asiento de alteraciones notoriamente inflamatorias, y la membrana que reviste los ventrículos se presenta finamente granulada; el tejido cerebral adyacente está reblandecido y la sustancia cerebral y las circunvoluciones están comprimidas. No hay en estos casos indicio alguno de un proceso cualquiera que por acción mecánica

pudiera determinar el derrame, como se produce en casos de hidrocéfalo crónico. Los síntomas observados durante la vida son los de una enfermedad inflamatoria aguda, y ofrecen estrecha semejanza con los de la meningitis tuberculosa, y de aquí que se sospeche generalmente que son efecto de una meningitis ventricular, que afecta principalmente á los plexos coroides y determina un abundante derrame de serosidad. Hasta ahora no se ha dado otra explicación más satisfactoria.

HIDROCEFALIA CRÓNICA

HIDROCEFALIA CRÓNICA EXTERNA.—Siempre que se atrofia el cerebro hay aumento del líquido subaracnóideo, que viene á ocupar el espacio vacío. Es este un estado frecuente en la vejez. De igual carácter es la acumulación de líquido que se observa en algunos casos de retraso del desarrollo, en que el cerebro es pequeño y no llena por completo la cavidad craniana.

En otros casos, sin que el cerebro sea más pequeño de lo normal, hay un exceso congénito de la cantidad de líquido subdural y ésta distiende el cráneo. Esta distensión es á veces tan considerable que impide que la criatura nazca viva. Si el niño nace con vida, la cabeza aumenta rápidamente de volumen y tiene la misma forma que en la hidrocefalia interna, que describiremos á continuación. En la autopsia la única alteración morbosa es el exceso de líquido. En estos casos no presentan las membranas modificación alguna, y nos es desconocido todavía el origen del derrame. Generalmente va acompañado de síntomas análogos á los del derrame interno, y su curso es también semejante al de éste. En casos de este género la caries de los huesos ha permitido la salida del líquido al exterior.

La hidrocefalia externa está algunas veces enquistada, esto es, se halla limitada á una región aislada por adherencias entre la dura y la piamadre. Este estado constituye, en efecto, un quiste meníngeo, que está situado unas veces sobre un hemisferio cerebral y otras debajo del tentorium. Si existe un aumento de volumen del cráneo en estos casos, es asimétrico. El cerebro está á veces comprimido en el punto opuesto al derrame y la compresión puede determinar síntomas locales correspondientes al punto comprimido. Estos casos dependen indudablemente de un proceso inflamatorio, y en su curso pueden presentarse ataques intercurrentes de carácter meningítico.

La HIDROCEFALIA CRÓNICA INTERNA puede ser congénita ó adquirida.

La *hidrocefalia interna congénita* se desarrolla y puede determinar un aumento de volumen bastante considerable para que no sea posible el parto sin la previa evacuación del líquido; otras veces es poco considerable en el acto del nacimiento y luego aumenta rápidamente. Las causas y el mecanismo patogénico nos son desconocidos. Se ha atribuído, aunque sin fundamento racional, á pasiones de ánimo deprimentes de la madre ó á emociones de otro género, y también á traumatismos sufridos por el feto, á consecuencia de golpes, caídas, etc., influencias que, cuando menos, son comprensibles. Se ha creído encontrar alguna relación entre el hidrocéfalo y

algunos estados patológicos del útero, dándose explicaciones hipotéticas que hasta ahora no han sido suficientemente demostradas. No hay duda, sin embargo, de que existe en algunas familias una tendencia á la aparición de la hidrocefalia fetal, y que en ellas se han presentado casos sucesivos de esta afección.

Algunas veces están distendidos todos los ventrículos; con más frecuencia lo está poco el cuarto, aun cuando no haya obstrucción del acueducto de Silvio. En tales casos tiene á veces el acueducto forma de embudo, con la parte más ancha hacia el tercer ventrículo, que está distendido. Si la distensión está limitada á uno de los ventrículos laterales ó á ambos, existe alguna obstrucción en el agujero de Monro (véase más adelante la *Hidrocefalia adquirida*). El líquido es generalmente claro, de escaso peso específico, 1001 á 1009, y contiene una cantidad escasa y variable de albúmina, algo de cloruro sódico y algunas veces urea, colesterina y algunas otras sustancias en pequeña proporción. La cantidad de líquido varía según el grado de la enfermedad, y puede llegar á 27 libras. La sustancia de los hemisferios cerebrales está comprimida, adelgazada y atrofiada en proporción á la cantidad del líquido, especialmente la sustancia blanca y á veces las fibras callosas (1). El cuerpo calloso está dislocado hacia arriba, y si está distendido el cráneo los hemisferios se extienden hacia adelante, hacia atrás, hacia arriba y hacia fuera, á más distancia de la normal. La sustancia cerebral queda á veces reducida á una capa tenue de no más que algunos milímetros de espesor, constituyendo la pared de una vasta cavidad. En tales casos puede llegar á desaparecer todo vestigio de circunvoluciones y surcos, y los mismos ganglios basales son casi imperceptibles. Con más frecuencia es posible descubrir los surcos y los ganglios basales comprimidos que yacen en el fondo del saco. El cráneo está aumentado de volumen en proporción á la cantidad de líquido, y los huesos del cráneo están adelgazados. La hoz del cerebro está necesariamente estirada y su borde libre forma una curva más extensa que en estado normal. La extensión de su borde levanta la parte anterior del tentorium, y de aquí que el espacio subtentorial tenga mayor capacidad y no esté completamente lleno por el cerebelo, quedando un espacio ocupado por líquido y algunas veces por tejido conjuntivo laxo. Por lo demás, las membranas están normales. El plexo coroides está á veces engrosado, como en los casos de inflamación antigua. La membrana que reviste los ventrículos está con frecuencia finamente granulada en la superficie, y algunas veces engrosada.

El aumento externo de volumen del cráneo es muy visible y característico, y aumenta rápidamente después del nacimiento. Las fontanelas están muy anchas y tensas, y en las suturas están los huesos extensamente separados. El cráneo tiene una forma redonda y es desproporcionadamente grande en comparación con la cara. La desproporción aumenta por efecto de la progresión de la parte frontal del cráneo. Las bóvedas orbitarias tienen una dirección oblicua y los ojos están dirigidos hacia abajo y parcialmente cubiertos por los párpados. Si el niño vive llega la cabeza á adquirir dimen-

(1) Anton, *Wien. med. Jahrb.*, 1888.

siones enormes; en un caso medía á los diez y seis meses una circunferencia de 107,6 centímetros (KLEIN). Los síntomas varían mucho. Por lo común es escaso el desarrollo intelectual, llegando á veces al idiotismo. Los miembros están débiles; son frecuentes las convulsiones y contracturas; en algún caso se presentan ataques febriles acompañados de vómitos. La cabeza se sostiene con dificultad por razón de su peso á la vez que de la debilidad muscular. Los ojos se dirigen de un lado al otro y á veces no se corresponden sus ejes. La piel de la cabeza es fina y los cabellos escasos. En los hechos más graduados se presenta ceguera y el oftalmoscopio revela la atrofia del nervio óptico, producida por el estiramiento del nervio ó por la compresión del quiasma. En los casos congénitos el incremento rápido de la enfermedad determina por lo general la muerte al segundo ó tercer mes de la vida, á consecuencia de marasmo, convulsiones ó coma. En alguna ocasión se detiene el proceso morboso y el paciente llega á la edad adulta y á veces á la vejez. Se supone que el líquido es algunas veces absorbido gradualmente. A veces avanza la osificación de los huesos, y generalmente se completa por el desarrollo de huesos wormianos entre las suturas. Si la enfermedad ha llegado á un grado considerable subsisten por lo general los síntomas mentales y motores más ó menos acentuados durante toda la vida, en forma de flaqueza intelectual, á menudo con excitabilidad de carácter, ataques epilépticos, debilidad muscular y contracturas.

La *hidrocefalia interna crónica adquirida* puede ser: 1.° consecutiva á una lesión que determine mecánicamente el derrame; 2.° consecutiva á un ataque de meningitis; 3.° de origen notoriamente primario.

Forma mecánica secundaria. —WHYTT demostró ya en el siglo último que cualquier obstrucción de las venas, impidiendo el retorno de la sangre procedente de los vasos intraventriculares, ocasiona derrames en los ventrículos que pueden llegar á adquirir proporciones considerables. La causa más común de estas obstrucciones suele ser un tumor adyacente. La obstrucción que impide la salida del líquido de los ventrículos es otra causa mecánica que comunmente coexiste con la compresión de las venas y puede ser suficiente por sí sola para producir aquel resultado. El líquido sale normalmente por los orificios abiertos en la membrana que cierra el cuarto ventrículo, y que son en la línea media el agujero de MAGENDIE, y á cada lado una abertura situada detrás de las raíces del gloso-faríngeo, descrita por MIERZEJEWSKI. Estas aberturas pueden estar obliteradas en la meningitis, y entonces todos los ventrículos están distendidos; cuando está obliterado el paso del tercero al cuarto ventrículo, sólo están distendidos los ventrículos superiores, y si la obstrucción está en el agujero de MONRO el derrame está limitado á los ventrículos laterales. El derrame progresivo es el resultado, probablemente en la mayoría de los casos, de uno de los dos procesos mecánicos antes mencionados, principalmente del obstáculo á la salida del líquido (véase HILTON, *Rest and Pain*). Algunas enfermedades (como abscesos ó tumores) que no implican una acción mecánica ostensible, van á veces acompañadas de un derrame poco abundante. La causa de este derrame es desconocida.

Hidrocefalia primaria.—Algunas veces se presentan derrames intensos sin que se pueda descubrir ninguna de las causas arriba mencionadas. En los niños de cabeza grande se ha atribuído el derrame á la congestión mecánica de la tos frecuentemente repetida, ó la tendencia á la trasudación que es propia de la anemia; pero el derrame producido por estas causas no es probable que sea copioso. La hidrocefalia primaria se puede desarrollar en cualquier edad y adquirir un grado considerable, sin que sea posible descubrir otra condición patológica que los leves vestigios de inflamación ventricular que se observan en los casos congénitos. Dean Swift murió á los setenta y ocho años de esta enfermedad, después de tres años de desarrollada. Estos casos son consecuencia probablemente de la obstrucción.

Los síntomas de la forma adquirida son en conjunto semejantes á los de la variedad congénita, sin más diferencias que las inherentes á la edad. Son estos síntomas debilidad, soñolencia, coma, debilidad muscular, convulsiones, contracturas y pérdida de la visión á consecuencia de la presión que el tercer ventrículo, distendido, ejerce sobre el quiasma óptico. La ceguera completa va á veces precedida de hemianopía temporal. En los niños de corta edad, en que es incompleta la oclusión de las suturas, la cabeza aumenta fácilmente de volumen, aunque rara vez tanto como en la forma congénita. En el adulto es menos frecuente el aumento de volumen de la cabeza, pero se ha observado alguna vez, y las suturas llegan á separarse, como he tenido ocasión de verlo, generalmente después del adelgazamiento gradual de los huesos del cráneo, descrito en la sección correspondiente á los tumores del cerebro (pág. 511). Podría suponerse que la circulación intra-ocular revelara los efectos del aumento de presión intra-craniana, pero rara vez sucede así por razón de las anastomosis de la vena oftálmica. Yo no he podido observar aumento marcado de volumen de las venas retinianas. El curso de la forma adquirida es muy variable. Generalmente sobreviene la muerte al cabo de pocos meses ó de pocos años. Algunas veces se suspende el progreso de la afección, y si ésta no está muy avanzada, se puede llegar á la curación; pero esto sólo es demostrable en los niños, cuando la enfermedad se estaciona en sus principios, porque el abultamiento de la cabeza permite hacer con certeza el diagnóstico. En casos muy poco frecuentes se ha visto la rotura del saco en el espacio subdural.

Diagnóstico. — Como se ha dicho con razón, la hidrocefalia sólo puede diagnosticarse con certeza cuando es visible el aumento progresivo de volumen de la cabeza. Cuando los huesos están consolidados se puede sospechar la existencia de un derrame interno cuando los signos de éste se desarrollan lentamente á continuación de un ataque de carácter meningítico, ó van acompañados de los síntomas de un tumor del cerebelo. El hidrocéfalo primario sólo provoca síntomas poco característicos, y que con mucha más frecuencia son producidos por otros procesos morbosos. De aquí que no sea posible diagnosticar esta enfermedad cuando no determina el aumento de volumen de la cabeza ó no existen los indicios causales antes mencionados.

Un ligero aumento de volumen de la cabeza podría confundirse con el

producido por otras dos causas: raquitismo y engrosamiento de los huesos. En el primero tiene la cabeza una forma cuadrangular y no la forma esférica característica del hidrocéfalo. Aunque la fontanela puede ser ancha no está tensa, y además existen muy pronunciados los otros síntomas del raquitismo. El engrosamiento de los huesos puede simular la hidrocefalia en casi todas las edades. Yo lo he visto en un muchacho de diez años, afecto de sífilis hereditaria, y en un hombre de cincuenta. En el último, el abultamiento lentamente progresivo de la cabeza durante varios años indujo á diagnosticar una hidrocefalia, pero en la autopsia se encontró que los huesos tenían un espesor de tres cuartos de pulgada y la cavidad tenía las dimensiones normales. Es dudoso que se pueda determinar durante la vida la naturaleza de casos de este género. La distinción entre la hidrocefalia interna y la externa sólo se puede hacer mediante la paracentesis, y no siempre con certeza, porque si son delgadas las paredes del saco basta para abrirlo una puntura relativamente superficial.

El PRONÓSTICO de la hidrocefalia, cualquiera que sea su forma, es generalmente grave y siempre dudoso, á menos de que se presenten signos de la suspensión del proceso.

TRATAMIENTO.—Todo lo que disminuye el volumen de la masa sanguínea, disminuirá durante algún tiempo la cuantía del derrame; así un ataque de diarrea disminuye la prominencia de las fontanelas, pero no es aceptable el uso de los purgantes, porque para ser eficaces ha de ser su aplicación más enérgica de lo que puede soportar un niño hidrocéfalo. La diuresis constituye un medio de lograr el mismo fin, más suave, pero desgraciadamente menos eficaz. En ningún caso en que se han empleado estos medios se ha logrado producir un efecto duradero. Se ha hecho extensa aplicación de los agentes á que se atribuye la propiedad de activar la absorción, como el yoduro potásico y el mercurio, pero por regla general son impotentes y algunas veces nocivos. El tratamiento más directo, y por desgracia el más peligroso, es la evacuación del líquido con el trócar del aspirador, extrayendo de cada vez una corta cantidad de líquido, y comprimiendo el cráneo con vendas elásticas durante y después de la operación. Este procedimiento es, naturalmente, más aplicable á la hidrocefalia externa, pero se ha empleado también en los derrames ventriculares, en algunos casos sin malos efectos, pero rara vez con absolutas ventajas. El punto elegido para la puntura es primeramente el ángulo externo de la fontanela anterior, pero los procederes antisépticos han permitido practicar la trepanación y la puntura en puntos en que es más accesible el ventrículo lateral. Se ha empleado un drenaje continuo, pero rara vez ha sido satisfactorio el resultado, cualquiera que fuese la naturaleza del caso (1). La primera puntura ha sido bien soportada en la generalidad de los casos, y han mejorado de momento los síntomas de compresión cerebral, pero la segunda y tercera han producido poco efecto

(1) KEEN, *Phil. Med. News.*, 1889, y *Trans. Tenth. Int. Med. Congress;* ROBSON, *Brit. Med. Journ.*, 1890.

ó han sido seguidas de una terminación funesta, en algunos casos, indudablemente por haber dejado pasar poco tiempo de una operación á otra. Se ha recurrido también á la punción de las membranas espinales de la médula. Dicho se está que la hidrocefalia interna sólo puede mejorarse cuando no exista obstrucción alguna que impida el paso de los líquidos alojados en los ventrículos, y esta circunstancia sólo puede darla á conocer la operación. Se ha logrado mejorar los síntomas más culminantes durante algún tiempo, y se ha creído que en los casos crónicos podría la operación activar la absorción, pero su utilidad demostrada no pasa de un pasajero alivio. En cambio no ofrece, al parecer, peligro alguno (1).

Se han obtenido ventajosos resultados á beneficio de la simple compresión del cráneo, tratamiento preconizado primeramente y enérgicamente empleado hace cincuenta años por BARNARD, de Bath. TROUSSEAU empleaba tiras de emplasto diaquilón, de un tercio de pulgada de ancho, aplicadas de la manera siguiente (2): 1.° Desde cada apófisis mastoides hasta la parte externa de la órbita del lado opuesto; 2.° del nacimiento del cabello, en la nuca, á lo largo de la sutura sagital, hasta la raíz de la nariz; 3.° en toda la cabeza de manera que cada tira cruce á la otra en el vértice de la cabeza; 4.° una tira larga que dé tres vueltas á la cabeza, pasando la primera por encima de las orejas y de las cejas y un poco por debajo de la protuberancia occipital, de modo que salgan por debajo de esta vuelta los extremos de las otras tiras; estos extremos se doblan sobre la primera vuelta de la tira circular y sobre ellos se pasan las otras dos vueltas en la misma dirección que la primera. Es necesario vigilar el efecto y aflojar las tiras si sobrevienen síntomas de compresión. El doctor WEST recomienda, como medio más seguro y de mejor manejo que las tiras, una cinta elástica ancha. La experiencia respecto á la compresión no es muy lisonjera, puesto que no ha impedido la acumulación de líquido y ha aumentado los síntomas de compresión del cerebro.

(1) QUINCKE, *Bel. klin. Wochenschr.*, 1891; detalles de diez casos, cinco de los cuales eran adultos; WYNTER, *Lancet*, 1891, I.

(2) *Journ. de Médecine*, Abril, 1843, citado por WEST, *Dis. of Infancy and Childhood*, 7.ª ed., 1884, pág. 136.

PARTE V

ENFERMEDADES GENERALES Y FUNCIONALES DEL SISTEMA NERVIOSO

Las enfermedades que nos quedan por estudiar son aquellas en que no se presentan constantemente lesiones apreciables á la simple vista. Ha sido costumbre antes de ahora incluirlas todas bajo la denominación de *enfermedades funcionales,* pero en algunas de ellas se han descubierto alteraciones microscópicas con la frecuencia suficiente para dar la certeza de que son algo más que simples trastornos funcionales, y no cabe duda de que la mayoría de estas enfermedades dependen de alteraciones de nutrición de los elementos nerviosos, por más que no haya sido posible hasta ahora descubrirlas, ni tal vez se descubran mientras no se disponga de más medios de investigación que los que poseemos en la actualidad. Las enfermedades en cuestión son tan distintas por su carácter y tan variables en su asiento que la clasificación en grupos es tan difícil como inútil. Todo conato de clasificación científica basada en nuestros actuales conocimientos, resultaría poco más que una simple enumeración, y por eso ni siquiera se ha intentado. El orden en que se describe es puramente convencional.

COREA

El corea es una enfermedad que se presenta principalmente en personas jóvenes, de corta duración por lo general y caracterizada por movimientos espasmódicos irregulares, incoordinación de los movimientos voluntarios y frecuentemente debilidad muscular y mental.

La denominación de *Chorea Sancti Viti* (χορεια, baile) ó baile de San Vito se aplicó por primera vez en Estrasburgo á las epidemias que reinaron en los siglos XIV y XV, porque el magistrado de Estrasburgo dió orden de que los enfermos fuesen conducidos á la capilla de San Vito para que se

curasen bajo la influencia del santo. El nombre se conservó, gracias á la influencia de SYDENHAM, para designar la enfermedad que nos ocupa, pero en Alemania tiene un uso más amplio y emplean la denominación de *chorea minor* para distinguirla de la *chorea major*, forma de desorden histérico distinto del corea ordinario y más afine á la enfermedad epidémica de la Edad Media.

ETIOLOGÍA. — Se ha estudiado poco hasta ahora la relación que puede existir entre la corea y las razas. Según WEIR MITCHELL, en los Estados Unidos la enfermedad es menos frecuente entre los negros que en la población blanca, y en algunos puntos en que la población es mixta (como en la Isla de Cuba) el corea es frecuente entre los niños blancos y es desconocido entre la gente de color. Según el mismo autor, la residencia en las urbes favorece el desarrollo de la enfermedad, y probablemente existirá la misma influencia en nuestros países.

En muchos casos de corea se observa la *influencia hereditaria*, y en este sentido se puede encontrar una doble relación hereditaria, á saber: por una parte con el reumatismo agudo y por otra con las enfermedades nerviosas. Estas relaciones pueden existir separadas ó combinadas. El reumatismo es, sin embargo, una afección tan frecuente que sólo se le puede atribuir significación cuando la tendencia de familia es muy pronunciada, á menos que, como sucede frecuentemente, el enfermo haya padecido de reumatismo; algunas veces es muy marcada esta tendencia y se puede comprobar en el 45 por 100 de los miembros de una familia (1). En una sexta parte de los casos se ha encontrado la herencia neuropática (epilepsia, enajenación ó el mismo corea). Esta proporción no es grande, pero los hechos positivos, en el caso de neurosis, exceden, y á veces con mucho, á los que pueden ser comprobados. Ejemplos: tres hermanas sufrieron corea genuíno; una hermana padeció también de corea y la madre de epilepsia; la madre de una enferma sufría enajenación mental y un hijo de su hermana también fué coreico; el padre de otro había sufrido de corea en su juventud y también la tuvieron dos hijos de un hermano suyo; cinco parientes de otro coreico habían sufrido de enajenación mental. En la investigación de los antecedentes clínicos de la epilepsia se han observado muchos hechos análogos. Por ejemplo, un hombre fué epiléptico, una hermana suya demente y dos de sus hijos tuvieron corea. Dos hermanas de un joven epiléptico habían tenido corea. Dos muchachos padecieron corea, y la hermana de su madre había sido epiléptica y demente (2).

(1) Brit. Med. Association's Collection (véase la segunda nota de esta página).

(2) En un análisis de 236 casos de corea del hospital de la Universidad y del de Niños menciona MONEY muchos ejemplos de la doble tendencia de familia (*Brain*, 1882, vol. V, pág. 513). En dos casos el padre del paciente había sufrido de fiebre reumática y corea; en otro había tenido fiebre reumática el padre y la madre, y un hermano había padecido de corea; en otro la madre había tenido fiebre reumática, y madre, padre y hermano habían tenido corea. Se notan grandes variaciones en la proporción de la herencia tanto reumática como neurótica en las colecciones reunidas por diferentes observadores. La de la primera puede atribuirse á la localidad, pero una y otra consisten probablemente en la mayor ó menor amplitud con que se han aplicado las ideas teóricas á los hechos observados.

La forma especial de corea hereditaria (que afecta á muchas generaciones) será objeto de descripción aparte.

Edad.—El corea es esencialmente enfermedad del último período de la infancia. Nueve décimas partes de los casos se presentan entre 5 y 20 años, y cuatro quintas partes entre 5 y 15. Entre los 5 y 10 años se observa mayor número de primeros ataques (cerca de la mitad) que entre los 10 y 15; según mis observaciones, si se incluyen las repeticiones, ocurren más casos entre 10 y 15 años, y la edad de 13 años es la que presenta mayor número de ataques (1). La enfermedad es sumamente rara antes de los 5 años; se han referido algunos casos á los 4, y se cita un caso (con endocarditis) de una muchacha en quien empezó la enfermedad á los 2 años y 11 meses (2). Más allá de los 20 años no se presentan los más ataques en más del 5 por 100. Se observa, sin embargo, esta enfermedad en épocas más avanzadas de la vida, hasta en la extrema ancianidad. Casi nunca se presenta entre los 30 y 40 años. Muchos casos de corea senil dependen probablemente de un proceso morboso distinto por su naturaleza del que determina la forma juvenil, aunque semejante en sus efectos.

Sexo. — El corea ataca próximamente tres veces más á las niñas que á los niños. Una combinación de estadísticas publicadas arroja un resultado de 365 varones por 1,000 hembras (3). El predominio de las hembras es menor en la infancia y aumenta después de la pubertad. La enfermedad es rara en varones de más de 16 años. Entre 20 y 30 años está positivamente limitada á las hembras. Durante la segunda mitad de la vida, los pocos casos de corea que se presentan recaen indistintamente en los dos sexos, y son al parecer una variedad distinta.

El *clima* tiene escasa influencia. El corea se presenta lo mismo en comarcas cálidas que en templadas. Recientemente se ha fijado la atención, especialmente en América, en las relaciones entre esta enfermedad y las estaciones. En Filadelfia ha observado Morris Lewis una relación marcada entre la estación, presentándose la mayoría de los casos en primavera (4); en Boston no ha podido Putman comprobar la influencia estacionaria, y en Inglaterra no debe ser muy grande esta influencia, puesto que de 100 ataques corresponden á cada trimestre los siguientes: al 1.° 33; al 2.° 25; al 3.° 20 y al 4.° 29. El mínimum correspondió á Julio y Agosto. Se observa, sin embargo, una relación más marcada entre la estación y las recidivas de la enfermedad. Se observa alguna influencia ocasional entre la frecuencia de la enfermedad y las modificaciones atmosféricas, pero no está

(1) Los 439 casos recogidos por el doctor S. Mackenzie para el Comité de Investigaciones de la Asociación británica de Medicina (*Brit. Med. Journal*, Febrero de 1887) dan 34 por 100 (un tercio) entre 5 y 10, 43 por 100 entre 10 y 15 y 16 por 100 entre 15 y 20; pero desgraciadamente no se fija cuándo tuvo lugar el primer ataque. En esta lista hay casos á los 40, 63, 68, 73, 78 y 86 años. Los hechos convienen exactamente con los consignados en el texto, y que proceden de una extensa serie de casos observados por mí.

(2) Sturges, *Lancet*, 1888.

(3) Estas cifras están basadas en casos recogidos por Hughes, Sée, Pye-Smith, Rufz, Steiner, Wilkinson, Sturges y 100 casos originales. Los hechos exactos respecto á la influencia de la edad sólo pueden obtenerse con estadísticas combinadas, puesto que no se pueden aceptar como exactas ni las cifras obtenidas en los hospitales de niños, ni las de los hospitales generales en poblaciones en que hay hospitales de niños.

(4) La proporción centesimal varía desde 4,1 por 100 en Octubre y 4,3 por 100 en Noviembre, hasta 8,2 por 100 en Enero, 15,3 en Marzo, 8,6 en Abril, 10,7 en Mayo y 10,5 en Julio, y luego desciende gradualmente hasta llegar á su límite superior en Octubre.

evidentemente demostrada. En este estudio es preciso considerar separadamente los casos de herencia neurótica, porque en estos últimos será más ostensible la influencia del estado atmosférico, que si la observación abarca juntamente los de uno y otro género (1).

La única causa inmediata del corea que se puede comprobar con frecuencia son las emociones morales, principalmente los sustos, y más rara vez las pesadumbres. La proporción de los casos en que se ha podido comprobar la intervención de las emociones morales varía en diferentes observaciones entre una quinta y una cuarta parte. Yo he observado que la frecuencia es casi la misma en los dos sexos, pero es relativamente más frecuente en niños de menos de doce años y más rara en los que pasan de catorce, al paso que es frecuente en muchachas de más de veinte. El intervalo que media entre la emoción moral y la aparición de los primeros síntomas coreicos rara vez pasa de una semana (2); tan pronto llega á la semana como queda reducida á tres ó cinco días; rara vez es de un solo día, y aún es menos frecuente que no medie intervalo alguno y aparezca el corea inmediatamente después de la emoción. Así sucedió en un muchacho en quien empezaron los movimientos inmediatamente después de haber sonado la explosión de una pistola disparada junto á su oído. Otro muchacho fué sorprendido en el acto de estar encaramado en un manzano, y cayó al bajar precipitadamente; en el acto empezó á temblar y el temblor del susto tomó el carácter coreico y con él continuó.

En algunos casos el susto, que determina el corea, coincide en las jóvenes con el período menstrual, pero estos casos son demasiado raros para que se pueda conceder significación á esta coincidencia. No se observan anomalías en las menstruaciones con la frecuencia suficiente para justificar la presunción de una influencia causal. Se ha admitido como causa ocasional del corea la imitación, y éste es frecuentemente el origen de la variedad histérica, pero es dudoso que sea la causa del corea ordinario. Hay que notar, sin embargo, que es muy estrecha la semejanza entre algunos casos de corea notoriamente histérica y la forma usual. En las epidemias de corea que se han observado entre niños de una misma escuela, por ejemplo, la mayoría de los casos son indudablemente de la variedad histérica, pero en algunos se asemejan los movimientos á los de la forma común.

El corea es algunas veces resultado de causas traumáticas, pero la eficacia de éstas depende probablemente de la coincidencia con una emoción moral. Se ha presentado, por ejemplo, el corea á consecuencia de una caída

(1) El doctor Morris Lewis ha publicado una investigación minuciosa con objeto de comprobar si hay alguna relación entre la temperatura, la humedad y las variaciones barométricas, y la aparición del corea (en un período de diez años), y no pudo encontrar relación alguna. Observó, sin embargo, que hay alguna correspondencia con el número de días nublados y el de días lluviosos en cada mes, y aún más con el número de tempestades que descargan sobre Filadelfia, y que esta correspondencia era tanto más estrecha cuanto más extensa era la comarca á que se referían las observaciones meteorológicas; practicadas éstas en una área de 400 millas de radio, las curvas de las tempestades y del corea eran casi idénticas. Comparando el término medio de ataques de corea y reumatismo en cada mes, se comprobó el hecho curioso de que las variaciones en la aparición de los reumatismos corresponden á las del corea, pero uniformemente un mes después. (*The Polyclinic*, Enero 1887).

(2) En los casos en que transcurre más de una semana entre el susto y los primeros síntomas, es muy dudosa la relación causal.

ó de un golpe sobre la cabeza, ó de la extracción de un diente, pero también se ha presentado en casos de tentativa, no realizada, de operación dentaria.

En algún caso se presentan en los enfermos coreicos vermes intestinales y se ha atribuído á la presencia de éstos al desarrollo de la enfermedad. En casos sumamente raros se ha atribuído el corea á la excitación de un nervio espinal periférico. Es dudosa la influencia de estas causas reflejas, porque se observa rara vez, pero no puede negarse en absoluto.

Se presenta tan rara vez el corea asociado á enfermedades específicas agudas, que su coincidencia es probablemente no más que accidental, ó á lo sumo la enfermedad general interviene sólo como influencia provocativa de una manera indirecta. Una joven de diez y seis años de edad tuvo un ataque bien marcado de corea durante el curso de una tifóidea, pero un año antes había sufrido un reuma articular agudo (1). Tal vez pueden determinar el corea influencias tóxicas. En un caso fué ostensiblemente la causa de un ataque con recidivas la absorción de tintura de yodo; en otro caso una neuritis múltiple coincidente determinó un estado de la sangre de carácter peculiar (2).

Quedan por mencionar tres influencias etiológicas importantes, dos de las cuales han dado origen á gran controversia, á saber: el reumatismo agudo, las enfermedades orgánicas del corazón y la preñez.

Reumatismo agudo.—Todos los observadores han reconocido el hecho, consignado por primera vez por Hughes y G. Sée, de que un número considerable de enfermos de corea había sufrido reumatismo agudo, pero cada cual ha apreciado á su modo la importancia y alcance de tal asociación. La más elevada proporción de casos con reumatismo precedente hasta ahora publicada es de una mitad (3). En los casos observados por mí la proporción era de cerca de una cuarta parte, pero variaba en las diferentes edades; en sólo un caso entre nueve había antecedentes reumáticos, al paso que de 53 casos, en sujetos de 10 á 15 años, habían padecido de fiebre reumática 16, es decir, bastante más de una cuarta parte. Estos hechos demuestran claramente que la influencia del reumatismo está representada en menos de lo real de las estadísticas recogidas en los hospitales de niños. La proporción, por lo menos en la última infancia, es demasiado elevada para atribuirla á casual coincidencia, y el íntimo parentesco entre ambas enfermedades se revela de irrefutable manera, por el hecho de presentarse no pocas veces el corea inmediatamente después del reumatismo, y de aparecer éste durante el curso del corea, y también por la inexplicable pero indiscutible relación entre el corea y las lesiones de las válvulas del corazón, del que vamos á ocuparnos ahora.

(1) Peiper, *Deut. med. Wochenschr.*, 1885, n.° 8.

(2) Fry, *Journ. Nerv. and Ment. Dis.*,

(3) Tylden (*St. Bart. Hosp. Rep.*), encontró algún antecedente reumático individual ó de familia en el 72 por 100. La proporción hallada por Hughes era de cerca de una cuarta parte; la de Sée dos quintas partes y la de *B. M. A. Collect. Invest. Rep.* (loc. cit., pág. 428), una cuarta parte. En los casos recogidos por el último la proporción centesimal era de 26, casi igual en ambos sexos, pero si se agregan los casos en que se presentó el reumatismo agudo durante ó después del corea, la proporción por ciento se eleva á 32, ó una tercera parte, y otro 14 por 100 había sufrido dolores reumáticos vagos. Para más estadísticas véase Herringham, *Med. Chir. Trans.*, vol. LXXII, y Syers, *Lancet*, 1889.

Las *lesiones del corazón* se pueden desarrollar durante el curso del corea ó precederle. Sólo nos ocuparemos de los casos en que la lesión cardíaca precede al corea. Las estadísticas publicadas no nos suministran datos sobre este punto, porque no se ha tratado de distinguir las dos formas (1). Cuando la enfermedad cardíaca es muy considerable y el corea de corta duración, y especialmente si las paredes del corazón presentan señales de alteraciones consecutivas, estamos autorizados para presumir que la enfermedad cardíaca ha precedido al corea, y esta presunción es todavía más probable si ha precedido un ataque de fiebre reumática. De 40 casos en que he encontrado señales de enfermedad orgánica de corazón, en 18 había razones poderosas para creer que ésta había precedido al corea. Esta proporción es probablemente inferior á la realidad de los hechos á consecuencia de la clase de investigación, porque sólo se admiten los signos decisivos, y se puede asegurar que en casi la mitad de los casos en que existe una lesión orgánica del corazón, había precedido ésta al corea.

En cuanto á las combinaciones de las tres condiciones, reumatismo, enfermedad cardíaca y emoción moral, he observado que la enfermedad cardíaca existía (antes ó durante el corea) en tres cuartas partes de los casos en que había antecedentes de fiebre reumática, al paso que en aquellas en que no figuraba este antecedente sólo en un tercio había enfermedad cardíaca. La emoción moral era la causa ostensible del corea en mayor número de pacientes de los que habían tenido fiebre reumática ó enfermedad cardíaca que en los que no habían tenido una ni otra.

Preñez.—El corea puede presentarse como complicación y como consecuencia de la gestación. La forma histérica, que luego describiremos, suele presentarse alguna vez, pero por regla general la enfermedad corresponde á la forma que se observa en la infancia. Algunas de las enfermas que sufren el corea durante la gestación habían padecido esta enfermedad ó fiebre reumática en la infancia ó en la juventud (2) ó precede inmediatamente al corea un ataque de fiebre reumática. Una enferma no había tenido corea durante la primera preñez; en el intervalo entre la primera y la segunda tuvo un ataque de fiebre reumática, y durante la segunda padeció de corea (Mosler). En la mayoría de estos casos no hay influencia alguna predisponente, salvo la preñez, á la cual se pueda atribuir la enfermedad. Un susto ó alguna otra emoción moral es la causa determinante de la enfermedad durante la gestación, casi en la misma proporción que en el corea de la infancia. Cuando la enfermedad se presenta durante una preñez, puede ó no repetirse en las preñeces sucesivas. Casi nunca se presenta por la primera vez más allá de la edad de 25 años. El número de casos (28) que se presenta á diferentes edades se reparte de la manera siguiente: 17 años, tres; 18, tres; 19, tres, 20, ocho; 21, dos; 22 dos; 23, seis; 24 uno (3).

(1) Es una excepción en este sentido el *B. M. A. Collect. Inv. Rep.*

(2) No puede decirse lo mismo en sentido inverso; muy pocas mujeres de las que han padecido corea en la infancia la sufren durante el embarazo.

(3) Estas cifras están basadas en un análisis de casos publicados y propios; la mayoría de los primeros han sido reunidos por Barnes (*Obstetric. Trans.*, 1869), y no se han incluído algunos de ellos, unos por falta de datos y otros por ser de naturaleza dudosa.

En los casos publicados de corea genuino, en que la enfermedad se presenta después de los 24 años de edad, las pacientes habían padecido de corea durante una preñez anterior. La enfermedad es más frecuente durante la primera preñez y muy rara después de la segunda, salvo el caso de recidivas. De 38 casos publicados en 25 se presentó durante la primera preñez y en 10 durante la segunda no habiendo existido en la primera. En 2 casos en que se presentó el ataque en el tercer embarazo y en uno durante el cuarto, las pacientes habían sufrido anteriormente el corea en el mismo estado. En el único caso publicado (1) en que se refiere que una paciente sufrió la enfermedad por primera vez durante la cuarta gestación, es dudoso si la enfermedad era realmente corea, porque los movimientos estaban limitados á los miembros.

El corea puede iniciarse en cualquier período de la preñez, desde el principio hasta cerca de la terminación, pero empieza más frecuentemente en el tercer mes que en cualquier otro, y muy rara vez en el noveno. De 36 casos, empezaron en cada mes los siguientes: primer mes 4; segundo 3; tercero 9; cuarto 5; quinto 4; sexto 4; séptimo 3; octavo 3; noveno 1. Así, pues, dos terceras partes de los ataques empezaron antes de terminar el quinto mes, y una cuarta parte del número total empezó en el tercer mes. Si el corea repite durante varias gestaciones, no hay uniformidad en la fecha de su principio; por ejemplo, en un caso notable de recidiva, la paciente (que había tenido fiebre reumática seguida de corea á los 16 años) sufrió el ataque coreico al cuarto mes de su primera gestación (á los 22 años), al tercer mes de la segunda, al principio del tercero y en el cuarto mes durante la cuarta (Lawson Tait). Los casos ostensiblemente provocados por emociones morales, sustos, etc., no presentan diferencia en la fecha de su principio, pero su aparición más allá de los 20 años es más rara que en los casos en que no se descubre causa alguna determinante. En un caso existía albuminuria á consecuencia (como un ruido cardíaco) de un ataque de escarlatina ocurrido en el cuarto mes del embarazo; el corea se inició en el octavo mes (Woodman).

En casos rarísimos se ha visto empezar el corea después del parto ó del aborto, y las pacientes de este corea puerperal habían pasado la mayor parte de la edad en que suele presentarse generalmente el corea durante la preñez.

Síntomas.—Los síntomas característicos del corea, movimientos espontáneos, incoordinación y debilidad muscular, concurren todos en los casos graves, y á menudo van asociados á alguna depresión intelectual. En los casos leves los síntomas se combinan á veces en grados diversos.

La primera causa que llama la atención es unas veces el temblor espontáneo y otras la perturbación de los movimientos voluntarios. Los movimientos espontáneos se manifiestan primero en las manos ó en la cara, rara vez en las piernas, y se parecen tanto á los movimientos involuntarios que hacen los niños nerviosos cuando sufren alguna emoción que muchas veces se

(1) Levick, *Am. Journ. of Med. Science*, 1862.

interpretan en este sentido. La perturbación de los movimientos voluntarios rara vez constituye al principio una incoordinación manifiesta; unas veces es un movimiento voluntario que se extrema más de lo que el paciente se propone, y otras es un movimiento sostenido que queda contrariado por un movimiento involuntario. La insubordinación de los centros motores se revela también por la relajación involuntaria de los músculos ó por la morosidad en relajarse éstos cuando el paciente se lo propone. Así, por ejemplo, se le caen al enfermo los objetos que tiene asidos con la mano; en un muchacho la primera indicación de la enfermedad consistió en que jugando á los bolos se le aflojaban los dedos al tirar la bola y se le caía ésta al suelo. Al principio es necesaria una atenta observación para sorprender los movimientos espontáneos, pero á medida que la enfermedad avanza se van haciendo muy perceptibles. Son estos movimientos rápidos é irregulares, algunas veces complexos y cada movimiento es de corta duración. La boca se inclina hacia un lado, á la vez que se mueven los labios; los ojos se cierran durante un momento. Los dedos hacen movimientos irregulares de extensión; la mano se pone en pronación y supinación ó el brazo en totalidad hace un movimiento de extensión y rotación, y á menudo se combinan todos estos movimientos. En la piernas son generalmente los movimientos más simples, y consisten en contracciones musculares instantáneas, que ocasionen sencillamente una ligera oscilación del cuerpo, pero si se acentúan llegan á dificultar considerablemente la marcha y la pedestación.

Los movimientos espasmódicos son siempre irregulares, tanto en tiempo como en carácter é intensidad. Al principio sólo se repiten de cuando en cuando, pero su frecuencia va aumentando á medida que el mal se agrava, hasta que acaban por ser tan continuos y violentos que los miembros están en continuo movimiento. El espasmo de los músculos cervicales determina frecuentes movimientos de la cabeza hacia un lado, y los ojos siguen el movimiento de la cabeza. En muchos casos el espasmo de los músculos del globo del ojo no es exactamente igual y se produce una diplopia momentánea. La enfermedad ataca también á los músculos del tronco. Cuando es leve la afección de estos músculos el paciente vacila de cuando en cuando hacia un lado mientras está sentado ó de pie, pero si se acentúa considerablemente es imposible la posición de pie y sentado, y á veces es expulsado el enfermo de la cama por efecto de una sacudida violenta. Los miembros son á veces lanzados con tal fuerza que pueden sufrir graves lesiones al chocar con los objetos inmediatos, y se cita un caso en que el espasmo coreico de los músculos de la pierna era tan violento, que produjo la fractura de varios dedos de los pies (Tuckwell). Los movimientos adquieren mayor intensidad bajo la influencia de una exaltación cualquiera y por las tentativas de movimientos voluntarios, y se calman con el reposo físico y mental. Cesan casi constantemente durante el sueño, natural ó provocado, pero su intensidad puede imposibilitar al enfermo de dormir durante días enteros.

Los movimientos voluntarios se ejecutan con rapidez y de una manera espasmódica. Este carácter parece dependiente en parte de la propensión al espasmo y en parte también del intento de rehuir, con la rapidez del movi-

miento, la influencia perturbadora. El enfermo saca la lengua repentinamente y la vuelve á retraer con rapidez; la mano coge de golpe el objeto de que quiere apoderarse. Por lo general, y siempre en los casos graves, el movimiento resultante es irregular, ya por efecto del espasmo perturbador, ya también por efecto de una incoordinación que no siempre es proporcionada á la intensidad de los movimientos espontáneos. En algunos casos son éstos poco intensos y la incoordinación es muy pronunciada, y por el contrario los movimientos voluntarios son á veces casi normales á pesar de ser muy acentuado el espasmo. Frecuentemente es imposible la actividad muscular sostenida y el enfermo coge con firmeza un objeto, pero los dedos se van aflojando uno tras otro á despecho de la voluntad.

Los músculos de la respiración y especialmente el diafragma participan frecuentemente de la irregularidad de acción de los músculos más inmediatamente sujetos al dominio de la voluntad; las respiraciones son desiguales, alternando una respiración profunda con otra superficial, ó se verifican varias respiraciones profundas separadas por intervalos; la respiración torácica y la abdominal alternan con irregularidad. El movimiento cardíaco es algunas veces irregular, pero esta irregularidad es casi siempre ocasionada por la irregularidad de los movimientos respiratorios.

Aparte del trastorno de la motilidad ocasionada por el espasmo y la incoordinación, hay generalmente una deficiencia marcada de la fuerza muscular. El grado de abolición de la fuerza motriz no siempre es proporcionado al espasmo; á veces es considerable la falta de fuerza muscular, cuando el espasmo es apenas apreciable. Se observa esto principalmente al principio de la enfermedad, pero algunas veces hay mucha debilidad y casi ningún espasmo, constituyendo la forma para la que yo he propuesto la denominación de *corea paralítico*. Nunca hay, sin embargo, una completa abolición de la motilidad, y con frecuencia la ineptitud para el ejercicio de un miembro es desproporcionada á la verdadera debilidad muscular.

Estos síntomas motores son á veces generales desde el principio é invaden por igual ambos lados. Los brazos son casi siempre invadidos antes y con mayor intensidad que las piernas, y los movimientos espasmódicos son más extensos y de carácter más irregular, reproduciéndose en el espasmo la misma diferencia que hay entre los movimientos fisiológicos de los miembros superiores é inferiores. En la mitad por lo menos de los casos no invade la enfermedad por igual los dos lados. A veces está completamente limitada á un lado (hemicorea) y otras afecta primero á un lado y luego al otro. En este último caso puede continuar en el lado primeramente afecto cuando invade el otro, ó cesar en el primero cuando ataca al segundo. Los casos en que la enfermedad está limitada á un lado presenta gran variedad en cuanto á la extensión del área interesada; los movimientos interesan unas veces sólo el brazo, dejando ilesa la pierna; otras afectan el brazo y la pierna del mismo lado, ó un brazo y las dos piernas, dejando salvo el otro brazo y atacando con menos intensidad á la pierna correspondiente al brazo intacto que á la otra. Estas variaciones en la distribución del corea parcial corresponden exactamente á la distribución de los ataques convulsivos parciales. No hay, al pare-

cer, diversidad en la frecuencia con que se fija el corea en el lado derecho ó en el izquierdo, ni tampoco en la intensidad ó prelación con que son invadidos uno y otro en el corea general. No se encuentra relación alguna entre la existencia de una enfermedad cardíaca ó la influencia de una emoción moral y el lado en que tiene asiento la enfermedad. En 64 casos he encontrado los números totales casi idénticos en uno y otro lado.

	Derecha.	Izquierda.
Invadido un solo lado.	11	13
Invadido primero un lado.	10	10
Más invadido un lado.	10	10
	31	33 = 64

La *irritabilidad* eléctrica de los músculos y nervios sólo puede ser apreciada con exactitud en los casos de hemicorea en que se cuenta con los miembros ilesos para la comparación. Algunas veces no se descubre modificación alguna de la irritabilidad, pero en otros hay una exaltación ostensible en los nervios y músculos, tanto á la corriente farádica como á la voltaica (1). He observado que esta exaltación de la irritabilidad no existe al principio de la enfermedad, se presenta durante el curso de ella y desaparece al iniciarse la mejoría. Se ha hecho también mención de una modificación cualitativa de la manera de responder á la corriente voltaica; en lugar de la contracción al cierre del circuito, que se efectúa en el polo negativo con una corriente más débil que en el positivo, ésta puede efectuar tan fácilmente como la primera (esto es, en lugar de 1 K.C.C. 2 A.C.C., tenemos K.C.C. = A.C.C.).

La locución está frecuentemente perturbada en el corea. Los movimientos de los músculos encargados de la articulación, están tan perturbados como los demás músculos voluntarios. Con el laringoscopio se ha observado irregularidad en los movimientos de las cuerdas vocales (Ziemssen) y el trastorno de la respiración dificulta aún más la emisión de la palabra. Las palabras son emitidas con rapidez, del mismo modo que se ejecutan rápidamente los movimientos voluntarios; la locución es interrumpida por inspiraciones profundas y repentinas, que cortan las últimas sílabas de una palabra. Algunas veces salen palabras á saltos dividiéndose en partes separadas. Es raro que haya verdadera tartamudez, pero he observado un caso en que ésta precedió á todos los demás síntomas. En los casos graves puede ser muy considerable el trastorno de la locución, y el espasmo de los músculos de la boca y de la lengua á cada tentativa de articulación puede llegar á imposibilitar al enfermo durante algunas semanas de emitir una sola palabra. Además de la perturbación verdadera de la locución, hay muchas veces por parte del enfermo poco deseo de hablar, ya porque tenga conciencia de la dificultad con que lo hace, ya también por el estado mental de que vamos á hacer mención.

La sensibilidad está, por regla general, íntegra. En casos sumamente raros se ha observado disminución ó aumento unilateral de la sensibilidad, que á veces afecta á los sentidos especiales. Este trastorno es probable-

(1) He observado esta exaltación de la irritabilidad en varios casos, y la han observado también Benedikt, Rosenthal y Schmitt.

mente análogo al que se observa en el histerismo, y seguramente no forma parte de los síntomas ordinarios del corea. Rara vez se ha observado la existencia de puntos dolorosos á la presión (Cartier) á lo largo de la espina ó del trayecto de los nervios (especialmente de los puntos en que éstos emergen de tejidos profundos), y tal vez dependan de un grado ligero de neuritis múltiple que á título de complicación se ha observado en la forma grave.

El corea es, por regla general, una enfermedad no dolorosa. El espasmo muscular puede causar fatiga, pero no ocasiona sensación alguna de dolor. Sólo he observado dos casos en que hubo al principio dolor en los miembros. Una joven se quejaba de dolor en la mano izquierda, que en el transcurso de pocas horas se extendió gradualmente al brazo y á la cabeza, y tres días después se manifestó en la pierna. Los movimientos coreicos empezaron en los dos miembros al mismo tiempo que el dolor. La enfermedad se hizo luego general sin dolor alguno en el otro lado. No había afección alguna del corazón. En el otro caso, también á una joven se le presentaron dolores neurálgicos intermitentes en la cara, brazo y pierna, algunas semanas antes de la invasión del corea lateral derecho. La enfermedad fué acompañada de alguna hemianestesia histérica.

Las pupilas están muchas veces dilatadas, pero es dudoso que este síntoma esté relacionado con la enfermedad. Una vez he observado desigualdad de las pupilas, siendo la más dilatada la del lado opuesto á los miembros más intensamente afectos.

El estado mental se conserva á veces íntegro en los casos leves de corea, pero en los graves hay generalmente alguna excitabilidad, y á menudo, marcado entorpecimiento intelectual, que no guarda relación alguna con la intensidad de los demás síntomas. La torpeza intelectual se revela ya en la expresión del enfermo, y puede llegar á la verdadera demencia, hasta el punto de dejar escapar la orina y las deposiciones en la cama, no por parálisis de los esfínteres, sino por apatía intelectual. En otros casos la excitabilidad llega á la exaltación, y parece que la inteligencia participe de la perturbación de los músculos, presentándose á veces delirio, que por la inquietud y las alucinaciones determina un estado semejante á la manía, y en algunos casos como tal puede considerarse. Algunas veces los síntomas físicos son insignificantes en comparación del estado mental.

Síntomas ajenos al sistema nervioso. — La temperatura es normal en los casos leves, pero en las formas graves se eleva á veces uno ó dos grados. Aun en estos casos rara vez llega, y aun más rara vez excede de 39°. He observado una vez una elevación de temperatura de cuando en cuando, durante un ataque de larga duración, sin complicación alguna de endocarditis á que poder atribuirla. Sólo en casos raros se presenta la hiperpirexia, probablemente como complicación reumática en la mayoría de los casos, pero en el corea agudo no complicado se ha observado antes de la muerte una elevación de temperatura de 42,7°. Los enfermos son con frecuencia anémicos de antemano, ó se ponen pálidos y pierden peso rápidamente durante el curso de la enfermedad, especialmente si ésta es bastante intensa para impedir el sueño.

Corazón.—Los síntomas cardíacos tienen gran importancia. El pulso, según ya hemos dicho, puede ser irregular á consecuencia de la irregularidad respiratoria; por regla general es más frecuente que en estado normal. He observado varias veces que la posición no influye tanto en el pulso como en las personas sanas; la frecuencia del pulso es igual ó casi igual en la pedestación que cuando el sujeto está en decúbito. En algunos casos son normales los sonidos y el choque de la punta, pero con más frecuencia presentan las anomalías siguientes: 1.° En unos casos hay ruidos anémicos en las arterias pulmonar y aórtica, acompañados muchas veces de murmullo en la vena yugular. Algunas veces el ruido sistólico de la base se continúa con un ruido sobre ambos ventrículos, que tienen su máxima intensidad en el extremo interno del cuarto espacio intercostal, y llega pero no pasa del ápice del corazón; este ruido se produce probablemente en el corazón, á consecuencia del estado de la sangre. Con este ruido coincide á veces una modificación en el choque de la punta que indica una ligera dilatación del corazón consecutiva á la anemia. 2.° Se observa á veces en la punta del corazón un ruido sistólico, débil, perceptible en unos latidos y en otros no; se atribuyen generalmente á la contracción irregular de los músculos papilares, que no contraen el ventrículo y permiten alguna regurgitación; este mecanismo no se puede demostrar ni negar. 3.° En un número considerable de casos hay signos decisivos de lesión valvular orgánica. La frecuencia de esta lesión es más común en la infancia que en la juventud (1) y por eso ha sido diversamente apreciado por los diferentes observadores, según la clase de casos que han tenido ocasión de observar.

Algunos casos acompañados de enfermedad orgánica de corazón nos dan razón suficiente para creer que la enfermedad cardíaca precede al corea (pág. 604), pero en otros es dudosa la verdadera relación que entre ambas existe; y en cambio en algunos se puede observar que el ruido cardíaco anormal se desarrolla durante el curso de la enfermedad, signo de endocarditis que, como veremos, confirma la patogenia; en nueve de diez casos terminados funestamente estaban enfermas las válvulas del corazón. Es por esta razón de gran importancia examinar repetidas veces el corazón durante el curso del corea, y también después de su terminación, pero es preciso tener presente que puede existir la endocarditis sin que se perciba ruido alguno anormal. La enfermedad valvular que con más frecuencia precede al corea es la insuficiencia mitral; en algún caso hay estrechez mitral sola ó combinada con insuficencia. Es mucho menos frecuente la lesión aórtica; yo sólo he observado dos casos de insuficiencia aórtica entre cerca de 250 casos. En un caso había un ruido aórtico bien apreciable, de tono musical, combinando con insuficiencia mitral (2). En los casos en que es

(1) Esta afirmación está en discordancia con la opinión de otros que sostienen que no hay medio de distinguir con exactitud los síntomas cardíacos de origen hémico, dinámico y orgánico.

(2) En la *Brit. Med. Ass. Collect. Inv.* figuran 116 casos de simple lesión mitral y sólo dos de simple lesión aórtica. Desgraciadamente se han referido en forma tan condensada en el informe los hechos referentes á lesión orgánica de corazón en el corea, que es difícil sacar de ellos una deducción general. En el 32 por 100 de los casos se encontró lesión orgánica, anterior ó consecutiva. Muchas veces es muy difícil decidir si existe ó no enfermedad orgánica, y lo numeroso de las observaciones da origen á gran incertidumbre respecto al valor de las estadísticas en este sentido.

dudosa la relación de la enfermedad cardíaca con el corea, ó en que la afección cardíaca se inicia durante el corea, la lesión es casi siempre la insuficencia mitral. La frecuencia con que existe un sonido hémico en el orificio aórtico hace que sea casi imposible reconocer el desarrollo de un ruido orgánico bien marcado durante el corea, pero su aparición era probable en un caso en que yo encontré en un segundo ataque de corea signos indudables de estrechez aórtica que no existían durante el primer ataque, no habiendo tenido el paciente en el intervalo fiebre reumática. En la autopsia se encontró endocarditis en el orificio aórtico y en el mitral. Generalmente persiste después de terminado el corea un ruido dependiente de la insuficiencia mitral, pero más tarde desaparece ó es reemplazada algunas veces por signos de estrechez como si se hubiese contraído el orificio. En un caso de larga duración, he observado que un ruido, con seguridad mitral, desapareció antes que los movimientos convulsivos.

La *orina* contiene en los casos de corea un exceso de urea y de fosfatos (Walshe, Handfield Jones, y otros) que guardan proporción con la gravedad del ataque. La albúmina sólo se presenta á consecuencia de una enfermedad independiente del riñón ó de embolia renal. El pigmento especial urohematoporfirina, descubierto por McMunn, en casos de reumatismo, ha sido hallado también en los de corea por A. E. Garrod, quien ha sostenido que esto es una prueba más de la conexión que existe entre ambas enfermedades, puesto que no existe aquel pigmento en otras enfermedades nerviosas.

Complicaciones.—La endocarditis es tan frecuente en el corea que casi no se la puede considerar como una complicación. Generalmente es de una forma benigna, y no determina síntoma alguno subjetivo, por más que pueda acarrear una lesión valvular permanente. Su presencia provoca en alguna ocasión graves accidentes por el desarrollo de una embolia. He visto algún caso de hemiplegia desarrollado en el curso del corea á consecuencia de reblandecimiento embólico del cerebro. Otros autores han referido iguales consecuencias de la endocarditis desarrollada durante un ataque de corea. También se ha presentado durante un ataque la embolia de la arteria central de la retina (1). Es muy raro que la endocarditis revista el tipo maligno de la forma ulcerativa, y sólo se observa semejante estado después de la infancia, en personas que han sufrido con anterioridad lesiones valvulares. En el único ejemplo de esta peligrosa complicación de que tengo noticia, el paciente sufría también de enfermedad de Bright, pero murió á consecuencia de proceso embólico séptico.

El reumatismo articular agudo no sólo precede inmediatamente al corea, sino que puede también presentarse durante el curso de esta enfermedad sin causa determinante ostensible. Generalmente va acompañado de elevación moderada de temperatura, y es de poca gravedad y de corta duración. Durante el curso del reumatismo se descubren á veces señales de endocarditis reciente. En algunos enfermos se presentan los nódulos del tamaño de una cabeza de alfiler al de un guisante, que se observan en las personas propen-

(1) Sym, *Edin. Med. Journal*, 1888.

sas al reumatismo (1). Se perciben á veces no sólo debajo de la piel, especialmente de los brazos, sino también sobre los tendones, especialmente de los flexores de los dedos y de los músculos de las manos. Se los ha visto aparecer con el corea y desaparecer con él (2).

En la mayoría de los casos es normal la imagen oftalmoscópica. En un corto número de ellos hay neuritis óptica, generalmente leve, no más que lo puramente necesario para ser notoria su existencia. La neuritis óptica desaparece cuando cesa el corea. Es probable que la neuritis esté relacionada con la causa del corea más bien que directamente con el proceso morboso del cerebro. Muchos de los pacientes tienen hipermetropia considerable, y es sabido que este estado dispone á alteraciones neuríticas leves de las papilas, y pueden contribuir á la alteración otras influencias; no puede ser esta la única causa, porque las papilas recobran su aspecto normal sin un tratamiento de la hipermetropia. La endocarditis ulcerativa puede ir acompañada de las diminutas hemorragias retinianas características de la embolia por micrococos.

Los ataques convulsivos de cualquier forma que sean son más raros de lo que ha hecho presumir la naturaleza espasmódica de la afección. En un caso en que los movimientos coreicos eran de los más graves, se presentaron accidentalmente ataques en que había pérdida del conocimiento y convulsiones especiales, de forma en parte coreica. En un caso, por ejemplo, la cabeza se inclinaba hacia la izquierda; el brazo derecho y la pierna del mismo lado presentaba movimientos violentos coreicos, al paso que el izquierdo estaba en extensión forzada, los dedos extendidos, el dedo gordo invertido y el miembro todo en un estado tal de rigidez cataléptica que se mantenía en cualquier posición en que se le colocase. El ataque duraba dos minutos. En otro ataque se arqueó el dorso, y se presentó espasmo flexor tónico en los brazos, seguido de un movimiento coreico violento en el brazo derecho. Estos ataques se repitieron diariamente durante tres semanas (3). Son muy poco frecuentes las convulsiones epileptiformes. En un caso de corea en un joven de doce años, más pronunciado en el lado derecho, se presentaron durante una quincena después de cesar el corea cuatro ataques convulsivos limitados al mismo lado derecho, y después persistieron ataques análogos en forma de epilepsia crónica. No había ruido cardíaco alguno. Yo he observado algún otro caso en que la epilepsia databa desde un ataque de corea.

En alguna ocasión se observa también el espasmo persistente. En un joven había espasmo continuo del brazo durante el ataque que era genuinamente coreico. Las articulaciones del codo y la muñeca estaba en flexión, y el miembro presentaba un aspecto semejante al que ofrece después de la hemiplegia infantil. El brazo ejecutaba movimientos coreicos aunque en

(1) Fueron observados por primera vez por MEYNET (*Lyons Méd.*, 1875, núm. 49). Los trabajos más importantes sobre este asunto son los de BARLOW y WARNER, *Trans. International Med. Congress*, 1881, vol. IV, pág. 116, y de HIRSCHSPRUNG, *Jahrb. für Kinderheilk.*, Marzo, 1881.

(2) SHEELE (*Deut. med. Wochenschrift*, 1885, núm. 41), quien observó que el desarrollo de los nódulos iba acompañado de contractura transitoria de los flexores.

(3) He dado detalles más minuciosos de estos ataques en la obra *Epilepsy, etc.*, 1881, pág. 181. En un caso descrito por MITCHELL y BARR (*Journ. of Nerv. and Ment. Dis*, 1891), se presentaban paroxismos iguales de espasmo coreiforme.

mucho menor grado que los otros miembros. A medida que el paciente fué mejorando disminuyó el espasmo persistente y recobró el miembro sus movimientos. En un ataque anterior se había presentado un espasmo semejante. Se cita un caso en que había rigidez transitoria de la mano, y en otro se observó durante algún tiempo rigidez de las piernas con clonus del pie (1).

Se ha dado el nombre de *corea maniaca (chorea insaniens)* á los casos en que es muy considerable la perturbación mental. Esta forma se presenta principalmente en las mujeres, en la pubertad ó poco después, y durante la preñez. El trastorno mental no se presenta á veces hasta que la enfermedad está bien desarrollada, y en otros casos la precede. Puede, ser por lo tanto, lo primario, la manía ó el corea. En este último caso, los movimientos son unas veces intensos y otros leves; á veces cesan, aun cuando la perturbación mental continúa con intensidad, ó bien continúan á la vez una y otros. Si el ataque de corea es agudo y grave, suele elevarse considerablemente la temperatura, y la vida corre gran peligro. En casos menos graves suele haber delusiones, y á veces excitación turbulenta, pero rara vez la verbosidad tan frecuente en la manía ordinaria. La excitación declina generalmente en el decurso de una ó dos semanas, y queda después entorpecimiento y apatía, decaimiento, poco deseo de hablar y algunas veces alucinaciones permanentes. Muchas veces es necesario ingerir el alimento por el recto ó á viva fuerza, y la orina y las deposiciones se escapan sin conciencia del enfermo. Este estado generalmente pasa pronto, pero en algún caso persiste durante algunas semanas ó algunos meses después de haber curado el corea, y á veces llega á ser permanente. En un caso, referido por Golgi, lejos de mejorar fué graduándose el trastorno mental hasta la muerte, ocurrida diez años después. Se ha observado algo semejante á consecuencia del corea maníaco desarrollado durante la gestación.

Los casos en que el mismo síntoma es la abolición de la motilidad de un miembro *corea paralítico,* sólo se presentan en la infancia, y afectan principalmente á los brazos, siempre más á uno que á otro. Al principio se presentan algunas sacudidas convulsivas que cesan, quedando la parálisis. Más frecuentemente es el primer síntoma la abolición del movimiento, que persiste ó disminuye y se va restituyendo la motilidad. Rara vez es considerable la parálisis de las piernas durante mucho tiempo.

Duración.—Pocas enfermedades son tan variables en su duración como el corea. Por lo general dura de seis semanas á seis meses. Rara vez baja del primero de estos límites, pero yo he visto uno ó dos casos en que sólo duró tres semanas. En cambio excede con mucha frecuencia del límite de seis meses. El término medio observado por algunos prácticos es de diez semanas (2). Esto sólo es aplicable á los casos que son admitidos en los hospitales antes de llevar mucho tiempo de duración. En el Hospital Nacio-

(1) Mitchell y Barr.

(2) Por los cuadros del *Coll. Invest. Report,* he calculado las siguientes proporciones centesimales de la duración de 396 casos. De menos de un mes 18 por 100; entre uno y tres meses 54 por 100; más de tres meses 25 por 100, y sólo el 6 por 100 excede de tres meses. La proporción por ciento es casi la misma en los dos sexos.

nal para paralíticos y epilépticos, donde son conducidos los enfermos como último recurso, he observado no menos de quince casos en que la duración excedió de seis meses, y siete en que pasó de un año. En algún caso persiste durante mucho tiempo un grado ligero de corea, y he visto casos en que ha continuado durante dos, tres, cuatro y hasta seis años, sin una intermisión completa. En la mayoría de casos de muy larga duración suele haber remisiones, de modo que la duración prolongada es más bien una serie de recidivas, con incompleta reposición en los intervalos. En casos sumamente raros la enfermedad no cesa nunca. Un paciente fué atacado de corea en la juventud y la enfermedad continuó hasta la muerte á la edad de sesenta y seis años (1). Una muchacha fué atacada de corea á la edad de nueve años, y los movimientos continuaron y persistía á la edad de cincuenta (2). Por regla general cuanto más intenso es un ataque, tanto más larga es su duración, pero son muy oscuras las causas que determinan la intensidad y la duración. No me ha sido posible, comparando los detalles de los casos, descubrir una relación entre la duración y la edad, el sexo, el estado del corazón, la preexistencia de fiebre reumativa ó la causa determinante.

Recidiva.—El corea es una enfermedad que propende á la recidiva, pero sólo puede determinarse aproximadamente el número de veces que repite en cada caso porque se ignora la historia ulterior de muchos pacientes. En las series de casos propios que yo he podido analizar, una tercera parte sufrieron más de un ataque. Quince enfermos tuvieron más de dos ataques, á saber: nueve tres ataques; uno cuatro; tres cinco; uno seis; y uno no menos de nueve ataques. Las hembras son más propensas á la recidiva que los varones, como son también más propensas al corea; la proporción de los sexos en los segundos ataques es próximamente la misma que en los primeros, pero en los casos en que ocurran más de dos ataques, es mucho más marcada la influencia sexual, siendo muy inferior la proporción de los varones, puesto que casi todas los casos que han tenido más de tres ataques pertenecían al sexo femenino. Muy rara vez recidiva la enfermedad entre los diez y ocho y los treinta años, excepto cuando está relacionada con la preñez.

La circunstancia de haber precedido al corea la fiebre reumática no ejerce al parecer influencia alguna en la recidiva. En mi observación la proporción de recidivas con antecedentes reumáticos, era exactamente la misma que en las demás series. La enfermedad orgánica del corazón existe indudablemente con más frecuencia en las recidivas que en los primeros ataques. Era bien apreciable su existencia en la mitad de los casos de segundo y tercer ataque, y en todos los casos en que pasaba de tres el número de los ataques. Así es de esperar, en efecto, si se tiene presente el hecho de presentarse muchas veces la endocarditis en el corea, sin otra causa ostensible; cuantos más ataques de corea haya tenido un enfermo, tanto mayor será la probabilidad de una enfermedad cardíaca consecutiva. Esta misma conclusión, la de que la lesión cardíaca es en la mayor parte de casos

(1) Meldner *Wochenbl. der Gessellsch. der wiener Aerzte*, 1869, n.° 19.
(2) Macdougal. *Lancet*, 1885, n.° 17.

el resultado de la repetición de los ataques, se deduce del hecho, antes mencionado, de no existir con mayor frecuencia el antecedente de fiebre reumática en las recidivas que en los primeros ataques, y de los casos no poco frecuentes en que no se presentan durante el primer ataque signos ostensibles de lesión valvular, y aparece de una manera indudable durante el segundo, sin haber existido en el intervalo fiebre reumática.

El espacio de tiempo que media entre la terminación del primer ataque de corea y el principio del segundo varía de unas cuantas semanas á dos ó tres años. Es raro que medien menos de dos meses ó más de dos años. El intervalo medio es próximamente de un año. Sólo en una tercera parte de los casos observados por mí, medió un intervalo de más de un año, y en sólo dos pasó de año y medio. Así, pues, si un enfermo se ha conservado bien durante diez y ocho meses después de haber terminado el corea no es probable que se presente otro ataque. Los intervalos entre las recidivas ulteriores presentan análogas variaciones. En un caso, sin embargo, empezó un tercer ataque no más que dos semanas después de la terminación del segundo. Los intervalos varían generalmente mucho en el mismo paciente, y por regla general no hay uniformidad alguna en la época del año en que ocurre la recidiva. Se observan, no obstante, algunas excepciones notables, que tiene considerable interés respecto á la relación del corea con las estaciones. Una joven sufrió el corea á los nueve años de edad. El ataque empezó en Octubre y duró cuatro meses. Cada Otoño durante los seis años siguientes se ponía coreica y continuaba así hasta mediados ó fines del invierno. El octavo ataque, sin embargo, empezó en Mayo, y en él (á los 18 años) se puso bajo mi dirección, y presentaba los signos característicos de la estrechez mitral, por más que nunca había tenido reumatismo; el ataque duró cuatro meses. El año siguiente empezó un noveno ataque en Junio; fué el más corto de todos, pues sólo duró un mes, y creo que no ha vuelto á haber recidiva. Otra niña fué atacada de corea á los siete años, después del disgusto de haber perdido á su madre, y cada uno de los cinco años siguientes se presentó el corea al fin de la primavera ó principio del verano, y duraba de tres á cuatro meses. Yo ví el sexto ataque que empezó en Mayo. Había un ruido de insuficiencia mitral, y nunca había sufrido fiebre reumática.

Las emociones morales, los sustos, por ejemplo, intervienen como causa de recidiva en igual proporción por lo menos que en los primeros ataques. Una joven tuvo ataques á los 15, 17, 17 $^1/_2$ y 18 años, y todos fueron provocados por un susto. El ataque de los 17 $^1/_2$ empezó la mañana siguiente á haber sufrido un gran susto por una fuerte tormenta; el último ataque empezó una semana después de haber sufrido una impresión de terror profundo por haber tocado sin verla á una persona, creyendo la paciente estar sola. En cambio en el caso de los nueve ataques relacionados con la estación, no hubo ninguno provocado por susto. En la joven que sufrió seis ataques, los cinco primeros se presentaron sin causa determinante; el sexto empezó pocas horas después de una repentina alarma.

El curso de la afección, y el lado primero ó principalmente afecto no

presentan uniformidad alguna en las repeticiones sucesivas. En casos excepcionales empiezan todos los ataques por el mismo lado. En un paciente, por ejemplo, empezaron cuatro ataques sucesivos, por el lado izquierdo, y en él fué mayor su intensidad. En la enferma que tuvo nueve ataques los siete primeros, que ocurrieron en invierno, atacaron principalmente el lado derecho, pero en los ataques octavo y noveno, que ocurrieron en verano, fué el lado izquierdo el que sufrió más. Los síntomas de las recidivas son iguales á los de los primeros ataques, pero con frecuencia son menos intensos y de más breve duración. En este como en otros conceptos revela el corea su variabilidad característica; en algunos casos son más graves las repeticiones. Un muchacho tuvo ataques de corea á los 5 y 7 años, durando cada vez tres meses, y á los 10, sin causa alguna determinante, se presentó un tercer ataque de gran intensidad, que duró con más ó menos gravedad más de doce meses, á pesar del más esmerado tratamiento. En este caso no existía enfermedad orgánica del corazón, pero yo he observado más de una vez presentarse durante una recidiva signos evidentes de endocarditis, en casos en que el corazón estaba sano en la primera invasión.

Terminación y consecuencias.— La inmensa mayoría de los casos termina por la curación. Los movimientos van disminuyendo gradualmente, hasta que al fin sólo se presenta en momentos de excitación emocional, y por último desaparecen. Por lo general cesa la incoordinación y se disipa la paresia antes de que hayan desaparecido por completo los movimientos espasmódicos. La desaparición final es en extremo paulatina muchas veces, y examinando con prolijidad se descubren de cuando en cuando ligeros movimientos mucho tiempo después de estar el enfermo realmente bien.

En casos muy raros queda después de corea una paresia muscular considerable, general ó local, constituyendo la parálisis post-coreica. La abolición de la motilidad es algunas veces muy grande. No existe en estos casos alteración alguna de la irritabilidad muscular, pero en algunos casos hay trastorno de la sensibilidad. Este trastorno es análogo tal vez á la debilidad mental que á veces sucede al corea, y como ésta, desaparecen al cabo de pocas semanas.

En algunos casos la enfermedad deja tras de sí, por algún tiempo, una predisposición á contracciones repentinas de los miembros semejantes á las que sufren muchas personas cuando empiezan á conciliar el sueño. En un niño duró este síntoma con violenta intensidad durante muchos meses. La contracción de las piernas le hacía caer á tierra y una vez le acometió junto á una cueva que estaba abierta, y quedó detenido en el borde mismo de la entrada. Ya hemos dicho que la epilepsia es una consecuencia poco frecuente del corea.

Cuando el corea va acompañado de gran trastorno mental, éste continúa á veces, en forma de entorpecimiento ó de alucinaciones, durante algunas semanas después de haber terminado los fenómenos motores. En casos poco frecuentes el trastorno mental persiste como afección crónica durante meses y años, pero va desapareciendo gradualmente.

Hemos visto ya que el corea juvenil, en casos muy raros, lejos de cesar,

persiste con más ó menos intensidad en estado crónico, á pesar de todo tratamiento. En el caso mencionado en que el corea empezó inmediatamente después del disparo de una pistola junto al oído, la enfermedad llevaba tres años de duración cuando el enfermo se puso en tratamiento, y persistía cuando el enfermo salió seis meses después. Por las calles se ven adultos que presentan todos los caracteres del corea grave, pero se entregan á sus ocupaciones en términos que demuestran que el paciente está habituado á aquella situación. Esta forma persistente, que tiene estricta semejanza con el corea ordinario, no impide la locomoción. La mayoría de estos individuos son varones, y se asegura que en los casos de larga duración es muy elevada la proporción de los individuos del sexo masculino.

El corea de la infancia rara vez termina por la muerte. No es fácil fijar el término medio de la mortalidad en una enfermedad que tan rara vez tiene una terminación funesta, pero seguramente no pasa del 3 por 100 (1) y la mayoría de los casos funestos ocurren en la época de la pubertad. La proporción de las defunciones en los dos sexos durante esta época corresponden próximamente á su predisposición al corea (Sturges), pero en la primera infancia, la mortalidad comparada con el número de casos, es relativamente menor en los varones que en las hembras. La causa inmediata de la muerte es algunas veces el marasmo consecutivo á la intensidad del mal y á la pérdida del sueño, asociada al reumatismo ó á la hiperpirexia reumática; otras veces ocasionan la muerte enfermedades intercurrentes, como la piohemia por traumatismos locales. La mayoría de los casos funestos son primeros ataques; es muy rara la muerte en el corea recidivante.

El corea de la preñez es mucho más peligroso, llegando en él la mortalidad al 20 y 25 por 100, pero aún en estos casos rara vez es la muerte resultado directo del corea; generalmente es consecuencia de los efectos del parto ó del aborto en el estado caquéctico en que se encuentra el organismo.

Variedades. — *Corea histérico.* — Los enfermos de histerismo sufren alguna vez de movimientos espasmódicos generales que se parecen á los del verdadero corea, pero más frecuentemente se diferencian de ellos por la mayor regularidad de las contracciones musculares. La mera existencia de síntomas de histerismo no demuestra que el corea no sea de la forma ordinaria, siempre que los demás caracteres correspondan á los de ésta, porque un enfermo de histerismo puede padecer también de corea legítimo, y en una persona predispuesta puede desarrollarse el trastorno histérico durante un ataque de verdadero corea, y hasta ser provocado por éste. La única circunstancia que justificaría el diagnóstico de la naturaleza histérica de un ataque de este género será la de haber sido provocada la enfermedad por imitación, esto es, por haber presenciado los síntomas en otro enfermo. En el corea histérico ordinario los síntomas presentan ciertos caracteres distintivos. Generalmente son más repentinos y aparecen á la manera de los del llamado corea eléctrico. Este es un carácter poco frecuente

(1) Entre 439 casos de la *B. M. A. Coll. Inv.*, se cuentan 9 muertes, ó sea una proporción de 2 por 100.

en el corea genuino, en que las contracciones repentinas de muchos músculos se observan más bien como consecuencia espasmódica que como una parte de los síntomas. El segundo carácter de la forma histérica más frecuente y aún de mayor significación es el carácter rítmico del espasmo. Los movimientos son más ó menos regulares en vez de presentar la irregularidad característica del corea ordinario. El carácter rítmico se marca especialmente en el movimiento de las manos y de los dedos. El espasmo es generalmente moderado y nunca tan intenso como en las formas graves de la enfermedad genuina, porque la forma histérica es con frecuencia una enfermedad rebelde. Puede durar muchos meses, y el término medio de su duración es mucho mayor que el de la forma ordinaria. Se ha de tener en cuenta que el nombre de corea histérica se aplica algunas veces á otras formas de espasmo histérico que tienen poca semejanza con el verdadero corea; de ellas nos ocuparemos en el capítulo relativo al histerismo.

La relación que guardan estas formas con el corea genuino es algunas veces dudosa, y la apariencia de las dos en las mismas condiciones de edad puede á veces dificultar el diagnóstico. No sucede lo mismo en el caso de otras variedades importantes de corea, de las formas crónicas de las edades medias y avanzadas, denominadas *corea hereditario* y *corea senil*. A pesar de una semejanza superficial son tan importantes las diferencias entre estas formas y el corea común de la infancia que es conveniente describirlas separadamente. Otro tanto puede decirse de la afección especial llamada *corea eléctrico*. Se ha aplicado también el nombre de corea á enfermedades que no tienen con ésta relación alguna positiva. Los movimientos coreicos de un lado pueden ser resultado de una lesión orgánica transitoria que precede á la invasión de la hemiplegia, *corea pre-hemiplégico*, ó persistente, y como una consecuencia tardía de la parálisis y una variedad de atetosis, *corea post-hemiplégico*. Aquí no haremos más que mencionar esta aplicación de la palabra. Finalmente, se ha empleado también para designar ciertos movimientos que merecen más bien el nombre de *espasmos habituales*. Se ha dado, sin justificación alguna, el nombre de *corea laríngeo* á una forma de movimientos de este género, que se manifiesta por una tos ronca ó perruna.

Anatomía patológica. — Por regla general los centros nerviosos no presentan aspecto anormal examinados á simple vista, y la investigación microscópica más escrupulosa no da muchas veces más que resultados negativos. En algunos casos se han observado macroscópica ó microscópicamente alteraciones cuya significación hemos de estudiar. Son principalmente de dos clases: 1.ª alteraciones vasculares con ó sin efectos secundarios en el cerebro y resultantes, bien de un estado morboso de la sangre, ó de trastornos funcionales localizados; 2.ª alteraciones de los elementos nerviosos, notoriamente primarias y efecto de la actividad anormal de los mismos elementos. En casos graves, de marcha muy aguda, se ha observado hiperemia general del cerebro, ó se ha descubierto con el microscopio la dilatación de los vasos pequeños, algunas veces en la corteza y especialmente en los de la región motriz, una vez en la sustancia blanca con degeneración de las paredes (Dana) y

algunas con acumulación perivascular de leucocitos. Se han encontrado ocluídas por un proceso de embolia ó de trombosis las arterias de pequeño calibre. La obliteración iba acompañada de hemorragias diminutas en algunos casos, y muy rara vez se ha observado una hemorragia extensa relacionada, sin duda, con endocarditis (pág. 611). En los casos muy agudos, acompañados de endocarditis, especialmente de forma ulcerativa, se ha observado la existencia de pequeñísimos focos de hemorragia ó de reblandecimiento, y yo he visto también en tales casos pequeñas hemorragias redondas, diseminadas por la superficie de la piamadre, iguales á las que se ven en la retina. Uno de los mecanismos que producen estas lesiones es probablemente la embolia, por micrococos, de las pequeñas arterias, y en algún caso la endocarditis ha determinado la embolia de una arteria de mayor calibre, con reblandecimiento focal consecutivo, correspondiente á la hemiplegia antes mencionada como complicación posible. En un caso (Gray) estaban obliteradas de este modo la basilar, las vertebrales y las cerebrales medias. Los émbolos de los pequeños vasos son probablemente trombóticos en algunos casos. No son constantes porque se les ha buscado inútilmente muchas veces. En algunos casos agudos, especialmente en los que van acompañados de delirio, se han encontrado en las vainas perivasculares los cuerpos redondos hialinos que se observan en las arteriolas y capilares del cerebro en las enfermedades infectivas (1). Rarísima vez se ha encontrado derrame en los ventrículos laterales y sólo en casos de curso sumamente crónico, que habían durado muchos años, se han encontrado vestigios de meningitis general, por más que en un caso agudo se ha visto edema de la piamadre sobre la corteza motriz (2). Algunos observadores han encontrado alteraciones en las células nerviosas, tumefacción hialina y degeneración de los ganglios centrales (Meynert) y en el claustro é isla de Reil (Elischer). Se ha observado aumento de tejido conectivo del cerebro y disminución del peso específico de los ganglios centrales, pero es dudosa la significación de estas alteraciones. No se puede atribuir significación alguna especial á la degeneración grasosa de las vainas perivasculares, descrita por algunos observadores, ni á la dilatación de los espacios que rodean á los vasos, puesto que ambas alteraciones son comunes á todas las edades.

Cuando se han encontrado alteraciones en la médula espinal ha sido principalmente como resultado del exceso de acción funcional, y se observan en casos agudos ó de larga duración. Consisten tales alteraciones en hiperemia general, extravasación de sangre alrededor de los vasos pequeños, acumulaciones leucocitarias alrededor de las paredes de los vasos y tapones fibrinosos en el interior de ellos. Se ha observado aumento de los núcleos del tejido conjuntivo intersticial. Elischer ha encontrado en las células nerviosas grandes los signos de degeneración, de significación algunas veces dudosa (pigmentación é imperceptibilidad de los núcleos). Rara vez se encuentran alteraciones apreciables á la simple vista (fuera de la conges-

(1) Flecksig, Wallenberg, Jakomenko. Fueron descritos primeramente por Recklinghausen, y Manasse ha hecho de ellos una minuciosa descripción (*Wirchow Arch.*, t. CXX).

(2) Powell, *Brit. Med. Journ.*, 1889.

tión), pero se ha descrito el reblandecimiento localizado en la región cervical. Se ha observado la meningitis á título de complicación.

Elischer ha encontrado en los nervios periféricos un aumento de tejido conjuntivo y leves alteraciones en los cilindro-ejes (tumefacción hialina) y menos facilidad para la coloración que en estado de salud.

Las alteraciones antes descritas, que no son fenómenos concomitantes accidentales del corea, dependen probablemente de la excesiva y pervertida actividad funcional de los elementos nerviosos, que va siempre acompañada de dilatación vascular en la parte afecta, cuyas consecuencias son la trombosis, las extravasaciones ó las acumulaciones leucocitarias. Semejantes alteraciones son unas veces y otras no el resultado de la enfermedad, según ha demostrado la anatomía patológica de la hidrofobia y del corea en el perro, afección que difiere del corea del hombre en el carácter á manera de sacudida del espasmo muscular, parecido al del llamado corea eléctrico. De dos casos típicos examinados por Sankey y por mí, uno solo presentaba leves alteraciones (tumefacción granular) en las células nerviosas motrices de la médula espinal; en el otro eran estas alteraciones más intensas, las células presentaban extensas vacuolas después de endurecidas y la médula espinal, la oblongada y el cerebelo presentaban zonas y focos de infiltración nuclear (leucocitaria) intensa en varios puntos de las sustancias blanca y gris. Iguales diferencias han encontrado otros observadores; la infiltración celular debe ser secundaria, pero una vez producida se desarrolla independientemente.

Fuera del sistema nervioso sólo se encuentran generalmente alteraciones en el corazón. De 80 casos fatales, reunidos por Sturges, el corazón sólo estaba ileso en 5. La alteración más frecuente es la endocarditis, generalmente de las válvulas mitrales, que presentan vegetaciones finas, especialmente en la cara auricular. Análogas vegetaciones se encuentran también en las válvulas aórticas. Frecuentemente existe enfermedad valvular, de fecha notoriamente más antigua, además de los signos de endocarditis reciente. En estos casos hay á veces endocarditis ulcerativa con las erosiones características, y vegetaciones extensas, que contienen microorganismos, pero esto sólo se observa después de la infancia. A veces se encuentran también en otros órganos signos de embolia. La endocarditis, aunque muy frecuente, no es constante, y faltaba en un caso en que la enfermedad se desarrolló después del reumatismo agudo. Alteraciones análogas se observan también en el corea de la preñez; la endocarditis existe por lo general, pero falta en casos excepcionales.

Patogenia.—El problema de la patogenia del corea abarca tres distintos problemas: 1.° ¿Cuál es el asiento primitivo de la enfermedad? 2.° ¿De qué naturaleza son las lesiones de los elementos nerviosos? 3.° ¿Cuál es la causa de estas lesiones?

1. Las alteraciones encontradas después de la muerte en la forma ordinaria del corea no suministran indicaciones claras respecto á la parte primeramente interesada. Se han hallado estas alteraciones extensamente distribuídas en el cerebro, médula espinal y nervios periféricos, y además

son inconstantes. Son con seguridad, en su mayor parte, concomitantes ó secundarias al trastorno funcional de los elementos nerviosos. Los dudosos datos de la anatomía patológica han de ser, por consiguiente, interpretados teniendo en cuenta los síntomas, y éstos suministran pruebas concluyentes de que el sitio primitivo de la enfermedad está en el cerebro. El hecho de cesar los movimientos durante el sueño, demuestra que el origen de la enfermedad no está en la médula espinal, cuyas funciones están en un estado de mayor actividad durante el sueño. La frecuencia con que el corea es unilateral ó empieza simultáneamente, induce á creer que depende de una afección de los elementos motores, en un punto en que éstos están en relación con varias partes de un lado, más bien que con los miembros superior é inferior de ambos lados; es decir, que dependen de una afección de los hemisferios cerebrales. Un estudio minucioso de la distribución del corea bilateral viene á confirmar esta opinión, puesto que el hallarse más intensamente atacado el brazo que la pierna indica que la lesión reside en una región en que están proporcionalmente más representados los movimientos más complexos del brazo, y están en conformidad con la distribución de la parálisis y de la convulsión unilateral de origen cerebral. Como quiera que el corea empieza unilateral muchas veces y luego se hace general, estamos autorizados para creer que el corea general depende de hallarse lesionado en ambos hemisferios aquellos tejidos cuya lesión en un hemisferio determina el hemi-corea. Han producido movimientos coreicos lesiones orgánicas situadas en tantas partes del cerebro, que de ellos no puede deducirse cuál será el sitio probable del proceso morboso que provoca el corea ordinario. Los movimientos en cuestión han sido indistintamente provocados por lesión de la corteza, de los ganglios centrales y del pedúnculo cerebral (1).

Los impulsos motores que excitan la acción de los músculos van directamente á la médula espinal desde la región motriz de la corteza. En esta región es donde se ordenan los movimientos y si éstos están desordenados, y el desorden procede del cerebro, nosotros referimos este desorden á la acción desordenada de las células de la corteza motriz. ¿Es primario el desorden de ellas? ¿Es este el verdadero sitio de la enfermedad, ó es el desorden de las células simplemente consecutiva á un proceso morboso situado en otro punto cualquiera? Es dudoso si hay hasta ahora hecho alguno que nos autorice á ir más allá de la corteza motriz en busca de un trastorno primario. Por otra parte, sabemos muy poco respecto al mecanismo que guía la corteza en la ordenación de los movimientos. No parece probable que haya coordinación alguna de movimiento en el cerebro luego que el impulso motor ha abandonado las circunvoluciones, y la coordinación que puede afectarse en la médula espinal es subsidiaria y ajena al influjo de la voluntad. Las influencias que pueden intervenir para ordenar los movimientos en la corteza (la influencia del cerebro por ejemplo), dado que se ejerza se ha de ejercer sobre la corteza ó sobre un proceso anterior en tiempo á los de la corteza, pero no tenemos prueba alguna de su perturbación en el corea.

(1) Han citado casos de lesión del pedúnculo MAGNAN (hemorragia), CANFIELD y PUTNAM (reblandecimiento).

Se creyó antiguamente que era el cuerpo estriado la parte primitivamente enferma, pero esta opinión se fundaba en la teoría de que los movimientos se ordenan en los ganglios centrales después de que los impulsos han salido en la corteza. Ahora sabemos que esta teoría es imposible, y por lo tanto ha desaparecido la base en que se fundaba. Además, no conocemos disposición anatómica alguna mediante la cual pueda la sustancia gris del cuerpo estriado influir sobre la corteza. En este sentido está en distinta situación el tálamo óptico. Las lesiones del tálamo determinan movimientos coreoideos, y el tálamo está relacionado con todas las partes del cerebro. Se ha creído que el tálamo óptico es un centro mediante el cual ejercen influencia sobre la corteza las impresiones periféricas que no afectan á la conciencia, pero no tenemos prueba directa de la relación de este centro con el corea, y el hecho de que sus enfermedades determinan algunas veces movimientos coreoideos crónicos no es concluyente, y es de todo punto aislada. Es muy considerable la diferencia entre ambas condiciones, y es posible que un desorden de la acción de las células corticales sea consecutiva á la lesión del tálamo óptico en un caso, y se presente como una alteración primaria en el otro. Sea ó no primaria la afección del cuerpo estriado, difícilmente podríamos dejar de aceptar la conclusión de que estén funcionalmente perturbadas las células motrices corticales, y tanto la alteración mental que frecuentemente existe, como las alteraciones anatómicas que no podemos referir directamente á la sangre, nos inducen á reconocer que en muchos casos de carácter agudo hay una afección extensa de la corteza. Esta afección puede muy bien interesar los ganglios centrales, y necesariamente ha de extenderse á la sustancia blanca, la médula espinal y hasta á los nervios. El trastorno funcional sólo puede llegar hasta los músculos por la médula espinal, y los nervios necesariamente han de sufrir un trastorno proporcionado, pero secundario, de sus funciones.

La alteración funcional es notoriamente especial. Todo desorden funcional va acompañado de un cambio nutritivo, y esto ha de ocurrir necesariamente en los órganos subalternos secundariamente interesados, por más que el cambio nutritivo no sea accesible al microscopio. De este cambio es indicio el aumento de irritabilidad eléctrica de las fibras nerviosas de los miembros, pero nunca llega, al parecer, á un grado destructivo ni á determinar la verdadera degeneración secundaria. Cualquier destrucción de los elementos nerviosos, es el resultado de modificaciones vasculares primarias ó consecutivas al exceso de acción funcional. Esta alteración nutritiva, y el trastorno funcional de las células nerviosas, tienden á desaparecer cuando deja de obrar la causa que las produjo.

No tenemos dato alguno respecto á la parte precisa que toma la médula espinal en el desarrollo de los síntomas; esto es, si obra simplemente como agente conductor, ó si las células espinales, bajo la excitación prolongada y la intensidad del espasmo, adquieren una energía independiente, ó si por falta de energía son impotentes para transmitir la influencia de la voluntad. La cooperación de los elementos espinales sólo la hacen sospechar los casos poco frecuentes acompañados de espasmo bilateral ó de paresia de las piernas.

La médula espinal toma una parte independiente en la producción de los síntomas del corea canino, pero esta enfermedad, según ya hemos dicho, es esencialmente distinta del corea humano.

2. No podemos explicar de una manera positiva la naturaleza del cambio funcional de las células nerviosas que da origen á los síntomas. Al decir que los síntomas indican que existe una acción espontánea de las células nerviosas, una tendencia á que esta acción se propague de unas células á otras, y una disminución de la energía posible de la acción, no hacemos más que traducir, en términos patológicos, los síntomas observados. En el lenguaje de la fisiología moderna, podemos decir que está disminuída tanto en las células mismas como en las conexiones que las unen, la *resistencia* que determina el carácter y grado de su acción asociada. El trastorno funcional de las células motrices de la corteza (según la mira aquí adoptada), empieza frecuentemente en un lado y se propaga al otro, exactamente como lo hace la descarga que determina una convulsión; en la última la hiper-acción de las células tiene una tendencia á excitar la hiper-acción de otras células, que están en conexión con las primeras, y una tendencia análoga á la propagación de la acción funcional puede ser el mecanismo en virtud del cual se propaguen en el corea el desorden del movimiento á órganos también predispuestos á sufrirlo.

3. ¿Qué influencia morbosa provoca el trastorno funcional de las células nerviosas? Este es el problema esencial de la patogenia de la enfermedad, pero las alteraciones observadas en los casos funestamente terminados son demasiado variables de significación y sobradamente dudosos para que les concedamos completa confianza, y nos vemos obligados á tomar en consideración los hechos etiológicos y las analogías sacadas de enfermedades afines.

El primer hecho etiológico importante es la influencia predisponente del sexo y de la edad. El corea es marcadamente una enfermedad propia de la infancia, esto es, que se desarrolla cuando se ha efectuado el desarrollo funcional de los centros nerviosos, pero su ejercicio no tiene aún asegurada su estabilidad fisiológica, y el proceso motor tiene tendencia á hacerse independiente de la deliberación de la voluntad. La inquietud normal de la infancia manifiesta la predisposición al corea. Además, la edad y el sexo más predispuesto son también aquellos en que más activas son las emociones, y más influencia ejercen sobre el sistema nervioso motor, aquellas en que, como observa Sturges, la expresión fisiológica de la emoción consiste en movimientos que guardan no lejana semejanza con los espasmos más leves del corea. A esta predisposición hay que agregar el hecho importante de ser una emoción la circunstancia comprobada con frecuencia por todos los observadores como causa determinante de la enfermedad. Esta emoción es el terror que en todo el reino animal produce su efecto directo sobre los centros motores, dirigido á poner al individuo á salvo del peligro que le amenaza. Con solos estos hechos de la etiología sería natural considerar el corea como una enfermedad puramente funcional, en el sentido más estricto de la palabra, como una perturbación de las funciones de los centros moto-

res dependientes de su estado de desarrollo funcional, y sin causa otra alguna.

Es, sin embargo, tan frecuente, y á veces tan íntima la asociación del corea con el reumatismo articular agudo, que no se puede desconocer que constituye otro elemento importante de su patogenia. Esta íntima relación adquiere mayores proporciones por virtud de lesión común á ambas enfermedades, aun cuando vayan disociadas, cuál es la endocarditis tan poco frecuente en otras enfermedades, nerviosas ó generales. Es, no obstante, imposible considerar el corea como resultado del reumatismo agudo, por cuanto cada una de estas enfermedades se presenta muy frecuentemente sin la otra, y no se encuentra relación alguna directa entre el corea y la causa usual del reumatismo, esto es, el enfriamiento.

La idea de explicar la relación suponiendo que el corea es resultado de una embolia cerebral, no tienen actualmente otro interés que el puramente histórico. Según esta teoría, la lesión endocardítica habría de preceder á los primeros síntomas del corea, y esta precisión sólo puede comprobarse en un corto número de casos, y hasta en casos graves y mortales se ha demostrado la no existencia de la endocarditis. En el gran número de casos en que no se descubre signo alguno de endocarditis, no hay razón alguna para presumir su existencia. En otros casos se presentan los signos de endocarditis durante el curso del corea. En estos dos órdenes de casos que comprenden la mayoría de los de corea, es completamente insostenible la teoría de la embolia (1).

Si la endocarditis no es la causa del corea, ha de ser resultado del mismo, ó uno y otra han de ser consecuencias de una causa común. Esta conclusión se apoya en el hecho, de que si hemos de dar fe al testimonio clínico, la endocarditis es muchas veces secundaria al corea en cuanto al tiempo. La patología nada sabe hasta ahora respecto á la relación de dependencia que puede existir entre la endocarditis y un estado de perturbación del sistema nervioso. Todos los hechos conocidos respecto á la etiología de la endocarditis tiende á hacer creer que depende de un estado de la sangre. Es prácticamente cierto que el ejercicio muscular excesivo modifica la constitución de la sangre, pero casi no puede atribuir á esta causa la endocarditis, toda vez que no se presenta en otros estados de hiper-acción muscular, y en cambio existe en casos de corea leve, y puede preceder en su desarrollo al corea. La hipótesis que mejor parece explicar los hechos es la antigua teoría que fijó la causa común de la endocarditis y el corea en un estado de la sangre, afine, pero no idéntica al que determina el reumatismo agudo. Según la naturaleza precisa de la alteración sanguínea se desarrolla el corea ó el reumatismo agudo, ó ambos á la vez, con ó sin endocarditis. Los hechos relativos á estas enfermedades dan la idea de una alteración tóxica, de carácter químico, más bien que la de un virus organizado.

El agente que determina el corea no tiene, al parecer, tendencia alguna

(1) El doctor Angel Money (*Med. Chir. Trans.*, vol. LXVIII) ha demostrado que la embolia capilar extensa puede dar origen á movimientos que se parecen á los del corea, pero el hecho tiene poca relación con la cuestión de la patogenia del corea humano. Los hechos patológicos demuestran que muchos procesos morbosos del cerebro dan origen á movimientos coreóideos.

á atacar á las articulaciones, y poca á provocar la endocarditis, y no infiere aptitud para ser directamente impresionable á la acción del frío, pero puede ir acompañado de un estado que determina el reumatismo y presenta estos caracteres (1). Ignoramos el mecanismo en virtud del cual la presunta alteración de la sangre determina el corea. La hipótesis sugerida por los hechos morbosos es que sobre los elementos motores de la corteza obra una influencia especial que perturba sus funciones y determina un trastorno de su nutrición, que, una vez provocado, sigue un curso determinado, variable en intensidad y duración, pero con tendencia á la declinación. La acción de los estados sanguíneos, especialmente de los que son de carácter químico sobre ciertas partes del sistema nervioso nos es bien conocida, y hemos de tener presente que en el corea el efecto se produce sobre tejidos que se encuentran en un estado peculiar de predisposición, no sólo á perturbarse, sino á perturbarse en la forma particular que ofrece la enfermedad en cuestión. El trastorno funcional parece que algunas veces dura más que la causa que lo produjo (puesto que la misma endocarditis desaparece antes que los movimientos espasmódicos) y deja tras de sí una gran predisposición á la recidiva. El estado sanguíneo puede obrar ampliamente sobre la corteza en algunos casos, y aun sobre los ganglios centrales, cuyas funciones son aún demasiado ininteligibles para permitirnos asignar á su perturbación una parte definida en la patogenia del corea, y posiblemente también en menos grado sobre elementos motores más bajos, como los de la médula espinal. Hemos de notar que el excitante del reumatismo, la exposición al frío puede obrar sobre órganos motores periféricos, determinando neuritis múltiple. Pero las alteraciones visibles, especialmente las de los vasos, y en casos de larga duración, las del tejido intersticial, pueden ser en parte consecuencias del trastorno funcional (véase más arriba), puesto que es seguro que con frecuencia faltan. Pueden ser también en parte los efectos de la alteración sanguínea, que por lo general es profunda en los casos funestos (2) y se extiende á alguna distancia, determinada por el trastorno funcional y sus efectos secundarios, así como también da origen á algunos de ellos la endocarditis, que generalmente coexiste. Si se da la importancia debida á estas consideraciones quedará poco lugar para la opinión que atribuye los síntomas á estas alteraciones vasculares. Se necesitan pruebas más concluyentes que las que ahora tenemos á nuestro alcance para demostrar que pueden ser causa de la enfermedad ciertas condiciones accidentales y variables, asociadas como lo están siempre á otras que parecen ser la causa probable en otros casos.

(1) Si parece difícil concebir un estado de la sangre afine, pero no idéntico al que provoca el reumatismo agudo, téngase presente que la diversidad de manifestaciones del reumatismo es necesariamente un prueba de una diversidad correspondiente del estado constitucional que á él predispone. De un número de personas que se mojen los pies, por ejemplo, una tendrá frío en la cabeza, otra una tonsilitis, una tercera una pericarditis, una cuarta una artritis general aguda, y la quinta artritis con endocarditis. La causa es en todos la misma; el efecto depende de una condición previa del individuo. No debe parecer inconcebible que un estado constitucional análogo tenga una influencia sobre ciertos centros nerviosos que los ponga en aptitud de que se perturbe su función y su nutrición.

(2) Nauwerck (*Beiträge zur path. Anat. u. Phys.*, por Ziegler y Nauwerck, Jena, 1886, pág. 407) refieren un ejemplo de la intensa gravedad del estado de la sangre en un niño de siete años. Se encontraron focos de inflamación (micótica?) en el cerebro y la médula, y había también pericarditis, endocarditis y pneumonía.

No debemos, sin embargo, considerar el estado de la sangre más que como un elemento en la etiología del corea (1). Hechos importantes, ya mencionados, demuestran no sólo la influencia del desarrollo funcional como predisposición, sino también la del trastorno funcional como causa determinante de la enfermedad. Los hechos etiológicos comprobados ponen de manifiesto cuán frecuente y á veces cuán íntimo es para provocar la enfermedad el efecto del terror, que tiene una influencia directa sobre los órganos motores (2) y manifiesta á la vez la predisposición y la enfermedad desarrollada. El violento trastorno funcional de esta influencia implica un choque violento á la nutrición de los órganos, choque que á veces persiste, toma incremento y sigue un curso definido, más fácilmente que en otros en aquellos elementos nerviosos que por herencia neurótica están más predispuestos á la irritabilidad nutritiva (así como á la irritabilidad evolutiva general) ó que sufren, además, la influencia perturbadora de los estados morbosos de la sangre.

Cualquiera que sea la teoría que se forme de la patogenia de esta enfermedad, hay que tener en cuenta tres factores, y al hacer el estudio de ellos hay que fijar tanto como sea posible la parte que á cada uno de ellos corresponda.

Es aún desconocida la clase de influencia que ejerce la preñez en la provocación del corea. Generalmente se la considera como una influencia refleja, análoga á la que determina el vómito, pero es de notar que el período de desarrollo del corea es más tardío y mucho más variable que el malestar matutino y muchas veces no cesa inmediatamente después de haber desaparecido con el parto la causa de la irritación refleja. También sabemos muy poco respecto á la aparición del corea á consecuencia de otras formas de irritación refleja.

Nos son también desconocidas las influencias que determinan la forma precisa que reviste el corea. El corea maníaco no se observa hasta el período de la pubertad y es muy raro en el sexo masculino. Recae en jóvenes de catorce á veinte años, y no pocas veces durante la preñez, condiciones de edad y sexo en que ocurren fácilmente los trastornos emocionales.

El corea de la juventud es debido á la predisposición dependiente del estado de desarrollo y preparación de los centros motores, y varía en intensidad según el temperamento y la edad; adquiere considerable incremento por los efectos remanentes de un ataque anterior, y se reproduce también por efecto del estado peculiar del sistema nervioso durante la preñez. Además, pueden intervenir otras dos influencias, la reumática y la neurótica, cada una de las cuales puede influir como condición predisponente ó determinante. Pueden existir separadamente ó combinadas, la una como predisponente y la otra como determinante; menos frecuentemente ambas como determinantes ó como predisponentes con una ó ambas como determinantes. En las futuras investigaciones, importa que se estudien separadamente las

(1) Cuando es complexa la etiología de una enfermedad sucede con frecuencia que en diferentes períodos se dirige la atención demasiado exclusivamente á uno de los elementos que en ella intervienen. Así sucede, sin duda, ahora á los que quieren calificar el corea de enfermedad infectiva aguda.

(2) Véase pág. 621 y también *Parálisis agitante.*

distintas clases, aparte de las que presenten combinadas las influencias etiológicas, porque puede haber hechos genuinos de una clase y no de otra, y pasar inadvertidos cuando se estudian todos juntos.

Diagnóstico. — Ninguna enfermedad más fácil de diagnosticar que el corea en su forma ordinaria. Llaman inmediatamente la atención los movimientos peculiares, que por su carácter no pueden confundirse con otros; su fecha reciente los distingue del único estado en que se presentan movimientos parecidos, el de una afección cerebral de la infancia. La expresión de la cara, con su aspecto indiferente y sus pocos rayos de inteligencia revela por sí sola algunas veces la naturaleza de la enfermedad. Sólo algunas variedades especiales ofrecen alguna dificultad. En un caso leve de corea unilateral, si el paciente coge á la vez las dos manos del observador, fácilmente percibe éste el contraste entre la contracción muscular uniforme de un lado y la inseguridad para asir con la mano enferma. En los casos, poco frecuentes, en que las piernas sufren más que las manos, la dificultad de estar de pie y de andar se parece algo á la de la paraplegia, pero los movimientos espasmódicos son siempre lo bastante visibles para revelar la naturaleza del caso. Presentan á veces mayor dificultad los casos de corea paralítico, en que hay muy poco espasmo espontáneo, y sólo llama la atención de los allegados, y á veces del médico, la pérdida de la motilidad. La diferencia se funda en que la pérdida del movimiento está limitada á un brazo y no alcanza á la cara ni á la pierna y en que se presenta gradualmente (en el transcurso de algunas semanas) en la última infancia. La observación minuciosa permite apreciar ligeros movimientos coreicos en el brazo paralizado, y muchas veces en otros puntos, ó incoordinación marcada, especialmente cuando el enfermo se lleva la mano á la cabeza, movimiento que revela la existencia de movimientos coreicos, imperceptibles en otra posición. En algunos casos es imposible la acción muscular sostenida; los dedos al agarrar, por ejemplo, se relajan ó tardan en relajarse cuando el enfermo se lo propone. Una vez iniciado el observador en la naturaleza posible del caso, el diagnóstico no ofrece dificultad. Por regla general cuando un niño de siete á doce años pierde gradualmente el movimiento de un brazo, la enfermedad es corea (1).

El corea maníaco, cuando es leve el espasmo, se puede confundir con la simple manía; pero la locuacidad es menos continua que en la verdadera manía; generalmente hay algún espasmo característico y los pacientes son más jóvenes que la mayoría de los que sufren manía aguda. La mayor dificultad surge en los casos poco frecuentes en que el espasmo muscular cesa cuando se acentúa considerablemente el trastorno mental, y en estos casos sólo puede servir de guía para el diagnóstico el antecedente del espasmo.

El diagnóstico entre la forma histérica y el corea ordinario se funda en la instantaneidad y aislamiento de las contracciones musculares, en su

(1) Esta aseveración es demasiada absoluta, pero es literalmente cierta. Una enfermedad orgánica paraliza lo mismo el brazo que la pierna ó determina convulsiones ó algún otro síntoma, del cual hacen mención los interesados desde el primer momento.

carácter, frecuentemente rítmico, en la edad y sexo del paciente y en muchos casos en que la enfermedad se ha desarrollado por imitación. El carácter súbito á manera de choque de las contracciones es característico también del corea eléctrico, que describiremos en sección aparte.

Pronóstico.—En la inmensa mayoría de los casos de corea, aun en los graves, el pronóstico es favorable. En tanto que la enfermedad está libre de complicaciones y los pacientes logren descanso con el sueño, no hay motivo para abrigar temores; pero importa tener en cuenta desde el principio la incierta duración del mal y preparar á los allegados del paciente para el caso de que puede prolongarse. La causa principal del peligro es el marasmo, por la violencia de los movimientos y la falta de sueño. La endocarditis tiene escasa influencia en el pronóstico inmediato; el principal peligro que lleva consigo es el de un proceso embólico y éste es sumamente raro. El reumatismo intercurrente es también por lo general de un tipo benigno, y sus más graves complicaciones, pericarditis é hiperpirexia, rarísima vez se observan en el corea. La preexistencia de una enfermedad cardíaca agrava el pronóstico en proporción á la gravedad de la lesión cardíaca, pero rara vez es causa de alarma durante el ataque mismo del corea. El pronóstico es más grave en la forma maníaca que en la ordinaria y mucho más en el corea de la preñez que en el de la juventud. Algunas veces es más favorable el pronóstico en una recidiva que en un primer ataque, pero es una excepción á esta regla el corea de la preñez.

Cuanto más intensa es la enfermedad tanto más larga será probablemente su duración. Una recidiva terminará probablemente más pronto que un primer ataque. Las condiciones etiológicas de edad, sexo, causa, preexistencia de reumatismo ó enfermedad de corazón y endocarditis actual, no suministran indicación alguna respecto á la duración probable de la enfermedad. Esta conclusión es el resultado de un atento análisis de los casos de que tengo conocimiento. En el corea histérico el pronóstico es absolutamente favorable en cuanto á la vida, pero muchas veces es larga la duración de la enfermedad.

De las secuelas del corea ordinario desaparecen siempre por completo la paresia mental y muscular. Sólo cuando ha habido manía grave hay el peligro de que quede la demencia permanente. Los ataques convulsivos, si son de tipo epileptóideo, siguen á veces recidivando, y según hemos dicho antes, se puede desarrollar la epilepsia.

Tratamiento. — La perturbación de las funciones motrices y psíquicas en el corea, su frecuente desarrollo á consecuencia de emociones morales y la visible exacerbación de los síntomas, que muchas veces ocasionan las emociones fuertes y el ejercicio mental y físico, todo indica y la experiencia confirma que en el tratamiento lo primero á que debe atenderse es á preservar al paciente de toda causa de fatiga mental y física y de toda excitación moral. Se debe suspender el estudio, y aun en los casos leves se deben conceder más largos períodos de reposo físico, no permitiendo otras ocupa-

ciones físicas ni mentales que las que distraigan sin fatigar, graduándolas según la intensidad y duración de los síntomas. En los casos graves ya es excesivo por sí solo el ejercicio muscular espontáneo, y es ventajosa la quietud absoluta en la cama durante el apogeo de la enfermedad. Aun en los casos de media intensidad es notorio el buen efecto de unos pocos días de reposo absoluto, y es conveniente ponerlo en práctica al principio del tratamiento. En tales casos, la quietud prolongada rara vez proporciona una mejoría continuada, y se debe ordenar al enfermo que esté levantado durante la mayor parte del día, siempre que los movimientos no aumenten de intensidad mientras esté levantado. Si la intensidad del mal no hace absolutamente necesario el reposo, convendrá evitarlo porque la presión moral que determina contraría el buen efecto que con él pudiera conseguirse. Importa evitar toda causa de excitación mental, y se deberá procurar que la habitación del enfermo sea alegre y que tenga siempre compañía agradable.

Cuando los movimientos sean violentos, se pondrá el mayor cuidado en evitar el peligro de que puedan producirse lesiones por el contacto de los miembros con los objetos duros que rodean al paciente, apartándolos del alcance de los miembros ó cubriéndolos con almohadillas blandas. Nunca serán exageradas las precauciones que se guarden en este sentido. Una de las causas de muerte en el corea, es el efecto de pequeños traumatismos mecánicos, que en el estado caquéctico del enfermo con frecuencia siguen una marcha desfavorable, y pueden acarrear la intoxicación de la sangre. No se ha de olvidar el peligro de que el enfermo sea lanzado fuera de la cama por la violencia del espasmo. En los casos graves será conveniente colocar la cama del enfermo en el suelo de un rincón del cuarto, y cubrir las paredes inmediatas con colchones ó almohadas. Si se teme la formación de decúbitos convendrá colocar al enfermo en un colchón de agua. En todos los procedimientos que se adopten, se tendrán en cuenta los efectos del espasmo. La temperatura, por ejemplo, no se debe tomar en la boca; yo he visto á un enfermo morder y tragar la bola de un termómetro colocado en la boca; por fortuna el accidente no tuvo otras consecuencias que una exacerbación del corea por el susto consiguiente; la esfera del termómetro salió sin dificultad por el recto al día siguiente.

Es necesario insistir en la importancia de una alimentación de fácil digestión, y de una limpieza absoluta. Esta última es de capital interés, cuando por su estado de apatía intelectual el enfermo hace sus deposiciones en la cama; en tales condiciones el espasmo suele disminuir, y la quietud comparativa aumenta el peligro de la formación de decúbitos por compresión. Se debe sostener el vientre libre, pero no es conveniente el uso de purgantes.

En muchos casos graves de corea la piel está seca y áspera, y entonces una copiosa diaforesis suele producir un efecto admirable para moderar la intensidad del mal. El método antiguo consistía en administrar una dosis pequeña de vino estibiado, y después un baño de aire caliente, y yo he visto excelentes efectos de este tratamiento, pero el antimonio sólo es admisible cuando es ventajoso el estado de las fuerzas; el baño de aire caliente se puede aplicar siempre si indica su uso el estado de la piel.

La acción de los medicamentos en el corea es cuestión que ha dado margen á las más contradictorias opiniones. Es posible que no fuera tanta la diversidad de las opiniones si se hubiese observado separadamente el efecto de cada agente terapéutico en cada una de las clases indicadas al final de la patogenia. Frecuentemente son útiles en una clase agentes que no lo son en otra. Muchos casos de corea admitidos al principio en un hospital bien acondicionado, y sujetos al reposo, se mejoran todo lo que permite la naturaleza de la enfermedad, y es sumamente difícil en tales casos obtener por medio de observaciones individuales ó colectivas, no por comparación, una prueba satisfactoria de la influencia de los medicamentos sobre la enfermedad. Este resultado no siempre se logra aun en casos y condiciones notoriamente favorables, al paso que en los enfermos que se visitan fuera del hospital, ó en que la enfermedad ha durado mucho tiempo, es mucho menos marcada la tendencia á la cesación espontánea, y mucho más lenta la mejoría. En tales casos es muchas veces tan marcada la acción de los medicamentos que hay razón para dudar si ha podido haber error en los que ha hecho desconfiar de su eficacia, y el ánimo se inclina á emplear aquellos agentes que parecen más útiles aunque sea difícil explicar sus efectos.

En el tratamiento del corea se han empleado pródigamente los sedantes y los tónicos. Entre los primeros tiene escaso valor el bromuro potásico. Es más útil el hidrato de cloral. En casos graves es muchas veces de gran utilidad para producir el sueño, pero en casos de media intensidad su uso principal (según mi propia experiencia) es favorecer la tranquilidad obtenida durante un período de absoluta quietud en la cama al principio del tratamiento. Se puede administrar á la dosis de 25 á 35 centigramos cada seis horas durante una semana poco más ó menos. Algunos prácticos mencionan casos de notable mejoría sosteniendo constantemente á los enfermos en un estado de somnolencia constante á beneficio del cloral, pero este método de tratamiento no resulta muy recomendable en un caso citado por Bouchut en que hubo de sostenerse el sueño continuamente durante un mes antes de que cesaran los movimientos. En otros casos tratados de este modo, parecía que el sueño era sólo un incidente intercalado en la enfermedad, y que el curso de ésta no sufrió modificación alguna. Los resultados ventajosos se han reducido á un solo caso. Para procurar la quietud en los casos graves, se ha recurrido con ventaja á las inhalaciones de cloroformo, pero este medio ha sido sustituído en la práctica por el cloral que produce el mismo efecto. La antipirina tiene una acción análoga, y es indudablemente útil en muchos casos durante el período agudo, pero no luego que éste ha pasado. Se puede administrar á la dosis de 25 centigramos tres veces al día, á un niño de siete á diez años. La morfina es muy inferior al cloral como sedante. A dosis pequeñas, como estimulante (cinco gotas de tintura tres veces al día, según Radcliffe), parece útil en los casos leves, pero no se debe emplear si hay excitación mental, porque la aumenta indudablemente. Se han empleado el hiosciamo, la hiosciamina, el comino, el cáñamo índico, el haba de Calabar, la cinicífuga y otros sedantes, pero es dudosa su eficacia. El salicilato de sosa es unas veces útil y otras enteramente ineficaz, diferencia que depende

tal vez de las asociaciones morbosas y del período en que se encuentra el ataque. Su utilidad es más probable cuando haya endocarditis y antecedentes reumáticos de familia ó personales.

Entre los tónicos llamados nervinos ha logrado durante mucho tiempo el arsénico una reputación que hasta cierto punto merece. Se administra generalmente por la boca, elevando gradualmente la dosis hasta 10 á 15 gotas de licor arsenical tres veces al día. Se puede combinar con la morfina (Steiner). La relativa intolerancia del estómago para el arsénico ha dado lugar á que se administre en inyección hipodérmica (Eulenburg, Hammond). Por este método se puede administrar á dosis más altas, sin provocar síntomas desagradables, pero el disgusto que á los niños causa el procedimiento es un inconveniente en una enfermedad en que tanto conviene sostener la tranquilidad moral. En los enfermos de más edad este inconveniente es de poca monta. Hammond recomienda como dosis inicial de cinco á treinta gotas (!) de solución de Fowler, diluída con cantidad igual de glicerina, y como el punto mejor para la inyección, la piel lisa de la cara anterior del antebrazo. Se puede administrar el arsénico por la boca hasta llegar á la intolerancia, y continuar luego con la inyección hipodérmica.

El zinc es otro medicamento por mucho tiempo preconizado en el tratamiento del corea; se ha administrado el óxido y el sulfato, elevando lentamente la dosis hasta un gramo. La influencia no es, sin embargo, muy visible, y tal vez sólo es debido su crédito á la mejoría que se efectúa espontáneamente durante el largo tiempo necesario para llegar paulatinamente á la dosis máxima.

La estricnina es de escaso valor en los primeros períodos, pero muchas veces es ostensiblemente útil en un período avanzado, especialmente cuando la enfermedad llega á un grado estacionario y de poca intensidad. También se han recomendado el haba de Calabar y la eserina ($^1/_{25}$ grano), pero sin motivos convincentes. En casos crónicos y rebeldes se ha administrado con éxito (Diamond Wright) el curare, pero es dudoso si está siempre justificado el uso de tan peligroso agente.

La electricidad ha sido aplicada de diversos modos, especialmente la corriente voltaica á la espina dorsal, pero es dudosa su influencia positiva. Los espasmos disminuyen algunas veces mediante el paso de la corriente á lo largo de los miembros, pero el efecto desaparece rápidamente y no he visto nunca pruebas de un beneficio duradero. El efecto de la aplicación de imanes es probablemente físico y está limitado á los casos histéricos. El masaje es aplicable principalmente al período crónico. Otro medio terapéutico recomendado, pero de eficacia dudosa, es la refrigeración de la piel de la espina con la pulverización de éter.

Los movimientos rítmicos y moderadamente gimnásticos son útiles cuando quedan movimientos como resto del trastorno agudo, ó en casos muy leves en que predomina el elemento neurótico.

COREA CRÓNICO DE LOS ADULTOS

(COREA HEREDITARIO; COREA SENIL)

En los adultos, pasada ya la primera mitad de la enfermedad, se presenta una afección caracterizada por movimientos exactamente semejantes á los del corea de la juventud. Difiere, sin embargo, en su curso, que no sólo es crónico, sino también, por regla general, persistente y progresivo. El espasmo, en realidad, difiere del de la forma juvenil en que dificulta mucho menos el movimiento voluntario que muchas veces se efectúa con perfecta tranquilidad. Se pueden distinguir dos formas. Una es hereditaria, ó por lo menos se presenta en determinadas familias, y generalmente se manifiesta poco después del término medio de la vida, ó á lo menos antes de la senilidad, y sólo en casos completamente excepcionales en las primeras épocas de la edad adulta. La otra forma es aislada, aparece en edad avanzada, y antes de ella no más que cuando las condiciones individuales anticipan los progresos de la edad. Tenemos, por consiguiente, dos formas, la hereditaria y la senil, que difiere poco en otros conceptos.

Corea heriditario; Corea de HUNTINGTON.—En 1872, HUNTINGTON, de Nueva York, describió una forma de corea crónico progresivo, que se presenta en determinadas familias durante varias generaciones, entre los habitantes de Long Island, New York Harbour, residencia favorita del tétanos. Era conocida de su padre y de su abuelo, ambos médicos prácticos, presentando siempre los caracteres de empezar hacia la época media de la vida, principalmente de los treinta á los cuarenta años, afectando por igual á los dos sexos, asociada á algún trastorno mental y tendencia al suicidio, y prolongándose hasta la muerte. Si quedaba indemne de la enfermedad una generación, no volvía á reaparecer en la misma familia. Se dió á esta forma el nombre de HUNTINGTON, porque éste fué el que hizo su descripción, pero era conocida desde mucho tiempo antes por los médicos que ejercían en distritos adyacentes de los Estados Unidos. DUNGLISON (1) publicó una carta que le dirigió en 1841 el doctor WATERS, de Franklin, y en la que hacía una descripción de la enfermedad casi idéntica á la de HUNTINGTON, y una nota de GORMAN, respecto á la existencia del mal en algunos puntos de Pennsylvania, debido tal vez á enlaces conyugales, entre aquellas localidades. Desde que la descripción de HUNTINGTON llamó directamente la atención hacia la enfermedad, se han publicado varios casos de ella, especialmente en Alemania (2), y algunos en Inglaterra (3).

Se ha observado la enfermedad á través de cuatro generaciones y en uno de estos ejemplos fueron afectados de ella nada menos que diez y nueve individuos de una familia (REMAK). De cuatro familias descendientes de una mujer coreica, dos quedaron indemnes, pero en las otras fueron coreicas después de los treinta años doce personas (4). La padecen por igual los dos

(1) DUNGLISON, *Pract. of Med.*, 3.ª ed., Filadelfia, 1848, II, 216.
(2) EWALD, PERETTI, HUBER, ZACHER, HOFFMANN, EICHORST, REMAK y otros.
(3) WEST, en Stoke-on-Trent, *Brit. Med. Journ.*, 1887, 1, 435; SUCKLING, *Lancet*, 1889.
(4) PERETTI, *Berl. klin. Wochensch.*, 1885.

sexos. Por regla general empieza, sin causa alguna determinante, en el período medio de la vida, ó al principio de la segunda mitad, entre los treinta y cinco y los cincuenta años. Los movimientos empiezan gradualmente en los músculos de la cara y miembros superiores, y se van haciendo más intensos á medida que se extienden. Se parecen exactamente á los del corea ordinario, pero puede presentar ligeras diferencias. Se ha observado la rotación constante de los ojos (1). En momentos de excitación llega á veces á ser imposible la articulación de las palabras y la deglución queda reducida á esfuerzos espasmódicos. Algunas veces se dificulta el movimiento de la vejiga urinaria. Los movimientos espasmódicos se suspenden muchas veces durante el movimiento voluntario, y en la mayoría de los casos cesan durante el sueño. La intensidad de los espasmos varía, pero en general es considerable y constituye una molestia considerable para el paciente. Generalmente se asocian á los movimientos trastornos mentales, especialmente debilidad intelectual, y por esta razón se recluye á muchos de estos enfermos en los manicomios. Rara vez queda íntegra la inteligencia. La sensibilidad es normal, casi invariable, pero se ha observado alguna vez abolición de la sensibilidad al dolor. La acción refleja no sufre modificación alguna. Los síntomas subsisten generalmente hasta el fin de la vida, que puede ser próximo ó lejano, pero se cita un caso, al parecer de esta forma, en que los movimientos cesaron bajo la influencia del arsénico á altas dosis (2). Cuando la enfermedad acorta la vida es más bien por la influencia del estado mental, junto con el efecto aniquilador del espasmo, que sólo á consecuencia de este último.

Las lesiones morbosas halladas en el cerebro, y que pueden relacionarse directamente con los síntomas, parecen ser el resultado de la hiper-ación de los elementos nerviosos de la corteza, y no dan indicación del proceso primario de la enfermedad. Las principales lesiones observadas han sido ligeras meningitis, y acumulación de elementos celulares en la proximidad de los vasos y las células, con alguna proliferación del tejido intersticial. Nada se sabe definitivamente de la patogenia de la enfermedad y de sus relaciones con las causas hereditarias. Se ha supuesto que la enfermedad era el resultado del desarrollo de elementos histológicos embrionarios intersticiales que permanecen estacionarios hasta una época avanzada de la vida, y luego determina la irritación de los tejidos nerviosos (3), pero esto es simplemente una conjetura poco probable.

La *forma senil aislada,* se observa algunas, aunque raras, veces antes de los cincuenta y cinco años, y difiere de la antes descrita, no sólo en la falta de predisposición alguna de familia, sino también en que deja más frecuentemente ilesa la inteligencia, y en el curso algunas veces benigno de la afección, que á veces desaparece por completo después de algunos meses ó un año de duración. Generalmente dura hasta el fin de la vida, cuya duración no siempre abrevia. Esta enfermedad es menos rara en Inglaterra

(1) Cazenave. *Union méd.*, 1853.
(2) *Lancet*, 1890, I, 1435.
(3) Greppin, *Neurol. Cent.*, Oct., 1892.

que la forma hereditaria (1), con la que guarda en realidad gran semejanza en lo que se refiere á los síntomas especiales. La diferencia no depende de la edad del paciente, ni de la intensidad ó extensión de los síntomas.

La enfermedad puede empezar en cualquier época avanzada de la vida, hasta más allá de los ochenta años, y afecta á ambos sexos, al masculino más frecuentemente en la juventud. Aparte del mismo corea se averigua á veces la existencia de otras neurosis en las familias de los pacientes. Puede sobrevenir sin previa excitación alguna, pero con frecuencia aparecen á consecuencia de pasiones deprimentes. Sólo en la edad media de la vida va precedida de sustos ó impresiones repentinas. Constituye una diferencia marcada entre esta forma y la juvenil la falta de conexiones con el reumatismo y la endocarditis; si coincide con ella alguna lesión cardíaca es sólo degenerativa.

El espasmo presenta los mismos movimientos irregulares que en las otras formas de corea, y á menudo la misma incoordinación de los movimientos voluntarios. El espasmo es con frecuencia muy intenso y puede casi imposibilitar los movimientos voluntarios. El trastorno de los movimientos de la cara y de la lengua es tan considerable á veces que dificulta la articulación de la palabra y no permite entender lo que dice el paciente. El espasmo aumenta con las emociones, y un paciente, que es presa de la más violenta agitación ante la presencia de una persona extraña, está relativamente tranquilo cuando no sufre excitación alguna; el sueño calma por regla general, pero no siempre, la inquietud muscular. El espasmo es más leve en las piernas que en los brazos, pero es á veces bastante intenso para impedir la pedestación. Hay á veces alguna abolición de la motilidad, pero rara vez es considerable, en tanto que el espasmo permita comprobar el grado de fuerza de los músculos.

La duración de la enfermedad en los pocos casos que han terminado por la curación ha sido de pocos meses á uno ó dos años, pero la de la forma persistente es con frecuencia larga, porque la enfermedad no suele abreviar el término de la vida. Charcot menciona dos casos de sujetos de setenta y un años, en uno de los cuales la enfermedad comenzó á los cincuenta y nueve y en el otro á los sesenta. En un caso publicado por McLearn la enfermedad empezó á los cuarenta años y el enfermo tenía ya cincuenta cuanto se presentó á su observación. En el corea senil se han observado algunos con alteraciones en el cerebro, pero con frecuencia no ha revelado la autopsia lesión alguna que pudiese ser considerada como causa de la enfermedad. Las leves alteraciones degenerativas, como las halladas por Berkeley, extensamente distribuídas por el sistema nervioso central en un caso de siete años de duración, probablemente son, en parte, de origen secundario. En uno de los casos referidos por Harbinson había señales en todo el cerebro de degeneración de las células nerviosas, juntamente con aumento de los elementos linfoides, que estaban agregados alrededor de los vasos y células nerviosas;

(1) Han descrito casos: Russell, *Med. Times and Gaz*, 1878, en una mujer de 74 años, que terminó por la curación; Ferguson, *Lancet*, 1885; Macleod, *Journ. of. Ment Science*, Julio, 1881; McLearn, *Lancet*, 1885, n.º 8; Saundby, *Lancet*, Nov. 20, 1884 (con referencia á otros casos publicados por Graves, Sinkler, etc.), y Suckling, *Brit. Med. Journ.*, 1888.

estas han sido las lesiones morbosas más frecuentes, combinadas en casos de larga duración con signos de meningitis general leves. En todos los tres casos publicados por MACLEOD (pág. 634) en que había también parálisis motriz, se encontró lesión de la región motriz de la corteza; en dos estaban comprimidas las circunvoluciones por el engrosamiento cístico de las membranas, y en el otro había tumores pequeños. Los movimientos coreicos son efecto, en ocasiones, de lesiones crónicas situadas en la superficie del cerebro, tales como hematomas, y se han descrito equivocadamente algunos de estos casos como ejemplos de simple corea senil.

El *tratamiento* de las dos formas de corea crónico del adulto presenta poca diferencia. Todos los resultados obtenidos hasta ahora se reducen á algunos pocos casos de curación por el arsénico y otros remedios aplicables á la forma común, y al alivio de los síntomas por el bromuro, la cocaína, la exalgina, la antipirina y otros sedantes.

COREA ELÉCTRICO

La denominación de *corea eléctrico* se ha aplicado mucho tiempo á la enfermedad peculiar que se observa principalmente en Lombardía y algunas partes adyacentes de Italia. La afección se parece al corea en que se manifiesta por movimientos espasmódicos, pero difiere de aquél en el carácter de los movimientos y en el curso de la enfermedad, y también en que á los síntomas usuales se agrega parálisis progresiva y atrofia muscular. Las contracciones musculares son repentinas y á manera de sacudidas, y se parecen, por lo tanto, á las conocidas por una excitación eléctrica momentánea. El curso de la enfermedad es progresivo y en gran número de casos termina funestamente. Es dudoso si la enfermedad tiene alguna semejanza de naturaleza con el corea, y de aquí que se le haya dado el nombre de enfermedad de DUBINI por el médico que primero la describió en 1846. Afecta á los dos sexos, y se presenta en todas las edades. Son desconocidas sus causas, pero se la ha atribuído á alguna influencia palúdica desconocida, por presentarse principalmente en determinadas comarcas, y aun en éstas es poco frecuente. Se han descrito casos en que los síntomas se iniciaron después de un susto, pero es dudoso si eran de la misma naturaleza. El carácter clónico instantáneo de las contracciones no es, como hemos visto, exclusivo de esta enfermedad; se observa también en algunos casos de corea ordinario, en la variedad histérica, y en algunos ataques coreoideos en adultos y viejos (1). La palabra ha sido indebidamente aplicada, no sólo al espasmo clónico general del corea histérico, sino también á las contracciones musculares locales, violentas, á manera de sacudidas que se observan algunas veces en esta

(1) Algunos autores han aplicado el nombre de corea eléctrico á los casos que no difieren en otro concepto del corea ordinario, pero como desde hace tiempo se ha usado para designar la enfermedad italiana, parece poco aceptable el uso de esta denominación.

afección, especialmente en los músculos del hombro. Estas contracciones se presentan también en los casos descritos con el nombre de paramioclonus multiplex. Todas estas formas difieren de la enfermedad italiana en su carácter benigno y aislado, que hasta ahora parece el carácter diagnóstico más importante.

Las contracciones musculares á modo de sacudida, que constituyen el primero y el más culminante de los síntomas de la enfermedad, empieza por lo común gradualmente en un brazo, con frecuencia en la parte superior del mismo, y luego saltan á la pierna del mismo lado antes de invadir el lado opuesto. Al cabo de pocos meses ó menos los miembros primeramente invadidos se ponen débiles, los músculos se atrofian, pierden su irritabilidad farádica y la parálisis se va propagando hasta hacerse general. En muchos casos hay convulsiones epileptiformes, que á veces son unilaterales. En los casos más agudos suele haber una elevación considerable de temperatura durante todo el curso de la enfermedad.

En los terminados mortalmente, no se encuentran lesiones morbosas constantes en el sistema nervioso central, y es objeto de dudas no sólo la naturaleza de la enfermedad, sino también el punto preciso del sistema nervioso en que tiene su asiento la alteración primitiva. La teoría más plausible supone que es la corteza cerebral, la parte primeramente interesada (y así se explica el principio unilateral y las convulsiones), pero luego sufre secundariamente la médula espinal, y determinar la alteración de nutrición é irritabilidad de los músculos. Se ha considerado como la manifestación de una forma especial de mielitis (Pignacca y Stefanini) dependiente de alguna influencia palúdica especial. Es dudosa la eficacia que puede tener la terapéutica contra esta enfermedad, porque su escasa frecuencia es causa de que se hayan de acumular muy lentamente los resultados de la observación.

MIOCLONUS MULTIPLEX

El espasmo clónico es un síntoma que se presenta en varias formas y distribución y constituye parte de la manifestación de muchos estados patológicos del sistema nervioso, y éstos, además, se hallan enlazados por numerosas formas intermedias, en términos que es muy difícil separarlos en tipos definidos. Los espasmos de este género caracterizan una forma de corea histérico, así como el corea eléctrico que acamos de describir. Además de éstos describió Friedreich (1) pocos años hace con el nombre de paramioclonus multiplex (2) un caso de espasmo clónico que afectaba los miembros en un adulto, y posteriormente se han descrito otros casos de carácter más

(1) Friedreich, *Virchow's Arch.*, t. LXXXVI, p. 421.
(2) El prefijo *para* se omite con frecuencia.

ó menos semejante (1). Los varones lo sufren más frecuentemente que las hembras. Los síntomas empiezan en cualquier época de la vida entre la pubertad y los sesenta años, espontáneamente, ó á consecuencia de impresiones fuertes, reumatismo ó fiebres palúdicas. Esta última causa nos hace recordar el corea eléctrico de Italia, pero el mioclonus no tiene el carácter grave de aquél. La herencia no interviene de una manera visible; cuando se han presentado varios casos en una misma familia se desviaba de la forma ordinaria.

Las contracciones son repentinas y abarcan la totalidad ó una gran parte de un músculo, ocasionando con frecuencia un verdadero movimiento. Generalmente son simétricas, aunque no con igual fuerza en ambos lados, y pasan rápidamente de una parte á otra. Su frecuencia varia de diez á quince minutos, pero generalmente se presentan en paroxismos con intervalos irregulares de unas sacudidas á otras. En algunos casos van acompañados de espasmos tónicos, y en otros se observan también contracciones fibrilares. Los músculos más atacados son los de las partes superiores de los miembros (especialmente el deltoide, triceps, biceps, supinador, cuadriceps femoral y músculos de la pantorrilla), y los músculos de la cara (principalmente los de la parte inferior), y algunas veces los del cuello. Los músculos de las manos se contraen también, pero rara vez determinan movimientos. A veces se halla interesado el diafragma, produciendo un hipo especial ó un ruido respiratorio, en que probablemente toma parte la laringe. Las primeras contracciones se presentan generalmente en los músculos de los hombros y parte superior de los brazos ó en los de la cara. El movimiento voluntario disminuye el espasmo en la mayoría de los casos, y á veces lo detiene. Las contracciones disminuyen también bajo la acción del alcohol, y aumenta por las excitaciones psíquicas. La inteligencia se mantiene generalmente normal, pero en algún caso sufre alguna perturbación tal como el dominio de ideas fijas.

La irritabilidad miotática está por lo general exaltada, y las tentativas dirigidas á provocar el salto rotuliano provocan alguna vez el espasmo, que también se produce en las extensiones de la rodilla, cuando se intenta provocar el clonus del pie. En un caso continuaban los espasmos durante el sueño. En un corto número de casos el espasmo clónico se presentaba sólo en paroxismos, algunos de extremada violencia. En un caso publicado por Allen Starr, eran tan violentos los movimientos del cuerpo ocasionados por la violencia de las contracciones espasmódicas de los músculos de la parte anterior y posterior del tronco alternativamente, que la cabeza se balanceaba y el cuerpo era arrojado de la silla, y si el ataque se desarrollaba estando el enfermo andando caía á tierra. Pritchard en 1822 describió un caso análogo de espasmo clónico paroxístico con el nombre de *temblor convulsivo*, y con igual designación genérica ha descrito Hammond otros varios, considerablemente distintos entre sí. En cambio en otros de los casos publi-

(1) Seeligmuller, *Deut. med. Wochenschr.*, 1886; Remak, *Arch. f. Psych.*, XV; Marie, *Prog. méd.*, 1886; Homen, *Arch. de Neurologie*, 1887; Allen Starr, *Am. Journal of Nerv. and Ment. Diseases*, Julio 1887 y otros.

cados, el espasmo era insignificante, é insuficiente para determinar el movimiento de las partes, y sólo perceptible con la piel desnuda, á la manera de las ligeras contracciones que ocasiona la llamada carne de gallina á la que algunas personas tienen particular propensión. Es claro, por consiguiente, que los casos difieren tanto entre sí, que es dudoso si se debe colocar en este grupo los que no presentan los caracteres comunes del carácter repentino, á modo de sacudida de las contracciones musculares, su simetría bilateral y la integridad comparativa de las extremidades. En la mayoría de los casos los síntomas desaparecen por completo con el tiempo, lo que forma marcado contraste con el curso de los síntomas del corea eléctrico. En la mayoría de los casos no se han encontrado alteraciones morbosas que puedan explicar la enfermedad.

Algunos clínicos han considerado esta afección como íntimamente afine al espasmo facial; otros la han relacionado con la forma de corea en que el espasmo es clónico, y va asociado con síntomas histeriformes ó perturbaciones mentales (formas llamadas por los franceses *tic convulsivo* y *enfermedades de los tics convulsivos)*. La enfermedad tiene tal vez más afinidad con el corea senil. Hemos visto que el corea senil sigue algunas veces un curso favorable, y que aunque sea grave rara vez ocasiona la muerte. Es dudoso si la simetría bilateral de la afección es razón bastante para separarla de otras enfermedades con las que tiene semejanza. Conozco un caso curioso en que los paroxismos de espasmo clónico, algo semejantes á los de mioclonus múltiples, tenían una distribución irregular (1). El tratamiento más eficaz ha sido la administración de los tónicos nerviosos, el bromuro como sedante y el uso de la electricidad voltaica que en muchos casos ha producido admirables resultados. Se pasa diariamente por espacio de un cuarto de hora á una hora una corriente tan fuerte como el enfermo pueda soportarla, desde la espina á los músculos invadidos por el espasmo. Si este procedimiento fracasa y el espasmo es intenso, se puede ensayar la inyección hipodérmica de morfina ó la administración de solanina al interior.

(1) El paciente era un hombre de edad de treinta y nueve años, de aspecto sano, cuyo estado era el siguiente: Su cabeza estaba en constante movimiento, se balanceaba hacia la derecha y hacia constantemente movimientos de rotación, como en tortícolis, y con este movimiento coincidía un espasmo de los músculos del hombro derecho. Una ligera contracción tónica de los músculos de la cara sostenia los ojos á medio cerrar, las cejas estaban elevadas, y los ángulos de la boca estirados hacia abajo daban á la cara una expresión de sufrimiento. La más ligera excitación aumentaba el espasmo. Si se le hablaba, por ejemplo, el espasmo clónico se extendía á los músculos del antebrazo y á los de la masticación y la cara, trocando la expresión de dolor en expresión de ansiedad. Cuando el paciente intentaba hablar el trastorno que resultaba era casi imposible de describir. Los saltos de los brazos se hacian violentísimos y la cabeza rodaba de un lado al otro con suma rapidez durante unos cuantos segundos. Se desarrollaba un paroxismo parecido cuando, estando acostado, intentaba el enfermo levantarse en presencia de una persona extraña; quedaba parado un momento, inclinaba la cabeza como en meditación y en seguida se desencadenaban los movimientos violentos. El paciente ejercía algún dominio sobre los movimientos pequeños, de modo que con un gran esfuerzo llegaba á abrir los ojos; los globos oculares estaban de ordinario dirigidos á la derecha, pero él podía volverlos lentamente en cualquier dirección. Era tan violento el paroxismo cada vez que intentaba hablar, que después se pasaban semanas sin pronunciar palabra. Podía, sin embargo, escribir bastante bien, con algunas interrupciones producidas por el espasmo. Los antecedentes de este hombre no daban á conocer causa alguna, inmediata ni remota, á que atribuir la afección, que había comenzado gradualmente seis meses antes. A beneficio del tratamiento, quietud é inyecciones hipodérmicas de morfina, mejoró paulatinamente y llegó á poder hablar con los otros enfermos de la sala, pero tardó mucho más tiempo en poderlo hacer con personas desconocidas. Últimamente el espasmo llegó á ser insignificante, pero no había desaparecido por completo cuando salió del hospital.

ESPASMO SALTATORIO

Se da el nombre de espasmo saltatorio á una forma poco frecuente de espasmo clónico de las piernas, que aparece cuando el enfermo intenta ponerse de pie, y determina movimientos de elevación ó salto, á los que debe su nombre (1). Fué descrito primeramente por BAMBERGER, en 1859, y después sólo se ha publicado un corto número de casos (2). Se presenta la enfermedad en los dos sexos, y parece ser más frecuente en los varones que en las hembras. La edad de los pacientes ha variado entre diez y setenta años. En algunos había antecedentes de trastornos nerviosos funcionales, epilepsia, histerismo, etc., y en la mayoría había sido precedida la invasión de influencias deprimentes del sistema nervioso de diverso género. Por regla general no se ha podido descubrir causa alguna determinante inmediata. En algunos se observaron síntomas premonitorios, temblor ligero, rigidez ó sensación de rigidez en las piernas. En un caso precedió al espasmo un ataque convulsivo. La verdadera invasión había sido generalmente repentina. Los síntomas consisten en contracciones alternativas de los flexores y extensores de las piernas, que se suceden unas á otras con gran rapidez, y determinan movimientos de salto de violencia tal, que levantan los pies del suelo, y el enfermo tiene que apoyarse para no caer. En algunos casos es menos enérgico el espasmo y no levanta del suelo más que los talones. El salto es resultado del espasmo, no sólo de los músculos de la pantorrilla, sino también de los de las articulaciones de la rodilla y la cadera, y en muchos casos participa también de la contracción y determinan la inclinación del tronco hacia atrás. Este espasmo peculiar sólo ocurre cuando el enfermo intenta ponerse de pie; mientras está sentado ó acostado cesan las contracciones musculares, á veces por completo, pero otras persiste durante breve tiempo un ligero espasmo clónico ó alguna rigidez. En algunos casos la presión ejercida sobre los pies al apoyarse con fuerza sobre ellos determina un espasmo ligero, semejante al que se produce al intentar ponerse de pie. En ningún caso se propaga á los brazos el espasmo provocado por la pedestación, pero algunas veces otros movimientos voluntarios ejecutados aun en posición supina ocasionan un espasmo ligero que se extiende á los brazos. La fuerza motriz es normal en la mayoría de los casos, pero en algunos hay una ligera paresia luego que el espasmo cuenta algún tiempo de duración. La sensibilidad se mantiene íntegra en todos los casos, pero algunos pacientes se quejan de dolor sordo en las piernas ó de sensibilidad de la espina á la presión. En uno de los casos de BAMBERGER había algunos otros síntomas, como palpitación, disnea, desigualdad de las pupilas, con espasmo en un lado de la cara. En el enfermo de KOLLMANN ocasionaron la muerte otros graves trastornos del sistema nervioso.

(1) ERLENMEYER le ha llamado *espasmo estático reflejo*.

(2) BAMBERGER, *Wien. med. Wochenschr.*, 1859; GUTTMANN, *Berl. med. Wochenschr.*, 1867, y *Arch. f. Psych.*, t. V, 1876; FREY, id., t. VI, 1875; GOWERS, *Lancet*, II, 1877; KOLLMANN, *Deut. Med. Wochenschr.*, 1883, n.º 40, y 1884, n.º 4; ERLENMEYER, *Cent. f. Nervenkrank.*, 1887.

La afección se ha prolongado generalmente durante algunos meses; en sólo dos casos ha durado menos de un mes, al paso que en uno continuó hasta la muerte del enfermo, ocurrida seis años después de la invasión de los síntomas. La cesación del espasmo es gradual en la mayoría de los casos.

El espasmo es indudablemente de carácter reflejo y ha sido considerado por la mayoría de los autores que se han ocupado en este asunto como procedente de la médula espinal y efecto de una exaltación especial de la irritabilidad de los centros reflejos de la médula, especialmente de los encargados de la coordinación de los movimientos de salto, etc. Freusberg (1) cree que en los animales el centro de coordinación de las contracciones alternativas de los flexores y extensores de las piernas está en el abultamiento lumbar, y yo tengo alguna prueba de un hecho análogo en el hombre: en un caso de paraplegia, con parálisis motriz completa y signos de una lesión transversa situada en la región dorsal, la presión ejercida sobre las plantas de los pies provocaba la flexión y extensión alternativas de las articulaciones de la cadera, la rodilla y tibio-tarsiana, con la sucesiva elevación y descenso de los pies (2). Indudablemente la zona de la irritabilidad exaltada varía en los diferentes casos, puesto que en algunos, además de la pedestación, una impresión periférica determina movimientos que alcanzan una vasta extensión.

Esta enfermedad no obedece fácilmente, en la mayoría de los casos, á la influencia del tratamiento. El espasmo persiste á pesar de la administración de los sedantes; el medio más importante y eficaz parece ser el restablecimiento de la salud general y la vigorización del sistema nervioso por medio de los tónicos. El caso de más corta duración es uno referido por mí, en el cual los síntomas leves, pero característicos (había tenido ocasión de observar otro antes) cedieron al segundo día á beneficio de una copiosa diaforesis en un baño de aire caliente.

ESPASMO HABITUAL

Se presentan en los niños frecuentemente y alguna vez en los adultos movimientos espasmódicos de pestañeo, contorsiones de boca ó sacudidas de cabeza, que parecen semivoluntarios, pero sobre los cuales no ejerce dominio la voluntad de los enfermos. Se suele decir que el paciente ha cogido el vicio de hacer tal movimiento. Weir Mitchell ha dado á esta afección el nombre de corea habitual, pero la palabra corea no es estrictamente aplicable y creo que sería preferible llamarle espasmo habitual.

(1) Pfluger, *Arch.*, t. IX.

(2) Hemos de consignar, sin embargo, que Woroschiloff (Ludwig's *Arbeiten*, 1874, pág. 110) obtuvo pruebas de la existencia de un centro situado en la parte superior de la médula espinal del conejo, que notoriamente coordinaba los movimientos saltatorios de las piernas. En mi trabajo sobre esta enfermedad (*Lancet*, 1877) se puede ver una discusión de otros hechos experimentales relativos á este objeto.

Se observa este estado principalmente en la infancia y más aún en la segunda mitad, pero algunas veces comienza en la adolescencia y en la edad adulta. En las mujeres jóvenes va frecuentemente acompañado de síntomas histéricos, y á veces es difícil decidir si ciertos movimientos espasmódicos deben ser considerados como ejemplos de esta enfermedad ó de espasmos histéricos. Cuando comienza en la infancia suele cesar el espasmo habitual al cabo de algunos meses ó algunos años, pero en ocasiones dura el promedio de la vida ó más allá. Rara vez empieza en edad avanzada, y entonces es, por lo general, permanente. En las primeras edades recae principalmente en niños nerviosos y excitables. Se dice que es más frecuente en las hembras que en los varones, pero se ve muy frecuentemente en los últimos. Generalmente comienza entre los seis y catorce años, pero la he visto empezar antes de los cuatro. Al desarrollo de los movimientos precede generalmente algún trastorno en la salud general; en algún caso parece dependiente de alguna influencia deprimente del sistema nervioso, como exceso de trabajo en el aula, un susto ó alguna causa traumática. En un caso se presentó á consecuencia de una caída en un estanque. Puede aparecer después del corea genuino ó de alguna irritación local en la parte en que tiene asiento el movimiento; como una conjuntivitis, que determinando un blefarospasmo, da origen al movimiento-espasmódico de los párpados. En los muchachos es muchas veces efecto de la masturbación, y se observan algunos casos muy graves dependientes de esta causa.

Frecuentemente hay antecedentes de otras neurosis en parientes más ó menos allegados. En una misma familia la padecen á veces varios niños, pero rara vez con movimientos exactamente iguales. Yo he visto, por ejemplo, un espasmo habitual diferente en dos hermanas gemelas. La imitación es origen de la enfermedad en algunos casos, tal vez no siempre por imitación directa, sino por una excitabilidad peculiar producida por la vista de movimientos de este género, y que se revela, por movimientos de análoga naturaleza. En casos en que interviene la influencia hereditaria directa, es muy probable que tenga mucha parte esa excitabilidad especial de que hemos hecho mérito. Un padre, por ejemplo, tuvo toda su vida movimientos espasmódicos en la cara, y dos de sus hijos los tuvieron de igual manera. En muchos casos no es posible determinar causa alguna, y la afección parece el resultado de la inquietud de la infancia, especializada, por decirlo así, en una dirección determinada.

Los movimientos se repiten generalmente con intervalos de algunos minutos, pero algunas veces son casi continuos. Su carácter varía mucho en los diferentes casos y aun en el mismo individuo. Un movimiento se cambia en otro al cabo de algún tiempo de duración ó alternan en un mismo período dos ó tres modos distintos de movimientos. El más frecuente es la oclusión de los párpados por una contracción repentina del orbicular de los párpados, acompañada á veces de descenso de las cejas. Otro, también muy común, es la contracción de los músculos zigomáticos, moviendo el ángulo de la boca primero de un lado y luego del otro. También es frecuente un movimiento de cabeza, de desviación lateral, de rotación ó de inclinación hacia adelante.

En un caso había un movimiento de la cabeza hacia atrás con elevación simultánea de las cejas, como para mirar hacia arriba. En otro caso el espasmo de los músculos de la nuca iba seguido de una contracción del esterno-mastóideo. Es también frecuente el movimiento de los brazos, encogiendo los hombros, ó una inquietud especial de las manos, ó algún otro movimiento del brazo. Un muchacho echaba los brazos hacia adelante y luego se inclinaba, repitiendo el movimiento hasta en la iglesia. Es menos frecuente el movimiento de las piernas; el paciente últimamente citado, cuando andaba sacudía la pierna hacia adelante como para dar un puntapié, y repetía este movimiento cada doce pasos próximamente. De las dos gemelas antes citadas, en una, en quien el espasmo empezó después de una caída á los tres años, había un ligero movimiento de la pierna y una contorsión del brazo, al paso que en la otra un ligero movimiento de cabeza iba acompañado de un movimiento peculiar al andar, de una media vuelta, como si quisiera mirar alguna cosa que se le hubiese caído.

Es muy frecuente también el espasmo respiratorio; es unas veces una inspiración repentina, acompañada en ocasiones de un ruido laríngeo ó el acto de aspirar fuertemente por la nariz, y otras veces un hipo. Estos movimientos pueden ir acompañados de otros. Así, en un muchacho de once años, alternaba con el parpadeo un movimiento rápido de la boca ó una inspiración rápida acompañada de un ligero ronquido nasal. En estos casos suele presentarse también una tos especial que tiene con frecuencia un carácter laríngeo y es á veces muy molesta. Un muchacho empezó por tener un ruido en la garganta cada pocos minutos, mitad grito, mitad tos, tan sonoro que se oía desde fuera de la casa; él decía que era ocasionado por una sensación de dificultad de respirar. Continuó durante dos años y á este tiempo cesó, pero poco después empezaron contracciones en el lado izquierdo de la boca, que se extendieron gradualmente á toda la mitad izquierda del cuerpo, y continuaron con variada intensidad durante un año. En algunas ocasiones estos ruidos laríngeos se repiten varias veces sucesivamente. En un caso publicado por Blachez el ruido era un grito penetrante, comparable á un silbato, pero más agudo.

Estos movimientos habituales, como hemos visto, cesan generalmente al cabo de algún tiempo, pero algunas veces persisten y llegan á ser causa de graves preocupaciones cuando el paciente llega á la edad adulta. En tales casos es muy marcada la imposibilidad de dominarlos por esfuerzo de la voluntad. Una muchacha que empezó á sufrir un movimiento de parpadeo en la primera infancia, continuaba con él á los diez y nueve años. Un clérigo de treinta y siete se veía grandemente contrariado por una risa involuntaria que le acudía independiente de todo pensamiento festivo, hasta en los momentos en que estaba obligado á leer en público las oraciones más solemnes del ritual eclesiástico. Nunca le acontecía cuando estaba predicando ó sosteniendo una conversación, pero muchas veces le ocurría cuando estaba mirando á una persona, y esto le dió lugar á enojosas interpretaciones. Empezó á sufrir á los diez y seis años, y al principio era más que una sonrisa una verdadera risa, pero gradualmente se fué modificando hasta quedar en su

forma permanente. Un muchacho de ocho años empezó á sufrir contracciones, ora en un brazo, ora en otro, dos ó tres movimientos rápidos á cada vez. Estos movimientos persistían cambiando de forma, hasta que se sometió á la observación á los veinticuatro años, y en esta época presentaba frecuentes movimientos de la cara, elevación de los párpados, contracción de los ojos, etc., y de cuando en cuando un movimiento rápido de elevación y descenso de la mandíbula inferior. Podía impedir el movimiento cuando fijaba en él la atención, pero cuando su pensamiento se distraía en otra cosa el espasmo aumentaba. Un joven de veintidós años presentaba frecuente pestañeo y movimiento de la boca, que habían existido durante diez años, y había sucedido á un estado particular que empezó á los diez años de edad y consistía, además de movimientos convulsivos en las manos, en un ímpetu irresistible á repetir los movimientos, de modo que si tocaba un objeto se veía obligado á tocarlo repetidas veces.

Estos espasmos habituales aumentan generalmente cuando el enfermo se observa y es muy importante que los allegados hablen lo menos posible de ellos al paciente. Algunas veces cesan los movimientos sin tratamiento alguno. Rara vez se subordinan al imperio de la voluntad y suele ser inútil todo esfuerzo dirigido á evitarlo, especialmente si se recurre á imponer el temor al castigo. En cambio puede contribuir á su gradual desaparición la promesa de un premio por cada día en que no se presente el espasmo. Un deseo vehemente y el alejamiento de toda emoción deprimente logran lo que directamente no podría lograrse. Será conveniente una buena higiene para mantener la salud general en buen estado, y el cambio de aires será beneficioso, especialmente cuando al mismo tiempo se cambia la compañía que rodea al enfermo. Es muy marcada la influencia coercitiva de la presencia de personas desconocidas. De los medicamentos es seguramente el arsénico el que tiene mayor influencia. Weir Mitchell ha visto producir buen resultado á la inyección hipodérmica de arsénico en casos en que todos los demás medios habían fracasado. Los tónicos nerviosos, especialmente la estricnina, pueden alternar ventajosamente con el arsénico. Si hay gran excitabilidad del cerebro ó son intensos los movimientos espasmódicos, puede ser necesario el bromuro potásico, especialmente útil contra la tos espasmódica. En algún caso es útil un vejigatorio local, y cuando el espasmo esté en los miembros se puede recurrir á la gimnasia. El clérigo risueño, antes mencionado, cesó de verse atormentado por su defecto después de haber tomado, durante algunas semanas, algún arsénico y yoduro de hierro y una dosis de bromuro cada vez que tenía que dirigir el servicio religioso.

PARÁLISIS AGITANTE

(PARALISIS AGITANS)

La parálisis agitante es una enfermedad de la segunda mitad de la vida, caracterizada por los síntomas que indica su nombre, paresia muscular y

temblor, y también por rigidez muscular. Los síntomas empiezan por lo común local y gradualmente, pero tienden á propagarse y hacerse generales. Por haber sido PARKINSON quien primero la describió minuciosamente en 1817, se le dió el nombre de enfermedad de PARKINSON, pero el nombre que él le dió de parálisis temblorosa *(shaking palsy)* es muy adecuado y su traducción latina es la universalmente aceptada (1).

CAUSAS. — La enfermedad es dos veces próximamente más frecuente en el hombre que en la mujer (73 varones para 42 hembras en una serie no elegida de casos que han llegado á mi conocimiento). Generalmente empieza después de los 40 años. Dos quintas partes de casos empezaron de los 50 á los 60, y una quinta parte próximamente en cada una de los dos decenios de 40 á 50 y de 60 á 70, pero teniendo en cuenta el menor número de personas supervivientes en la segunda, es probablemente dos veces más frecuente en la última que en la primera de estos decenios. En algún caso empieza entre 30 y 40 años, y rarísima vez antes de los 30 (2). Es raro más allá de los 65; mi serie contiene dos casos (varones) en que empezó á los 73 y uno (hembra) á los 74. Es, por lo tanto, una enfermedad del primer período degenerativo de la vida. En la relativa predisposición á las diferentes edades hay poca diferencia entre los dos sexos. La edad media de su principio, según mis observaciones, es en los varones la de 53 años y la de las hembras la de 51.

Rara vez puede comprobarse la herencia, quizá en no más del 15 por 100 de casos. En uno la afección empezó, después de inquietudes morales, á los 33 años y llegó á su grado extremo á los 39; el padre del paciente y un tío habían padecido la enfermedad en edad avanzada. La expresada es la proporción en los casos observados por mí y en una serie observada por BERGER (3). La hermana de un paciente, la madre en otro, y en otros dos el padre padecieron también de parálisis agitante. En alguna ocasión existe toda la vida un temblor no progresivo que tiene alguna relación con la enfermedad. En otros casos ha habido antecedentes de enajenación ó epilepsia en parientes cercanos. La enfermedad se ha observado más frecuentemente en las clases trabajadoras, pero es poca con seguridad la influencia que ejerce la posición social y la profesión.

En más de una tercera parte de los casos no se puede descubrir causa alguna determinante, y cuando existen son de muy diverso carácter. Las más frecuentes son emociones, lesiones físicas y enfermedades agudas.

(1) CHARCOT ha objetado á la denominación de parálisis agitans, que tanto la parálisis como el temblor son algunas veces poco acentuados y tardíos, pero esto no obsta para la buena apropiación de la palabra, puesto que uno y otro síntoma están bien marcados en la mayoría de los casos.

(2) De mis casos el que más temprano empezó fué á los 29 años, pero se citan casos de haber empezado á los 25 (HADDEN), á los 21 (BUZZARD), á los 19 (DUCHENNE) y á los 17 (BERGER).

(3) En las enfermedades seniles los hechos comprobables respecto de la herencia son mucho menos dignos de crédito que los que se refieren á enfermedades de la primera edad, porque á medida que avanza la vida la muerte de los parientes más ancianos aminora la facilidad de comprobar los hechos. Es admirable muchas veces cuantos antecedentes morbosos se averiguan mediante un interrogatorio de las familias de algunos enfermos, que antes de ser interrogados se creen que están libres de toda herencia morbosa; tal es el cuidado con que ocultan los hechos desagradables los que de ellos tienen conocimiento.

Los antecedentes más comunes son inquietudes prolongadas y graves conmociones morales. Un susto repentino puede causar el temblor general, y por eso en la conversación usual estar temblando es sinónimo de estar aterrado. Generalmente el temblor para cuando pasa el susto, pero hay casos en que subsiste y se convierte en la enfermedad en cuestión, ó empieza el temblor un día ó dos después del susto. Un hombre despertó al toque de una campana que anunciaba un incendio; durante año y medio el sonido de la misma campana le producía siempre un temblor transitorio que luego se hizo permanente y se convirtió en la forma típica de la parálisis agitante. Merece notarse que el género de susto puede localizar el principio de la afección. Fué ejemplo notable de esto una mujer de treinta y siete años que estando sentada tranquilamente en su trabajo, le cayó repentinamente sobre la muñeca izquierda un chorro de agua que inesperadamente salió de un tubo. La mujer se asustó extraordinariamente, y le empezó inmediatamente á temblar el brazo izquierdo, y el temblor persistió, propagándose á la pierna y más tarde á los miembros del lado opuesto. Cuando la ví un año después presentaba todos los caracteres de la parálisis agitante en su forma típica. Las lesiones físicas son en ocasiones la causa determinable ostensible, pero hay que tener en cuenta que con ellas coincide siempre la conmoción moral, por el hecho de empezar generalmente el temblor por la parte dañada demuestra que el traumatismo físico no es simplemente una coincidencia. En dos de mis casos la causa determinante fué una caída sobre el hombro, y en ambos empezó el temblor por el brazo ofendido (1). A una contusión en el muslo siguió el temblor en el miembro que acabó por hacerse general (Charcot). Se ha desarrollado también la enfermedad á consecuencia de un traumatismo del nervio radial (San Martín). Algunas veces la provocan las enfermedades locales que ocasionan dolor; en un paciente empezó el temblor en una pierna inmediatamente después de una ciática. En una mujer de cuarenta y siete años empezó en la mano izquierda á consecuencia de una pleuresía del lado izquierdo que reclamó la punción. Los traumatismos determinan á veces la propagación del temblor ya indicado con anterioridad. Así en un caso publicado por Charcot, la dislocación de la mandíbula inferior, inmediatamente reducida, determinó en ella el temblor que se hizo persistente. Las influencias traumáticas parece que algunas veces obran por conmoción de los centros nerviosos. En uno de los casos más graves que yo he visto, y que empezó á los cuarenta años, la única causa apreciable fué la caída de un caballo ocurrida cuatro meses antes de la invasión de los primeros síntomas; no hubo traumatismo del miembro. He visto otro caso semejante. El ejercicio muscular tiene al parecer mucha menos influencia de la que pudiera presumirse por el efecto que en el desarrollo del temblor ejerce un esfuerzo desacostumbrado y sostenido. Esta causa determinó la invasión en un caso en que indudablemente coadyuvó la emoción moral: una mujer sufrió un disgusto grave por la muerte de un vecino en un accidente de ferrocarril; asistió al entierro, llevando en el brazo izquierdo un niño muy crecido;

(1) En un caso curioso el brazo en que empezaron los síntomas había sido asiento de un ligero temblor desde una quemadura de la palma de la mano sufrida en la juventud.

después sintió el brazo muy cansado, y la sensación de cansancio persistió y se convirtió gradualmente en sensación de rigidez, que fué el principio local de la parálisis agitante. En uno ó dos de los casos publicados fué causa de la enfermedad la exposición al frío. Entre las enfermedades agudas he visto preceder á la invasión de la parálisis agitante la disentería y la fiebre tifoidea. Se considera generalmente como causa de la enfermedad el paludismo, pero no hay de ello una prueba concluyente. La parálisis agitante es más frecuente en Inglaterra, donde la malaria es casi desconocida, que en las comarcas en que más domina el paludismo. Yo he visto un caso en que la enfermedad se presentó después de repetidos ataques de fiebre remitente, pero el enfermo había estado al mismo tiempo (durante la guerra de América) sujeto á grandes privaciones y fatigas. Los excesos genésicos son una causa dudosa. Los agentes tóxicos que generalmente ocasionan temblor general (alcohol, plomo, cobre) ejercen poca influencia, si ejercen alguna, en el desarrollo de la parálisis agitante.

Síntomas.—En un caso bien marcado de esta enfermedad, como el que representa la fig. 148, es muy característico el aspecto del paciente. La cabeza se inclina hacia adelante; y la cara tiene una expresión de ansiedad, y se mantiene sin movimiento mímico de ningún género. Los brazos se hallan ligeramente en flexión en todas las articulaciones por efecto de la rigidez muscular, y están (especialmente las manos) en movimiento rítmico constante, que continúa mientras los miembros no ejecutan movimientos voluntarios. El temblor es generalmente más marcado en un lado que en el otro. Los movimientos voluntarios se ejecutan lentamente y con poca energía. El paciente anda á pasos cortos y rápidos, inclinándose hacia adelante como si quisiera correr.

En casos poco frecuentes ha precedido á la invasión un período prodrómico, caracterizado por dolores reumáticos y neurálgicos. Por lo general los síntomas iniciales se presentan muy lentamente, en forma de temblor, rigidez ó paresia en una mano. Al principio suele no aparecer el temblor cuando es excitado por una emoción, cansancio ó movimiento, pero más tarde es constante, y se va extendiendo lentamente más allá del punto en que se inició.

En la mayoría de los casos (dos terceras partes) es el temblor el primer síntoma. De noventa y dos casos en que consta el modo de iniciarse empezó por sólo el temblor en sesenta y seis. La parálisis con ó sin sensación de rigidez precede al temblor en una quinta parte de los casos (diez y seis) y en algún caso coincide la parálisis con el temblor desde el principio (seis casos). El principio es seis veces más frecuente en el brazo que en la pierna, muy rara vez en ambos (brazo ochenta y seis, pierna catorce, en ambos cinco casos) y más frecuente en el brazo izquierdo que en el derecho (izquierdo cincuenta, derecho treinta y seis casos) (1).

En el brazo empieza generalmente el temblor en la mano, algunas veces

(1) En mis casos la afección empezó casi con igual frecuencia en las dos piernas, pero el número es demasiado reducido para inferir de ellos que sea ésta la regla general.

en los dedos índice y pulgar, pero yo he observado cinco casos, típicos en todos conceptos, en que empezó en el hombro. En dos de ellos la causa había sido una caída sobre dicha región. Desde la parte primeramente afecta se va extendiendo lentamente el temblor, y el modo usual de propagación es desde el brazo á la pierna del mismo lado, luego al brazo del lado opuesto y por último á la pierna de este último lado. La enfermedad es, por lo general, hemiplégica en su progreso. Con mucha menos frecuencia es invadido el brazo del lado opuesto antes que la pierna del mismo lado (1). He visto extenderse los síntomas á la pierna del mismo lado y luego á la pierna del lado opuesto, y se han visto casos de pasar desde el brazo de un lado á la pierna

FIG. 148.—Parálisis agitante. (Según ST. LEGER)

del otro. La propagación desde el brazo á la pierna de cada lado es, con mucho, la marcha más frecuente.

Cuando la enfermedad empieza por la pierna la marcha del temblor es menos uniforme. Generalmente (en siete casos) la propagación es desde la pierna al brazo del mismo lado y luego al brazo opuesto. En dos casos pasó primero á la otra pierna, luego al brazo del lado primeramente invadido y últimamente al otro brazo. En varios ejemplos en que el temblor pasó desde la pierna al brazo del mismo lado, empezó en el hombro y continuó más pronunciado en la parte superior del brazo, detalle interesante porque está en armonía con el hecho algo frecuente en la hemiplegia, de que cuando está más afectada la pierna que el brazo, la parte superior de éste está paralizada en mayor grado que la mano. En un caso de este género el segundo brazo fué también invadido en el hombro. Muchas veces, cuando la afección empieza

(1) Un caso de este género se desviaba del tipo ordinario en que estaban más invadidos los músculos superiores del brazo que los del antebrazo, y estaban libres del espasmo los músculos intrínsecos de las manos.

en la pierna y pasa al brazo, alcanza pronto un grado mucho mayor en el último que en la primera.

Tras el temblor viene generalmente la parálisis y la rigidez, y son más considerables en los puntos en que el temblor cuenta más tiempo de existencia y es más acentuado. En casos excepcionales, sin embargo, preceden al temblor desde la invasión la abolición de la motilidad y la rigidez y aun más frecuentemente se marcan en partes donde no ha llegado aún el temblor. En un caso, el temblor, que había empezado en el brazo izquierdo, pasó á la pierna izquierda y luego á la pierna derecha, dejando á salvo el brazo derecho, por más que estaba mucho más paralizado que la pierna. En cambio otras veces es muy leve la parálisis, á pesar de ser muy intenso el temblor. Ahora estudiaremos más detalladamente los diversos síntomas.

El *temblor* es una contracción alternativa de músculos opuestos, que determina un movimiento rítmico de las partes en que se insertan. Generalmente es más acentuado en las manos y los dedos, en parte por la contracción de los músculos del antebrazo, y en parte por la de los de la eminencia tenar y los interóseos; la de los últimos determina un movimiento de los dedos sobre las articulaciones metacarpo-falanginas, semejante al que ejecutan los orientales para batir sus pequeños tambores. Este movimiento se marca á veces principalmente en los dedos índice y pulgar, como en el acto de arrollar un objeto pequeño en las puntas de ambos dedos. No pocas veces el movimiento es principalmente de la muñeca, lateral ó ántero-posterior, ó de pronación y supinación; algunas veces alternan los dos, ó los movimientos flexo-extensores, tienen una dirección ligeramente lateral. Los músculos del brazo están generalmente poco interesados y menos aún los del hombro. En casos excepcionales, según ya hemos indicado, es la más interesada la parte superior del brazo, y el temblor es menor en el antebrazo y aun menor en la mano. En uno de estos casos las principales contracciones eran las del pectoral, deltoides y redondo mayor, y eran más ligeras las del tríceps y el bíceps, y ligerísimas las de los músculos del antebrazo (1). En las piernas el temblor llega á su mayor intensidad en los músculos que mueven la articulación tibio-tarsiana, especialmente en los de la pantorrilla, y el talón no puede tocar al suelo cuando el enfermo está sentado; se parecen á veces exactamente á las contracciones del clonus del pie, pero no se puede producir el clonus. Es poco acentuado en los dedos de los pies, pero puede ser muy perceptible en el muslo; algunas veces es muy considerable en los adductores, y rara vez en los flexores de la rodilla. En algunos casos están invadidos los músculos del tronco, especialmente los del dorso. Yo nunca he observado temblor en los músculos del abdomen, aun estando visiblemente invadidos los músculos lumbares. Por lo general está libre de temblor la cabeza, á no ser que se le comunique la oscilación de puntos distantes, pero no siempre queda indemne como algunos han asegurado. En casos perfectamente característicos de parálisis agitante presenta á veces la cabeza un temblor bien perceptible á consecuencia de las contracciones del trapecio, el

(1) Puedo afirmar que en todos los casos excepcionales mencionados en el texto era seguro el diagnóstico de la enfermedad; se han excluido todos los casos dudosos.

esplénico y aun del esterno-mastoideo, contracciones que se sienten distintamente, y son á veces considerables, como en un paciente que tenía temblor de los brazos, rigidez de las piernas y aspecto típico; todos los músculos del cuello estaban invadidos, pero en mayor grado los de la parte posterior del cuello. Yo he observado una vez un ligero temblor rotatorio dependiente de los músculos profundos (1). En ocasiones están interesados los maseteros, y determinan un movimiento de la mandíbula inferior que puede llegar á una sexta parte de pulgada; las contracciones son á veces mayores en el lado en que más atacados están los miembros. La mandíbula es invadida generalmente cuando la enfermedad va avanzando, después de estar invadidos los miembros, pero en un caso se presentan las contracciones en la mandíbula después de estar invadidos los miembros de un lado, pero antes de propagarse la afección á los del lado opuesto. Alguna vez está interesada la lengua; rarísima vez los músculos de la cara. Yo he visto una vez un temblor persistente en el orbicular de los párpados; WESTPHAL ha observado el temblor de los músculos faciales inferiores, y en un caso en que sólo estaba invadido un brazo había temblor del labio inferior y de los músculos del mentón (así como en los de la mandíbula inferior). En los casos en que había temblor de la lengua no he visto nunca movimiento alguno en el velo palatino.

El movimiento varía mucho en cuanto á su amplitud. Es unas veces tan limitado que se necesita una observación muy atenta para descubrirlo, y otras llega á una amplitud de dos pulgadas en el extremo de los dedos. Siempre es ligero al principio y aumenta á medida que avanza la enfermedad.

El tiempo del movimiento (según varios trazados hechos por mí), varía desde 4,8 hasta 7 oscilaciones completas por segundos (v. fig. 149). Disminuye en frecuencia á medida que aumenta su amplitud; el temblor fino del primer período suele ser notablemente más rápido que el temblor amplio del período avanzado. En un caso reciente, el temblor, que era finísimo, variaba de 6,4 á 7 oscilaciones por segundo, al par que en un caso antiguo con una amplitud de movimiento de la mano de una á dos pulgadas, la frecuencia era de 5 á 5,4 por segundo. El temblor de la pierna tenía próximamente la misma amplitud que en el brazo en el mismo caso. En un paciente la frecuencia en el brazo era 6 por segundo en el brazo y 6,8 en la pierna. El grado de movimiento es algunas veces muy uniforme, en otros es algo irregular, pero nunca llega la irregularidad á la de algunas otras formas de temblor. Sólo en un caso he observado una tendencia á una variación rítmica.

El rasgo más característico del temblor de la parálisis agitante, según ya indicó PARKINSON, es el de continuar durante el reposo. Las manos siguen moviéndose cuando el paciente las apoya sobre sus rodillas, y las piernas cuando está sentado. Un movimiento voluntario puede detener el temblor por algunos segundos, á veces por muchos, pero vuelve á empezar y acompañar al movimiento. Por eso la escritura del enfermo revela su enfermedad. Las letras pueden estar bien formadas pero cada línea es un zigzag. En

(1) No es raro percibir temblor, ligero pero marcado, en los músculos del cuello. Desde que lo busco con atención lo he encontrado ocho veces entre treinta y siete casos.

los casos leves, la irregularidad puede ser tan fina que para reconocerla sea preciso una lente de aumento. Con un esfuerzo puede muchas veces el enfermo parar el temblor por un momento, pero vuelve luego con mayor violencia. Aunque es la regla general que el temblor continúe durante el reposo, esta regla no es invariable, y se observan algunas excepciones. En el

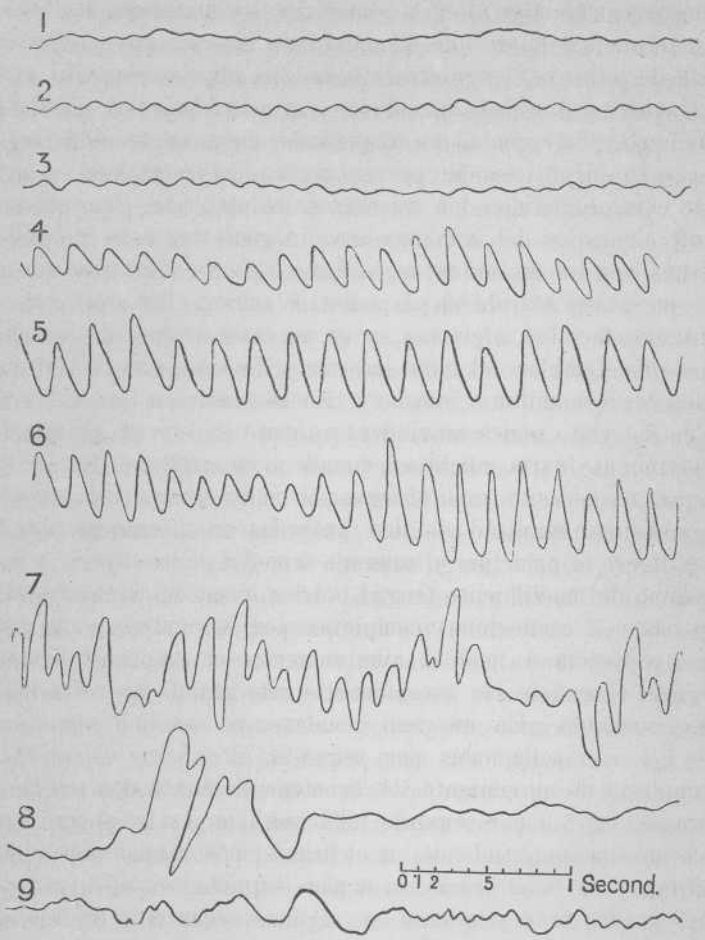


FIG. 149.—Trazados miográficos de varias formas de temblor tomados directamente de las partes temblorosas. Mitad de tamaño (1)

1. Temblor post-hemiplégico; muy fino y más bien irregular
2 – 6. Parálisis agitans; 2 y 3 temblor muy fino; 4, 5, 6, temblor amplio.
7. Esclerosis en placas; muy irregular en amplitud, aunque regular en tiempo.
8. Parálisis general de los enajenados.
9. Temblor histérico.

primer período de la enfermedad la quietud prolongada suele disminuir considerablemente el temblor, aun en casos en que la misma quietud no ejerce influencia alguna en un período avanzado. Además, muy al principio, el temblor puede ser perceptible y considerable en el acto de ejecutar movi-

(1) Estos trazados son fiel representación de un gran número, tomados por mí de varias formas de temblor.

mientos voluntarios, y cesar del todo ó casi del todo tan pronto como el miembro quede en reposo.

Por último, se observan casos, aunque poco frecuentes, en que la enfermedad ha existido visiblemente durante algún tiempo, y luego sólo se presenta el temblor al hacer movimientos. Así sucede especialmente cuando predomina la rigidez del miembro sobre el temblor. Por ejemplo, una mujer de sesenta años de edad, había ido gradualmente durante cuatro años pasando á un estado en que los caracteres de la enfermedad habían llegado á quedar sin significación; había la postura característica y la lentitud de movimientos; parálisis considerable del miembro y gran sensación de calor. Durante el reposo no había temblor apreciable, y sólo se podía percibir un temblor lo más fino posible en la mano derecha, que era la paralizada, pero cada movimiento voluntario iba acompañado de temblor típico regular de gran amplitud, no sólo en los miembros sino también en los maseteros, en la cara y en la lengua. En otro caso, con temblor constante en los dedos, se presentaba al hacer movimientos un temblor en la articulación del codo. En algún caso es constante el temblor en una mano, y sólo aparecen con el movimiento en la otra, últimamente afectada. El temblor, que es fino durante el reposo, se hace algunas veces amplio con el movimiento. Es preciso, por lo tanto, tener presente que la persistencia del temblor durante el reposo, aunque usual, no es universalmente constante, y el hecho de que sólo aparezca ó aumente con el movimiento voluntario, no anula la significación de otros síntomas que indiquen que se trata de un caso de parálisis agitante.

Si el temblor es unilateral, é impide por la fuerza el movimiento de la mano, la del lado opuesto, libre hasta entonces, empieza también á temblar. Igual resultado puede determinar la suspensión del movimiento por un esfuerzo de la voluntad, si ésta es eficaz para detener el temblor.

El sueño tranquiliza generalmente el temblor de los miembros, aunque el temblor sea considerable; al despertar vuelve, por lo general lentamente, pero al despertar repentinamente de un sueño turbulento puede ser intenso desde luego el temblor. Rara vez persiste algún temblor durante el sueño. Yo he visto persistir durante el sueño el temblor del brazo y cesar el de la pierna. En casos poco frecuentes hay exacerbaciones paroxísticas del temblor en el estado de vigilia, excitados principalmente por emociones morales. En un caso, las piernas, rígidas siempre, sólo sufrían temblor de tiempo en tiempo.

La *parálisis muscular y la rigidez* van por lo general juntas y son tan características de la enfermedad como el temblor. La abolición de la motilidad es muy variable en cuanto á su intensidad. Leve al principio, aumenta gradualmente, y llega á su máximo grado en la parte en que primero y con más intensidad se desarrolla el temblor. El paciente llega á veces á quedar imposibilitado hasta para mover el índice del dinamómetro ó para levantarse de su sitio, pero la parálisis nunca es absoluta y siempre queda alguna fuerza motriz. El movimiento voluntario no sólo es débil sino también lento. Unas veces es lento en la ejecución y otras hay un retardo al principio de movimientos que se ejecutan con regular rapidez. Este fenó-

meno parece ser, al menos en parte, el resultado de la rigidez muscular que opone una resistencia al movimiento pasivo. Otro efecto de la rigidez, es el de imprimir á los miembros ciertas posturas características, determinadas por el predominio de la rigidez en ciertos músculos, principalmente en los flexores. Los brazos se doblan en la articulación del codo, ligeramente unas veces y otras en ángulo recto. Las muñecas están generalmente en ligera extensión. La posición de los codos varía; en muchos casos están todas las articulaciones en mediana flexión, en la posición que naturalmente adoptan durante el reposo; frecuentemente están en flexión las articulaciones metacarpo-falángicas y en extensión las demás, por efecto de la contracción predominante de los interóseos (1). A veces hay hiper-extensión de las últimas

FIG. 150

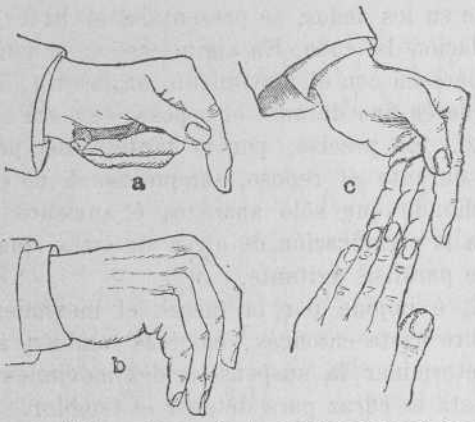


FIG. 151

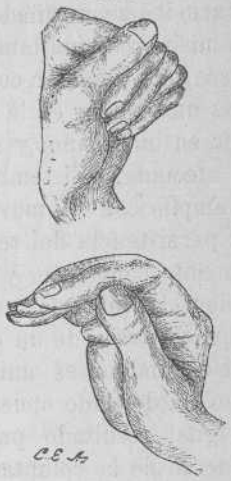


FIG. 150. — Parálisis agitante. Postura de las manos á consecuencia de la contractura de los interóseos; *a*, mano izquierda; *b*, mano derecha. En la mano izquierda es mayor la contractura que en la otra, y ha determinado algún acortamiento permanente en los interóseos, hasta el punto de que no es posible la extensión de los dedos ni aun pasivamente. En *c* se representa la máxima extensión pasiva posible.

FIG. 151.—Contracción de los dedos en la parálisis agitante. Máxima extensión voluntaria

falanges, más marcada en el pulgar tal vez porque la punta del pulgar se adapta contra el índice. La postura de reposo es frecuente con especialidad cuando predomina la rigidez sobre el temblor. Cuando en el temblor se contraen los interóseos es generalmente muy marcada la postura interósea. De ordinario se supera fácilmente la rigidez, pero en casos extremos (como los representados en las figs. 150 y 151), la contractura de los interóseos llega á punto de producir el acortamiento permanente, en términos de no ser posible hacer pasivamente la extensión de las articulaciones metacarpo-falángicas más allá del ángulo recto, exactamente lo mismo que en la retracción de la fascia palmar (2). En algún caso sólo está afectado en esta forma un dedo (el índice por ejemplo). En las extremidades inferiores la rigidez

(1) En casos poco frecuentes los dedos se desvían hacia el lado cubital como en la artritis reumática crónica.

(2) La contracción en estos casos no es de la fascia palmar. Mr. W. ADAMS examinó delante de mi un caso y confirmó completamente este hecho.

afecta principalmente á las articulaciones de la cadera y la rodilla, determinando una ligera flexión en una y otra, y la adducción de los muslos. A veces determina la extensión de los pies, y produce el pie varo-equino y la distorsión de los dedos (extensión de las primeras falanges y flexión de las demás, ocasionando la deformidad en forma de garra). Es muy rara la contracción permanente de estos músculos, pero yo he visto los pies fijos en inversión.

La cabeza se inclina generalmente hacia adelante y la parte superior de la columna vertebral se dirige en la misma dirección (fig. 148). En casos rarísimos hay extensión de la columna y del cuello. Los músculos faciales no responden á las diversas impresiones del espíritu; la expresión de la cara es de una mirada atónita, sin que en ella se dibuje un ceño ni una sonrisa. En casos muy raros, que no se pueden dejar de considerar como de parálisis agitante, la cabeza se inclina fuertemente hacia atrás. En un caso de este género la afección empezó en la cabeza, pero he visto un caso análogo en que fueron los brazos los primeramente invadidos. Algunas veces hay dificultad para sacar la lengua.

A consecuencia de la rigidez muscular ciertos movimientos complexos se ejecutan de una manera característica. Uno de ellos es la marcha. El paciente se levanta de la silla lentamente y con la cabeza y los hombros inclinados hacia adelante. Sus pasos son cortos y el primero lo da lentamente y con dificultad, pero luego los va dando con más y más rapidez hasta que parece que va á echar á correr (festinación), y muchas veces por efecto de la inclinación del cuerpo llega á punto de caer hacia adelante (propulsión). Se ha supuesto que esta tendencia á correr es efecto simplemente de la inclinación del cuerpo hacia adelante; el paciente, como dijo Trousseau, tiene que correr tras de su punto de gravedad; pero que no es ésta la explicación completa lo demuestra el hecho de que algunos pacientes si se les arrastra repentinamente hacia atrás, manifiestan una tendencia á andar hacia atrás que no les es posible dominar (retropulsión). No es raro, en efecto, que algunos pacientes tengan más facilidad para andar hacia atrás que hacia delante. En un caso el enfermo tenía una tendencia irresistible á correr hacia atrás sólo al levantarse por la mañana. Generalmente el enfermo pierde con facilidad el equilibrio, y aunque ande bastante bien, tiene mucha dificultad para volverse de repente. Un enfermo, al volverse, solía dar involuntariamente algunos pasos hacia un lado.

La lentitud de los movimientos musculares es generalmente visible en todos los movimientos, pero rara vez afecta á los músculos de los ojos. Si el paciente quiere mirar en una dirección determinada los ojos se vuelven instantáneamente, al paso que la cabeza seguía lentamente el movimiento de los ojos (1). La palabra ofrece por lo general caracteres bien marcados; la voz es monótona y tan invariable como la expresión de la cara á la influencia de las emociones morales. Al empezar una frase hay un momento de

(1) Debove ha observado, sin embargo, un retardo en el movimiento de los ojos, que cuando el enfermo leía ocasionaba una pausa característica al final de cada línea; pero este hecho es sumamente raro.

detención; pero una vez empezada, las palabras se articulan rápidamente, á menudo con alguna confluencia de sílabas; hay *festinación* en el lenguaje, análoga á la de la marcha, estado opuesto á la separación de las sílabas que se observa en la esclerosis diseminada. Parece como si el paciente tratase de hablar con el mínimum de ejercicio muscular y de acabar la pronunciación todo lo más pronto posible.

Según ya hemos dicho, aunque la parálisis y la rigidez son en general secundarias al temblor, á veces se presentan antes que éste. Hemos visto que preceden al temblor marcado en una sexta parte de casos. No es del todo raro que precedan al temblor en partes invadidas secundariamente. Así, por ejemplo, un paciente puede presentar el temblor ordinario y la parálisis en una mano, al paso que no tiene temblor alguno en la otra, que está ya paralítica y presenta la postura característica y la lentitud de los movimientos. Cuando la rigidez y la parálisis constituyen el primer síntoma de la enfermedad, llegan á veces á generalizarse antes de que sea perceptible el temblor. En tales casos, examinando atentamente se percibe muchas veces un temblor ligerísimo, y á veces se presenta éste al ejecutar algún movimiento, aunque sólo sea por breves momentos. En cambio es algunas veces muy escasa la abolición de la motilidad, al paso que el temblor es muy grande. En un hombre, por ejemplo, que tenía temblor fuerte en el brazo izquierdo, ligero en la pierna izquierda y casi nulo en el brazo derecho, la fuerza de la mano derecha era de 62 kilogramos y la de la izquierda de 56.

La irritabilidad miotática es generalmente normal en los miembros; no hay exaltación del salto rotuliano, y por más que el pie cuando descansa en el suelo se mueve á veces por el espasmo clónico de los gemelos, precisamente como en el clonus del pie, no es posible provocar el clonus por la flexión pasiva de la articulación tibio-tarsiana. En casos excepcionales hay, no obstante, exageración ostensible de estas contracciones, limitada generalmente á una exaltación del salto rotuliano, y en rarísimos casos se puede producir el clonus del pie típico. La acción refleja superficial está también normal de ordinario. Los esfínteres rara vez están afectados; alguna vez, en un período avanzado, hay poca fuerza para retener la orina, pero nunca he visto verdadera incontinencia.

La nutrición de los músculos no se resiente hasta muy avanzada la enfermedad. La actividad continua en que están los músculos podría hacer creer que condujese á la hipertrofia, y así se ha asegurado, pero es dudoso que haya un verdadero aumento de volumen. En la mayoría de los casos, á medida que la enfermedad avanza y se constituye la rigidez, los músculos disminuyen de volumen y hay á veces una atrofia bien apreciable. La irritabilidad eléctrica de los músculos y nervios se mantiene á veces íntegra, pero cuando el carácter unilateral de la enfermedad permite la comparación entre los lados es posible descubrir alguna diferencia de uno á otro, y en un período avanzado existe en algunos casos una ligera disminución de la irritabilidad. Yo he visto ejemplos de estas alteraciones. La modificación nunca es considerable, y es siempre la misma respecto á cada una de las formas de electricidad.

Síntomas sensitivos y vaso-motores. — La sensibilidad cutánea nunca se halla interesada en la parálisis agitante, pero son frecuentes las sensaciones subjetivas. En el primer período se quejan algunos enfermos de dolores en los miembros, de carácter más ó menos reumático, y que á veces corresponden en sitio á la primera aparición del temblor. Cuando el movimiento es considerable ocasiona una grave sensación de cansancio, que va acompañada al cabo de algún tiempo de extremada inquietud y exige cada pocos minutos algún ligero cambio de postura. Frecuentemente (en tres cuartas partes de los casos) hay también alguna sensación anormal de temperatura. La más común es una sensación de calor, en la que fijó la atención Charcot por la primera vez. Yo he observado que existe en la mitad de los casos en que se hace la investigación en este sentido. Cuando es moderada no produce otro resultado que el de no encontrarse el enfermo á gusto en recintos calientes, ni con muchas cubiertas en la cama, pero si es más considerable es causa de grandes molestias y el paciente no puede tolerar por la noche más que cubiertas muy finas aunque sea en el rigor del invierno. Estos enfermos se encuentran, por regla general, mejor en invierno que en verano. La sensación se manifiesta unas veces en el interior del cuerpo y otras en los miembros, y algunas veces está localizada en el miembro más afectado, especialmente en el extremo del mismo. Un paciente, que sólo tenía temblor en una mano, se quejaba de calor urente en la palma, que pasaba por el lado radial hasta el pliegue del codo. Otro, que tenía temblor en el brazo izquierdo, nunca quería meter este brazo bajo las cubiertas de la cama. Graset afirma que esta sensación local de calor va siempre acompañada de una elevación real de la temperatura periférica, que es más alta que la de la misma región en otro individuo, pero este hecho no es generalmente exacto; la temperatura del cuerpo, por regla general, es normal, y yo he visto coexistir una frialdad positiva de las extremidades con una sensación de calor en las mismas (1).

La sensación de calor puede no existir cuando el temblor es intenso, y á veces precede el movimiento. En uno de mis pacientes la sensación precedió al temblor durante cuatro años. En algunos casos, en lugar de una sensación de calor, hay una sensación anormal de frío; el paciente se siente siempre frío, ó tiene una sensación especial de frialdad en los miembros invadidos. Estos enfermos apetecen el calor, y tiemblan más cuando tienen frío. A veces alternan las sensaciones de calor y de frío; en un caso, á medida que la enfermedad progresaba, las sensaciones de calor se convertían gradualmente en una sensación duradera de calor, pero la alternativa puede subsistir hasta los últimos períodos; unas veces siente el enfermo frío, y otras rompe á sudar. Muy rara vez hay una sensación de calor en una parte y de frío en otra. Es probable que estas sensaciones y la elevación de la temperatura sean dependientes de condiciones vaso-motrices (2).

(1) Una vez, sin embargo, he encontrado el lado afecto (en que había una sensación intensa de calor) 6° F. más caliente que la otra.

(2) También es posible que la sensación dependa, en parte al menos, de alteraciones ocasionadas en los centros sensitivos del cerebro, y que el trastorno vaso-motor sea un efecto asociado de estas ú otras modificaciones centrales.

La sensación de calor va muy frecuentemente acompañada de aumento de transpiración que puede ser general y abundante al menor ejercicio físico ó mental. Un paciente no podía dictar la más sencilla carta, ni aun en invierno sin aligerarse de ropa, tan intensa era la transpiración que le ocasionaba el trabajo mental. Algunas veces el sudor es local y corresponde á la sensación de calor. En un paciente que tenía agitación lateral izquierda, la axila del mismo lado estaba siempre húmeda de transpiración al paso que la derecha estaba siempre seca. Este fenómeno corresponde algunas veces con otro signo de trastorno funcional del simpático, cual es la contracción de una pupila. En la parálisis agitante unilateral, he observado varias veces que la pupila del lado afecto era más pequeña que la del otro y en uno de estos casos el paciente transpiraba mucho por el lado correspondiente de la cabeza. Frecuentemente están contraídas las dos pupilas, pero esto puede ser simplemente la miosis senil ordinaria. En los casos no complicados reaccionan siempre á la influencia de la luz. En los últimos períodos de la enfermedad hay á veces edema de las piernas. La orina suele estar aumentada su cantidad. Según Chéron contiene ordinariamente un exceso de fosfatos.

La inteligencia puede mantenerse íntegra en todo el curso de la enfermedad, salvo la irritabilidad que generalmente acompaña al desasosiego físico, ó la depresión mental que es el natural resultado del malestar físico. En ocasiones hay síntomas mentales pronunciados en los últimos períodos de la enfermedad, especialmente debilidad intelectual y pérdida de la memoria, síntomas que pueden presentarse al principio. Si el temblor es poco perceptible, estos síntomas contribuyen á disfrazar el aspecto del caso. Muy raras veces van acompañados de delusiones, que en algún caso llegan á la verdadera demencia.

Variedades.—El aspecto de un caso de parálisis agitante varía considerablemente según la extensión y distribución de los síntomas, por lo que Marshall Hall estableció la división en forma hemiplégica y paraplégica; á las que agregó Berger la forma monoplégica, en la que sólo se halla interesado un miembro. Estas no son, sin embargo, variedades ni como tales deben describirse; son simplemente períodos prolongados de una enfermedad que tiende á hacerse universal. Influye también á modificar el aspecto del caso la clase del temblor, que puede ser fino ó pronunciado. Depende también de la entidad de la parálisis y de la fijación del miembro y de la relación, en punto á tiempo, entre éstas y el temblor, puesto que, según hemos dicho, el aspecto general, rigidez, posición del miembro y paresia muscular pueden ser muy acentuados cuando apenas es perceptible el temblor. Este es el carácter que da lugar á la variedad mejor marcada de la enfermedad. Charcot ha hecho una distinción entre los tipos flexor y extensor, pero esta división carece de importancia por razón de la rareza del último de dichos tipos.

Complicaciones.—Durante el curso de la parálisis agitante puede ocurrir un ataque de hemiplegia ordinaria, sin conexión íntima entre ambas enfermedades, propias de la edad del paciente. Según queda consignado,

del brazo, pero determinó la parálisis del miembro con atrofia considerable de los músculos. Se ha obtenido una mejoría considerable, pero transitoria con el masaje superficial muy suave de la parte atacada de temblor; éste disminuyó marcadamente durante algún tiempo y los enfermos se encontraron muy mejorados. Por más que no sea permanente, el efecto temporal no es de despreciar en los casos graves y avanzados. CHARCOT indicó como medio de tratamiento el empleo de una *silla vibratoria*, fundándose en que algunos enfermos decían sentir alivio después de haber hecho ejercicio en un vehículo que produjera vibración, pero no es constante que los pacientes de esta enfermedad experimenten este mismo efecto.

OTRAS FORMAS DE TEMBLOR

Temblor senil. — En la extrema ancianidad se observa frecuentemente un ligero temblor sin la parálisis muscular y la rigidez que caracteriza la parálisis agitante. Al principio sólo se manifiesta al ejecutar movimientos voluntarios, y generalmente influye más en él el movimiento voluntario que en la parálisis agitante, cesando completa ó casi completamente durante la quietud, y desapareciendo siempre del todo durante el sueño. Por lo general empieza en el brazo, y con frecuencia en los dos brazos al mismo tiempo, pero en el curso de los síntomas la cabeza se interesa desde el principio con mucha más frecuencia que en la parálisis agitante, y en algún caso el temblor empieza en los músculos del cuello. El temblor es siempre fino y muy pequeña la amplitud del movimiento. Al cabo de algún tiempo el temblor se presenta durante el reposo lo mismo que durante el movimiento. Obedece poco á la influencia del tratamiento. Según ya hemos dicho, es dudoso si el temblor senil desaparece al presentarse la parálisis agitante, por más que, por regla general, no aparecen los otros síntomas de la parálisis agitante. Se observan algunos casos que tienen un carácter intermedio entre las dos afecciones, y una y otra pueden aparecer en diferentes individuos de una misma familia.

Temblor simple. — Algunas personas jóvenes y de mediana edad, de ambos sexos, sufren un temblor, generalmente fino, pero á veces irregular y desigual en el grado de movimiento, y que nunca va acompañado de parálisis ni rigidez. Generalmente lo provoca el movimiento, y aumenta con las emociones y comunmente cesa con la quietud. La voluntad lo contiene durante algún tiempo, y dificulta mucho menos los movimientos complexos que el temblor de la parálisis agitante. La escritura, por ejemplo, rara vez ofrece irregularidad. Las partes interesadas son principalmente las manos y la cabeza, pero los músculos de la cara y de la lengua presentan con frecuencia temblor irregular á los movimientos, y el aspecto del paciente presenta á veces exacto parecido con el de una persona afectada de delirium tremens, de parálisis general de los enajenados ó del ligero temblor del alcoholismo crónico. Su semejanza con el último suele dar lugar á formar juicio equivocado respecto á los hábitos del paciente. El temblor, en casos poco comunes, desaparece durante algún tiempo, espontáneamente ó por efecto del trata-

miento, pero generalmente persiste, sin mejorar ni empeorar hasta el término de la vida del paciente, sin ejercer gran influencia sobre la duración de ella ni sobre la salud del sujeto. En algún caso raro, ha empezado en la juventud ó en una edad mediana y ha cesado al cabo de algunos años de duración.

Las causas de este temblor siempre son obscuras por lo general. Algunas veces lo provocan sin duda una emoción moral, y especialmente zozobras prolongadas, pero con más frecuencia no es posible encontrar causa alguna á qué atribuirlo. Su aparición es, sin embargo, favorecida por una tendencia neuropática hereditaria, y á veces es heredado directamente en su forma especial, ó la padecen varios miembros colaterales de una familia. Algunas veces, aunque pocas, se puede comprobar una relación hereditaria con la parálisis agitante. Se refiere un caso en que un miembro de una familia padecía parálisis agitante y otro temblor simple. Liegey (1) ha publicado dos ejemplos notables de esta herencia. Un señor sufrió toda su vida de temblor y murió á los ochenta y dos años; su hermana también temblaba, y su madre, á consecuencia de una impresión moral, tuvo temblor durante la última parte de su vida. El otro caso sería de ejemplo de la presencia de la enfermedad en parientes colaterales, pues que cuatro miembros de la misma familia sufrieron de temblor de las manos y pies con dificultad de la palabra. En tres empezó el temblor al principio de la edad adulta, pero en uno, una hembra, no se inició hasta la cesación del período menstrual. Una hija de la última tuvo síntomas semejantes á los de la esclerosis diseminada.

Nada sabemos de la anatomía patológica de esta enfermedad, y es difícil llegar á adquirir noción alguna sobre ella. Las consideraciones expuestas nos conducen á atribuirla á un trastorno funcional de las células nerviosas motrices, bien sea en la corteza del cerebro ó bien en los centros inferiores de la médula oblongada y de la médula espinal. No podemos referirle á los nervios periféricos porque las enfermedades que de ellos conocemos no tienen síntoma alguno que justifique tal presunción. Es posible que dependa de una alteración funcional del cerebelo, ó de algunos de los ganglios de la base del cerebro, pero no contamos hasta ahora con hechos que justifiquen semejante hipótesis.

El temblor simple no tiene otras consecuencias que la molestia que implica para el paciente, ni impide á éste para dedicarse á sus ocupaciones tan activamente como cualquiera otra persona. A pesar de la conexión colateral que en ocasiones tiene con la parálisis agitante, tiene poca tendencia á convertirse en esta última enfermedad, y con seguridad está menos íntimamente relacionada con ella que el temblor senil. Cuando ha durado algunos años rara vez obedece al tratamiento. En los casos recientes merece ensayarse el tratamiento recomendado contra la parálisis agitante, pero aun en ellos es notablemente rebelde al tratamiento.

Temblor histérico.—Esta afección es muy frecuente. Puede presentar dos formas, la de temblor fino y la de temblor amplio. El último consiste

(1) *Journ. de Med. de Bruxelles*, 1882.

frecuentemente en movimientos rítmicos de las manos ó la cabeza que persisten á pesar de todo esfuerzo de la voluntad para detenerlos. El temblor fino se presenta especialmente al ejecutar movimientos y su carácter distintivo es la irregularidad (fig. 149 trazado 9). Varía en grado de cuando en cuando, presenta un aumento de amplitud transitorio, á manera de salto, ó una aceleceración de tiempo, que son casi patognomónicos. Sus caracteres y tratamiento serán objeto de descripción más minuciosa al hablar del histerismo.

Temblor asténico.—En la paresia simple, como la consecutiva á una enfermedad aguda, es frecuente el temblor muscular. Es un temblor fino, que sólo se presenta al ejecutar algún movimiento, y es generalmente más marcado después de algún ligero ejercicio, como efecto de cansancio. La debilidad muscular; el estado manifiesto de debilidad general; la causa ostensible de la astenia y la desaparición del temblor durante algún tiempo después del descanso, evidencian la naturaleza del caso. No sabemos si depende de la nutrición imperfecta de los músculos ó de las células nerviosas motrices; los síntomas se pueden explicar por una ú otra de estas hipótesis.

Temblor tóxico.—En la intoxicación mercurial, el temblor es uno de los síntomas culminantes, y también lo es en algunos casos de intoxicación saturnina y en la intoxicación crónica por el alcohol, el opio y el cloral. No hemos de entrar aquí en más extensas consideraciones sobre estas formas de temblor.

TORTÍCOLIS

Se aplica la palabra tortícolis á la denominación de aquellos estados en que la contracción de los músculos del cuello determina una posición anormal de la cabeza. La contracción puede consistir en un acortamiento permanente de un músculo, ó en un espasmo activo de uno ó varios músculos. Fuera de estas dos principales variedades puede producirse un efecto análogo por virtud de otras dos causas, especialmente importantes respecto del diagnóstico, y que hemos de mencionar brevemente. Una es el simple reumatismo de los músculos del cuello, que impide el movimiento. La rigidez del cuello de los adultos apenas merece la denominación de tortícolis, pero en los mismos se observa en ocasiones una desviación más pronunciada hacia un lado ó hacia atrás. La afección aparece á consecuencia de un enfriamiento, y se marca por una sensibilidad considerable de los músculos cervicales, que es evidentemente la causa principal de la posición anormal. Estos casos son realmente reumáticos y no nerviosos, y á ellos hemos hecho alusión al ocuparnos en el diagnóstico de la meningitis. El segundo de los estados de que nos ocupamos es uno que puede llamarse falso tortícolis porque la desviación de la cabeza depende de alguna causa distinta del estado de los músculos. La

desviación, sin embargo, pone en tensión el músculo esterno-mastoideo, y puede de este modo dar lugar á la impresión errónea de que el músculo esté contraído y es la causa de la desviación. La causa más frecuente de un estado de este género es una enfermedad de la vértebras cervicales. En la sección correspondiente al diagnóstico estableceremos la distinción entre esta forma y el tortícolis genuino.

TORTÍCOLIS CONGÉNITO

El tortícolis congénito depende del acortamiento de algún músculo, casi siempre el esterno-mastoideo, que con frecuencia está también atrofiado y algunas veces más consistente de lo normal. Se observa principalmente este estado en los niños, y se supone que depende en algunos casos de traumatismos inferiores al músculo por tracciones ejercidas sobre el cuello en el acto del parto (Stromeyer). En otros casos se supone que es debido al acortamiento del músculo durante la evolución, á consecuencia de la inclinación de la cabeza del niño en la pelvis (1). Á veces no se tiene conocimiento de la existencia hasta algún tiempo después del nacimiento, á consecuencia de la escasa longitud de los niños de poco tiempo. En el adulto puede producirse un estado análogo, á consecuencia de un traumatismo del músculo que provoque inflamación secundaria y retracción cicatricial.

En el tortícolis congénito la cabeza se desvía un poco hacia un lado, de la manera que describiremos como característica del acortamiento activo del esterno-mastoideo, y no se puede volver hacia el lado en que está contraído el músculo. La causa de la desviación se ve desde luego al examinar el cuello; el esterno-mastoideo del lado hacia el cual no se puede volver la cabeza está rígido y resalta visiblemente; no hay espasmo activo. La afección tiene poca importancia. Se puede curar fácil y permanentemente con la incisión del tendón del músculo contraído. Si en las articulaciones han ocurrido alteraciones secundarias puede ser necesario sostener la cabeza en posición conveniente durante algún tiempo, mediante algún aparato.

TORTÍCOLIS ESPASMÓDICO

El tortícolis espasmódico es una afección muy distinta de la que acabamos de describir, por más que en algunas descripciones se han confundido ambas. La forma espasmódica es una enfermedad análoga al espasmo facial cuya descripción hicimos en la sección correspondiente á las enfermedades del nervio facial.

Es necesario estudiar en conjunto todas las formas de espasmo activo de los músculos del cuello, porque ni el carácter del espasmo ni su distribución dan motivo para separar las variedades que puede presentar. El espas-

(1) Es mucho más frecuente en el lado derecho, lo cual viene en apoyo de la teoría, según indica Busch, puesto que de 100 casos en 70 está la cabeza en primera posición, y por lo tanto en inclinación abonada para permitir el acortamiento del esterno-mastoideo derecho.

mo es unas veces tónico y otras clónico, y ambas formas de espasmo se pueden presentar en el mismo caso y aun al mismpo tiempo. La diferencia más importante en la distribución del espasmo consiste en que así como en la mayoría de los casos el espasmo está limitado á un lado, ó es tan predominante en un lado que determina una desviación lateral de la cabeza, en un corto número de ellas el espasmo es igual en ambos lados, y está limitado, ó es mayor en los músculos de la pared posterior del cuello, en términos de producir un movimiento de la cabeza hacia atrás. La segunda variedad se puede distinguir con la denominación de espasmo retrocervical.

Etiología. — El tortícolis espasmódico es más frecuente en la mujer que en el hombre. De treinta y dos casos, de que tengo notas (excluyéndose todos los de naturaleza histérica) diez son correspondientes á hombres y veintidós á mujeres. Comunmente empieza en el período medio de la edad adulta, entre los treinta y los cuarenta años. Dos terceras partes de casos empiezan durante este período; un corto número empieza entre los veinticinco y los treinta años (1). En alguna ocasión empieza después de los cincuenta años; el caso más tardío de que tengo noticia empezó á los sesenta y seis años. Los dos sexos la padecen en igual proporción en las diferentes edades. Los casos que se presentan en mujeres de menos de treinta años suelen ser de naturaleza histérica, y lo mismo ocurrirá probablemente respecto de los pocos casos en que se presenta un espasmo análogo en niños (2). En casos raros se presentan en los niños, especialmente hacia el fin del primer año de la vida, tortícolis de formas peculiares é irregulares, que generalmente cesan al cabo de unos cuantos meses de duración. Aun más rara vez empiezan en la infancia y persisten, como en el caso de un niño en quien había empezado á la edad de cuatro años, y era aún intenso á los catorce (3).

La herencia neurótica predispone algunas veces á esta y á otras enfermedades de la misma clase. En algunos casos hay antecedentes de familia de epilepsia ó de enajenación mental, y á veces de enfermedades más íntimamente relacionadas con el tortícolis. El hermano de un enfermo había padecido de espasmo facial, y la hermana de otro (que padecía la forma genuina y no la histérica) había padecido también de tortícolis y se había curado. En algunos casos el mismo paciente había padecido en época anterior de algún otro trastorno funcional del sistema nervioso, hemicránea, etc. En un caso de tortícolis persistente, el enfermo había estado afectado diez años antes de temblor general, que duró tres años y luego desapareció por completo. La afección se presentó á consecuencia de un ataque de melancolía (4). También es posible que el tortícolis genuino proceda de un espasmo habitual;

(1) En el único caso prematuro que yo he visto, en el cual el espasmo empezó a los trece años, y existía aún á los veintinueve, el movimiento era algo anómalo en su carácter, y probablemente era un espasmo habitual persistente de otra forma de que también había sufrido el paciente. No se incluyen los casos infantiles que son poco frecuentes.

(2) Véase la nota pág. 670. Importa recordar que en las personas afectas de histerismo se presentan las formas más variadas y rebeldes de espasmo clónico, y sin duda son dependientes en cierto modo de aquella enfermedad. De ellas trataremos en el capítulo sobre el histerismo.

(3) Southam, *Lancet*, Agosto, 1881.

(4) Allen Sturge, *Lancet*, 1879, I, 160.

un paciente tuvo durante veinte años el hábito de hacer movimientos de cabeza cuando estaba empeñado en una conversación importante (1). En otro caso había habido durante un año movimientos semivoluntarios de la cabeza en la dirección en que luego se movió persistentemente por espasmo involuntario, al paso que en un tercero, el tortícolis genuino fué provocado por el movimiento intencional, continuando durante algunos años, de volver la cabeza para mirar un objeto determinado. Frecuentemente precede á la invasión una emoción deprimente, pero con menos frecuencia que respecto del espasmo facial. En otros ejemplos, hay antecedentes de escasa salud general. Yo he visto más de una vez presentarse la enfermedad después de una caída con un intervalo de un mes ó dos, y otros tienen referidos casos análogos; en un caso precedió á un espasmo del lado derecho del cuello una caída sobre la sien izquierda (2). En la mayoría de los casos de origen notoriamente traumático, precedió á la enfermedad una caída ú otra violencia en que el cuello sufrió una inclinación ó tensión forzada. En algunos casos la enfermedad ha sido sin duda provocada por un enfriamiento. Un paciente, por ejemplo, sufrió un frío intenso, y tras él una rigidez reumática del cuello; luego que desapareció la rigidez se presentó un espasmo clónico. Algunas veces se ha considerado como prueba de enfriamiento la sensación inicial de rigidez, sin razón que justifique semejante presunción. Es notable cuán raras veces se puede apreciar como causa del espasmo una irritación ó un dolor periféricos. Se ha observado, sin embargo, que se presenta alguna vez á consecuencia de una inflamación del oído medio, y en el caso arriba mencionado en que precedieron al tortícolis movimientos como de espasmo habitual, la invasión ocurrió durante un ataque de neuralgia intensa del quinto par que duró por espacio de tres meses. La rareza de esta causa depende tal vez de que casi ninguna forma de dolor en las inmediaciones de la cabeza ó del cuello se aminora con la rotación de la cabeza, ni exige esta rotación para su alivio. Probablemente es una causa ocasional el uso excesivo de los músculos (3). Es posible que en algunos casos, siquiera sean poco frecuentes el espasmo del cuello sea provocado por el germen palúdico (4). En no pocos casos no es posible descubrir causa alguna inmediata; la afección se presenta en individuos robustos que al tiempo de la invasión se encuentran al parecer en estado de perfecta salud.

Entre las causas del tortícolis se suele mencionar la parálisis de los

(1) Reynolds afirma que ha visto presentarse la enfermedad después del calambre de los escribientes *(Sistem. of Med.*, vol. II, p. 787); pero probablemente no era más que el espasmo incipiente (iniciándose como lo hace algunas veces en la mano), que dificultaba la escritura. Así sucedió en un caso observado por mí.

(2) T. Fournier, *Le Tic rotatoire. Thèse de Strasbourg*, 1870.

(3) Annandale ha publicado un caso de espasmo del cuello, debido indudablemente á esta causa. La paciente era una joven de veinticuatro años, que en su oficio de tejedora tenía que mover rápidamenente la cabeza á un lado y otro, pero especialmente á la izquierda, y en el espasmo la cabeza estaba inclinada al lado izquierdo, pero era muy raro el caso de no presentar espasmo alguno cuando la cabeza se giraba hacia la izquierda, por más que se presentara el espasmo clónico desde el momento en que se desviaba de esta postura *(Lancet*, 1879, I, p. 555).

(4) Como en un caso de contracciones intermitentes de uno de los esterno-mastoideos (que se presentaba cada día á la misma hora y duraba cuatro ó cinco horas), en un niño de cuatro ó cinco años, observado por Simón. El niño había tenido fiebres intermitentes, y los ataques se curaron rápidamente con la quinina. *(Lancet*, 1879, I, 26).

músculos de un lado, que permite á los antagonistas dirigir la cabeza al lado opuesto. Esta es presunción teórica que no está confirmada por los hechos. Es muy dudoso que se haya visto algún caso de verdadero tortícolis paralítico. La suma de fuerza muscular necesaria para mantener la cabeza colocada en la línea media es muy pequeña; los músculos que imprimen á la cabeza un movimiento de rotación son muy numerosos y nunca están todos paralizados.

Síntomas. — El espasmo es generalmente el primer síntoma, pero en algunos casos va precedido ó acompañado de dolor ó de alguna sensación molesta. El dolor puede ser de carácter neurálgico, agudo ú obtuso y como reumático. Se deja sentir en el cuello, en la región occipital, en un lado, tras de la oreja ó en un brazo. En otros casos acompaña al espasmo incipiente una sensación de rigidez en el cuello. Menos frecuentemente va precedida la invasión de sensaciones de carácter más ó menos vertiginoso, que indican tal vez alguna modificación morbosa de los centros nerviosos que puede ser la causa del espasmo. En un caso se presentó el espasmo algunas semanas después de una sensación repentina, instantánea, de rotación de la cabeza. Otro paciente experimentaba al principio cuando andaba una tendencia irresistible á desviarse hacia un lado, hacia el cual había una ligera rotación de la cabeza, pero á medida que la rotación se fué convirtiendo en espasmo marcado cesó la tendencia á la desviación.

La invasión verdadera del espasmo es generalmente gradual, y pasan algunos meses antes de que llegue á un grado considerable. A veces sólo se presenta de cuando en cuando, durante algunos años, principalmente bajo la influencia de alguna excitación. Muy rara vez se presenta de una manera aguda en el transcurso de una sola semana ó de un solo día. Una vez desarrollado, su incremento es uniforme por lo general, pero alguna que otra vez se detiene al cabo de algunos meses y vuelve á empezar antes de que pasen otros cuantos meses. En algunos casos el intervalo es más largo y dura algunos años. En un caso de una mujer de mediana edad cesó después de un año de duración, y volvió al cabo de dos años en forma persistente. En el caso antes mencionado, en que el espasmo empezó durante una neuralgia aguda del quinto par, fué tónico al principio y llegó á un alto grado de intensidad en tres meses, pero desapareció por completo á los seis meses de la invasión, y al cabo de ocho años reaparecía para no cesar de nuevo. La tendencia de la cabeza á volverse hacia un lado se manifiesta primero cuando el enfermo anda ó sufre una excitación, y cesa durante el reposo y la tranquilidad mental. El sitio del primer espasmo es aquel en que las contracciones son más enérgicas al fin; en casos excepcionales empieza en alguna otra parte. En dos casos empezó en la mano y en uno en la cara, por más que en todos el cuello fué más tarde el principalmente atacado.

Los síntomas varían según los músculos que se contraen con más energía. Son éstos generalmente los músculos del cuello, y en la forma más común, en el tortícolis propiamente tal, el espasmo ó se limita á un lado ó es mayor en un lado que en otro, y por eso su efecto es desviar la cabeza hacia

un lado, imprimiéndole un movimiento de rotación ó inclinándola lateralmente. Con menos frecuencia, según ya hemos dicho, están igualmente invadidos los músculos de ambos lados, y entonces está la cabeza inclinada hacia atrás. Generalmente están interesados varios músculos y en algunos casos uno solo. El esterno-mastoideo es el músculo en que con más frecuencia reside el espasmo, y en los casos de espasmo único es este músculo casi siempre el que se contrae. De 30 casos, en 27 había algún espasmo en el esterno-mastoideo en uno ó en ambos lados. En dos terceras partes de los casos (diez y nueve) el músculo estaba afectado en uno solo y en siete era el único invadido. El músculo que con más frecuencia va asociado con el esterno-mastoideo es la parte superior del trapecio, y generalmente es el trapecio del mismo lado. De siete ejemplos de esta combinación el trapecio asociado era el del mismo lado en seis y el del otro lado en uno. Casi con tanta frecuencia como el trapecio va asociado al esterno-mastoideo el esplénico, pero generalmente es el músculo del lado opuesto. Los escalenos también se contraen algunas veces. Yo he visto una vez invadidos los dos escalenos con un esterno-mastoideo. Frecuentemente hay también espasmo en el platysma myoides, que tira de la piel formando pliegues característicos, pero no influye en la posición de la cabeza. En casos raros, de los que yo sólo he visto uno, determinan la rotación de la cabeza los músculos profundos solos, probablemente los rectos y oblicuos, y no se contrae ningún músculo accesible á la exploración.

El sitio en que los músculos se contraen con más fuerza es más frecuentemente aquel en que los miembros vuelven la cabeza hacia la izquierda, y por eso es esta la dirección en que comunmente se deriva la cabeza. El esterno-mastoideo derecho es el más ó el únicamente invadido con más frecuencia que el izquierdo. El trapecio derecho, que también vuelve la cabeza hacia la izquierda, es atacado con más frecuencia que el izquierdo, y el esplénico izquierdo que vuelve la cabeza hacia el mismo lado lo es con mucha más frecuencia que el derecho. Aunque los casos no son numerosos, la constancia con que se realiza esta regla indica que no es cuestión de pura casualidad. *A priori* podría asegurarse que habrían de sufrir más los músculos que mueven la cabeza hacia la derecha, porque van asociados al movimiento del brazo derecho, pero hay que tener presente que muchos movimientos enérgicos del brazo derecho se efectúan hacia la izquierda.

En los casos en que están igualmente interesados los músculos de ambos lados, los esterno-mastoideos son también los más frecuentemente invadidos, pero generalmente con ligera intensidad; los trapecios y algunas veces los esplénicos se contraen enérgicamente. Rara vez están en juego todos los músculos del cuello.

El movimiento de la cabeza, determinado por el espasmo varía necesariamente según los músculos que están principalmente interesados. Hemos visto que rara vez está el espasmo limitado á un solo músculo; más frecuentemente se contraen á la vez varios músculos, y el movimiento de la cabeza es el que resulta de la acción combinada de todos ellos. Como las combinaciones son numerosas, y los músculos se contraen en grados diversos,

del brazo, pero determinó la parálisis del miembro con atrofia considerable de los músculos. Se ha obtenido una mejoría considerable, pero transitoria con el masaje superficial muy suave de la parte atacada de temblor; éste disminuyó marcadamente durante algún tiempo y los enfermos se encontraron muy mejorados. Por más que no sea permanente, el efecto temporal no es de despreciar en los casos graves y avanzados. CHARCOT indicó como medio de tratamiento el empleo de una *silla vibratoria*, fundándose en que algunos enfermos decían sentir alivio después de haber hecho ejercicio en un vehículo que produjera vibración, pero no es constante que los pacientes de esta enfermedad experimenten este mismo efecto.

OTRAS FORMAS DE TEMBLOR

Temblor senil. — En la extrema ancianidad se observa frecuentemente un ligero temblor sin la parálisis muscular y la rigidez que caracteriza la parálisis agitante. Al principio sólo se manifiesta al ejecutar movimientos voluntarios, y generalmente influye más en él el movimiento voluntario que en la parálisis agitante, cesando completa ó casi completamente durante la quietud, y desapareciendo siempre del todo durante el sueño. Por lo general empieza en el brazo, y con frecuencia en los dos brazos al mismo tiempo, pero en el curso de los síntomas la cabeza se interesa desde el principio con mucha más frecuencia que en la parálisis agitante, y en algún caso el temblor empieza en los músculos del cuello. El temblor es siempre fino y muy pequeña la amplitud del movimiento. Al cabo de algún tiempo el temblor se presenta durante el reposo lo mismo que durante el movimiento. Obedece poco á la influencia del tratamiento. Según ya hemos dicho, es dudoso si el temblor senil desaparece al presentarse la parálisis agitante, por más que, por regla general, no aparecen los otros síntomas de la parálisis agitante. Se observan algunos casos que tienen un carácter intermedio entre las dos afecciones, y una y otra pueden aparecer en diferentes individuos de una misma familia.

Temblor simple. — Algunas personas jóvenes y de mediana edad, de ambos sexos, sufren un temblor, generalmente fino, pero á veces irregular y desigual en el grado de movimiento, y que nunca va acompañado de parálisis ni rigidez. Generalmente lo provoca el movimiento, y aumenta con las emociones y comunmente cesa con la quietud. La voluntad lo contiene durante algún tiempo, y dificulta mucho menos los movimientos complexos que el temblor de la parálisis agitante. La escritura, por ejemplo, rara vez ofrece irregularidad. Las partes interesadas son principalmente las manos y la cabeza, pero los músculos de la cara y de la lengua presentan con frecuencia temblor irregular á los movimientos, y el aspecto del paciente presenta á veces exacto parecido con el de una persona afectada de delirium tremens, de parálisis general de los enajenados ó del ligero temblor del alcoholismo crónico. Su semejanza con el último suele dar lugar á formar juicio equivocado respecto á los hábitos del paciente. El temblor, en casos poco comunes, desaparece durante algún tiempo, espontáneamente ó por efecto del trata-

miento, pero generalmente persiste, sin mejorar ni empeorar hasta el término de la vida del paciente, sin ejercer gran influencia sobre la duración de ella ni sobre la salud del sujeto. En algún caso raro, ha empezado en la juventud ó en una edad mediana y ha cesado al cabo de algunos años de duración.

Las causas de este temblor siempre son obscuras por lo general. Algunas veces lo provocan sin duda una emoción moral, y especialmente zozobras prolongadas, pero con más frecuencia no es posible encontrar causa alguna á qué atribuirlo. Su aparición es, sin embargo, favorecida por una tendencia neuropática hereditaria, y á veces es heredado directamente en su forma especial, ó la padecen varios miembros colaterales de una familia. Algunas veces, aunque pocas, se puede comprobar una relación hereditaria con la parálisis agitante. Se refiere un caso en que un miembro de una familia padecía parálisis agitante y otro temblor simple. Liegey (1) ha publicado dos ejemplos notables de esta herencia. Un señor sufrió toda su vida de temblor y murió á los ochenta y dos años; su hermana también temblaba, y su madre, á consecuencia de una impresión moral, tuvo temblor durante la última parte de su vida. El otro caso sería de ejemplo de la presencia de la enfermedad en parientes colaterales, pues que cuatro miembros de la misma familia sufrieron de temblor de las manos y pies con dificultad de la palabra. En tres empezó el temblor al principio de la edad adulta, pero en uno, una hembra, no se inició hasta la cesación del período menstrual. Una hija de la última tuvo síntomas semejantes á los de la esclerosis diseminada.

Nada sabemos de la anatomía patológica de esta enfermedad, y es difícil llegar á adquirir noción alguna sobre ella. Las consideraciones expuestas nos conducen á atribuirla á un trastorno funcional de las células nerviosas motrices, bien sea en la corteza del cerebro ó bien en los centros inferiores de la médula oblongada y de la médula espinal. No podemos referirle á los nervios periféricos porque las enfermedades que de ellos conocemos no tienen síntoma alguno que justifique tal presunción. Es posible que dependa de una alteración funcional del cerebelo, ó de algunos de los ganglios de la base del cerebro, pero no contamos hasta ahora con hechos que justifiquen semejante hipótesis.

El temblor simple no tiene otras consecuencias que la molestia que implica para el paciente, ni impide á éste para dedicarse á sus ocupaciones tan activamente como cualquiera otra persona. A pesar de la conexión colateral que en ocasiones tiene con la parálisis agitante, tiene poca tendencia á convertirse en esta última enfermedad, y con seguridad está menos íntimamente relacionada con ella que el temblor senil. Cuando ha durado algunos años rara vez obedece al tratamiento. En los casos recientes merece ensayarse el tratamiento recomendado contra la parálisis agitante, pero aun en ellos es notablemente rebelde al tratamiento.

Temblor histérico.—Esta afección es muy frecuente. Puede presentar dos formas, la de temblor fino y la de temblor amplio. El último consiste

(1) *Journ. de Med. de Bruxelles*, 1882.

frecuentemente en movimientos rítmicos de las manos ó la cabeza que persisten á pesar de todo esfuerzo de la voluntad para detenerlos. El temblor fino se presenta especialmente al ejecutar movimientos y su carácter distintivo es la irregularidad (fig. 149 trazado 9). Varía en grado de cuando en cuando, presenta un aumento de amplitud transitorio, á manera de salto, ó una aceleceración de tiempo, que son casi patognomónicos. Sus caracteres y tratamiento serán objeto de descripción más minuciosa al hablar del histerismo.

Temblor asténico.—En la paresia simple, como la consecutiva á una enfermedad aguda, es frecuente el temblor muscular. Es un temblor fino, que sólo se presenta al ejecutar algún movimiento, y es generalmente más marcado después de algún ligero ejercicio, como efecto de cansancio. La debilidad muscular; el estado manifiesto de debilidad general; la causa ostensible de la astenia y la desaparición del temblor durante algún tiempo después del descanso, evidencian la naturaleza del caso. No sabemos si depende de la nutrición imperfecta de los músculos ó de las células nerviosas motrices; los síntomas se pueden explicar por una ú otra de estas hipótesis.

Temblor tóxico.—En la intoxicación mercurial, el temblor es uno de los síntomas culminantes, y también lo es en algunos casos de intoxicación saturnina y en la intoxicación crónica por el alcohol, el opio y el cloral. No hemos de entrar aquí en más extensas consideraciones sobre estas formas de temblor.

TORTÍCOLIS

Se aplica la palabra tortícolis á la denominación de aquellos estados en que la contracción de los músculos del cuello determina una posición anormal de la cabeza. La contracción puede consistir en un acortamiento permanente de un músculo, ó en un espasmo activo de uno ó varios músculos. Fuera de estas dos principales variedades puede producirse un efecto análogo por virtud de otras dos causas, especialmente importantes respecto del diagnóstico, y que hemos de mencionar brevemente. Una es el simple reumatismo de los músculos del cuello, que impide el movimiento. La rigidez del cuello de los adultos apenas merece la denominación de tortícolis, pero en los mismos se observa en ocasiones una desviación más pronunciada hacia un lado ó hacia atrás. La afección aparece á consecuencia de un enfriamiento, y se marca por una sensibilidad considerable de los músculos cervicales, que es evidentemente la causa principal de la posición anormal. Estos casos son realmente reumáticos y no nerviosos, y á ellos hemos hecho alusión al ocuparnos en el diagnóstico de la meningitis. El segundo de los estados de que nos ocupamos es uno que puede llamarse falso tortícolis porque la desviación de la cabeza depende de alguna causa distinta del estado de los músculos. La

desviación, sin embargo, pone en tensión el músculo esterno-mastoideo, y puede de este modo dar lugar á la impresión errónea de que el músculo esté contraído y es la causa de la desviación. La causa más frecuente de un estado de este género es una enfermedad de la vértebras cervicales. En la sección correspondiente al diagnóstico estableceremos la distinción entre esta forma y el tortícolis genuino.

TORTÍCOLIS CONGÉNITO

El tortícolis congénito depende del acortamiento de algún músculo, casi siempre el esterno-mastoideo, que con frecuencia está también atrofiado y algunas veces más consistente de lo normal. Se observa principalmente este estado en los niños, y se supone que depende en algunos casos de traumatismos inferiores al músculo por tracciones ejercidas sobre el cuello en el acto del parto (Stromeyer). En otros casos se supone que es debido al acortamiento del músculo durante la evolución, á consecuencia de la inclinación de la cabeza del niño en la pelvis (1). Á veces no se tiene conocimiento de la existencia hasta algún tiempo después del nacimiento, á consecuencia de la escasa longitud de los niños de poco tiempo. En el adulto puede producirse un estado análogo, á consecuencia de un traumatismo del músculo que provoque inflamación secundaria y retracción cicatricial.

En el tortícolis congénito la cabeza se desvía un poco hacia un lado, de la manera que describiremos como característica del acortamiento activo del esterno-mastoideo, y no se puede volver hacia el lado en que está contraído el músculo. La causa de la desviación se ve desde luego al examinar el cuello; el esterno-mastoideo del lado hacia el cual no se puede volver la cabeza está rígido y resalta visiblemente; no hay espasmo activo. La afección tiene poca importancia. Se puede curar fácil y permanentemente con la incisión del tendón del músculo contraído. Si en las articulaciones han ocurrido alteraciones secundarias puede ser necesario sostener la cabeza en posición conveniente durante algún tiempo, mediante algún aparato.

TORTÍCOLIS ESPASMÓDICO

El tortícolis espasmódico es una afección muy distinta de la que acabamos de describir, por más que en algunas descripciones se han confundido ambas. La forma espasmódica es una enfermedad análoga al espasmo facial cuya descripción hicimos en la sección correspondiente á las enfermedades del nervio facial.

Es necesario estudiar en conjunto todas las formas de espasmo activo de los músculos del cuello, porque ni el carácter del espasmo ni su distribución dan motivo para separar las variedades que puede presentar. El espas-

(1) Es mucho más frecuente en el lado derecho, lo cual viene en apoyo de la teoría, según indica Busch, puesto que de 100 casos en 70 está la cabeza en primera posición, y por lo tanto en inclinación abonada para permitir el acortamiento del esterno-mastoideo derecho.

mo es unas veces tónico y otras clónico, y ambas formas de espasmo se pueden presentar en el mismo caso y aun al mismpo tiempo. La diferencia más importante en la distribución del espasmo consiste en que así como en la mayoría de los casos el espasmo está limitado á un lado, ó es tan predominante en un lado que determina una desviación lateral de la cabeza, en un corto número de ellas el espasmo es igual en ambos lados, y está limitado, ó es mayor en los músculos de la pared posterior del cuello, en términos de producir un movimiento de la cabeza hacia atrás. La segunda variedad se puede distinguir con la denominación de espasmo retrocervical.

Etiología. — El tortícolis espasmódico es más frecuente en la mujer que en el hombre. De treinta y dos casos, de que tengo notas (excluyéndose todos los de naturaleza histérica) diez son correspondientes á hombres y veintidós á mujeres. Comunmente empieza en el período medio de la edad adulta, entre los treinta y los cuarenta años. Dos terceras partes de casos empiezan durante este período; un corto número empieza entre los veinticinco y los treinta años (1). En alguna ocasión empieza después de los cincuenta años; el caso más tardío de que tengo noticia empezó á los sesenta y seis años. Los dos sexos la padecen en igual proporción en las diferentes edades. Los casos que se presentan en mujeres de menos de treinta años suelen ser de naturaleza histérica, y lo mismo ocurrirá probablemente respecto de los pocos casos en que se presenta un espasmo análogo en niños (2). En casos raros se presentan en los niños, especialmente hacia el fin del primer año de la vida, tortícolis de formas peculiares é irregulares, que generalmente cesan al cabo de unos cuantos meses de duración. Aun más rara vez empiezan en la infancia y persisten, como en el caso de un niño en quien había empezado á la edad de cuatro años, y era aún intenso á los catorce (3).

La herencia neurótica predispone algunas veces á esta y á otras enfermedades de la misma clase. En algunos casos hay antecedentes de familia de epilepsia ó de enajenación mental, y á veces de enfermedades más íntimamente relacionadas con el tortícolis. El hermano de un enfermo había padecido de espasmo facial, y la hermana de otro (que padecía la forma genuina y no la histérica) había padecido también de tortícolis y se había curado. En algunos casos el mismo paciente había padecido en época anterior de algún otro trastorno funcional del sistema nervioso, hemicránea, etc. En un caso de tortícolis persistente, el enfermo había estado afectado diez años antes de temblor general, que duró tres años y luego desapareció por completo. La afección se presentó á consecuencia de un ataque de melancolía (4). También es posible que el tortícolis genuino proceda de un espasmo habitual;

(1) En el único caso prematuro que yo he visto, en el cual el espasmo empezó a los trece años, y existía aún á los veintinueve, el movimiento era algo anómalo en su carácter, y probablemente era un espasmo habitual persistente de otra forma de que también había sufrido el paciente. No se incluyen los casos infantiles que son poco frecuentes.

(2) Véase la nota pág. 670. Importa recordar que en las personas afectas de histerismo se presentan las formas más variadas y rebeldes de espasmo clónico, y sin duda son dependientes en cierto modo de aquella enfermedad. De ellas trataremos en el capítulo sobre el histerismo.

(3) Southam, *Lancet*, Agosto, 1881.

(4) Allen Sturge, *Lancet*, 1879, I, 160.

un paciente tuvo durante veinte años el hábito de hacer movimientos de cabeza cuando estaba empeñado en una conversación importante (1). En otro caso había habido durante un año movimientos semivoluntarios de la cabeza en la dirección en que luego se movió persistentemente por espasmo involuntario, al paso que en un tercero, el tortícolis genuino fué provocado por el movimiento intencional, continuando durante algunos años, de volver la cabeza para mirar un objeto determinado. Frecuentemente precede á la invasión una emoción deprimente, pero con menos frecuencia que respecto del espasmo facial. En otros ejemplos, hay antecedentes de escasa salud general. Yo he visto más de una vez presentarse la enfermedad después de una caída con un intervalo de un mes ó dos, y otros tienen referidos casos análogos; en un caso precedió á un espasmo del lado derecho del cuello una caída sobre la sien izquierda (2). En la mayoría de los casos de origen notoriamente traumático, precedió á la enfermedad una caída ú otra violencia en que el cuello sufrió una inclinación ó tensión forzada. En algunos casos la enfermedad ha sido sin duda provocada por un enfriamiento. Un paciente, por ejemplo, sufrió un frío intenso, y tras él una rigidez reumática del cuello; luego que desapareció la rigidez se presentó un espasmo clónico. Algunas veces se ha considerado como prueba de enfriamiento la sensación inicial de rigidez, sin razón que justifique semejante presunción. Es notable cuán raras veces se puede apreciar como causa del espasmo una irritación ó un dolor periféricos. Se ha observado, sin embargo, que se presenta alguna vez á consecuencia de una inflamación del oído medio, y en el caso arriba mencionado en que precedieron al tortícolis movimientos como de espasmo habitual, la invasión ocurrió durante un ataque de neuralgia intensa del quinto par que duró por espacio de tres meses. La rareza de esta causa depende tal vez de que casi ninguna forma de dolor en las inmediaciones de la cabeza ó del cuello se aminora con la rotación de la cabeza, ni exige esta rotación para su alivio. Probablemente es una causa ocasional el uso excesivo de los músculos (3). Es posible que en algunos casos, siquiera sean poco frecuentes el espasmo del cuello sea provocado por el germen palúdico (4). En no pocos casos no es posible descubrir causa alguna inmediata; la afección se presenta en individuos robustos que al tiempo de la invasión se encuentran al parecer en estado de perfecta salud.

Entre las causas del tortícolis se suele mencionar la parálisis de los

(1) Reynolds afirma que ha visto presentarse la enfermedad después del calambre de los escribientes (*Sistem. of Med.*, vol. II, p. 787); pero probablemente no era más que el espasmo incipiente (iniciándose como lo hace algunas veces en la mano), que dificultaba la escritura. Así sucedió en un caso observado por mí.

(2) T. Fournier, *Le Tic rotatoire. Thèse de Strasbourg*, 1870.

(3) Annandale ha publicado un caso de espasmo del cuello, debido indudablemente á esta causa. La paciente era una joven de veinticuatro años, que en su oficio de tejedora tenía que mover rápidamenente la cabeza á un lado y otro, pero especialmente á la izquierda, y en el espasmo la cabeza estaba inclinada al lado izquierdo, pero era muy raro el caso de no presentar espasmo alguno cuando la cabeza se giraba hacia la izquierda, por más que se presentara el espasmo clónico desde el momento en que se desviaba de esta postura (*Lancet*, 1879, I, p. 555).

(4) Como en un caso de contracciones intermitentes de uno de los esterno-mastoideos (que se presentaba cada día á la misma hora y duraba cuatro ó cinco horas), en un niño de cuatro ó cinco años, observado por Simón. El niño había tenido fiebres intermitentes, y los ataques se curaron rápidamente con la quinina. (*Lancet*, 1879, I, 26).

músculos de un lado, que permite á los antagonistas dirigir la cabeza al lado opuesto. Esta es presunción teórica que no está confirmada por los hechos. Es muy dudoso que se haya visto algún caso de verdadero tortícolis paralítico. La suma de fuerza muscular necesaria para mantener la cabeza colocada en la línea media es muy pequeña; los músculos que imprimen á la cabeza un movimiento de rotación son muy numerosos y nunca están todos paralizados.

Síntomas. — El espasmo es generalmente el primer síntoma, pero en algunos casos va precedido ó acompañado de dolor ó de alguna sensación molesta. El dolor puede ser de carácter neurálgico, agudo ú obtuso y como reumático. Se deja sentir en el cuello, en la región occipital, en un lado, tras de la oreja ó en un brazo. En otros casos acompaña al espasmo incipiente una sensación de rigidez en el cuello. Menos frecuentemente va precedida la invasión de sensaciones de carácter más ó menos vertiginoso, que indican tal vez alguna modificación morbosa de los centros nerviosos que puede ser la causa del espasmo. En un caso se presentó el espasmo algunas semanas después de una sensación repentina, instantánea, de rotación de la cabeza. Otro paciente experimentaba al principio cuando andaba una tendencia irresistible á desviarse hacia un lado, hacia el cual había una ligera rotación de la cabeza, pero á medida que la rotación se fué convirtiendo en espasmo marcado cesó la tendencia á la desviación.

La invasión verdadera del espasmo es generalmente gradual, y pasan algunos meses antes de que llegue á un grado considerable. A veces sólo se presenta de cuando en cuando, durante algunos años, principalmente bajo la influencia de alguna excitación. Muy rara vez se presenta de una manera aguda en el transcurso de una sola semana ó de un solo día. Una vez desarrollado, su incremento es uniforme por lo general, pero alguna que otra vez se detiene al cabo de algunos meses y vuelve á empezar antes de que pasen otros cuantos meses. En algunos casos el intervalo es más largo y dura algunos años. En un caso de una mujer de mediana edad cesó después de un año de duración, y volvió al cabo de dos años en forma persistente. En el caso antes mencionado, en que el espasmo empezó durante una neuralgia aguda del quinto par, fué tónico al principio y llegó á un alto grado de intensidad en tres meses, pero desapareció por completo á los seis meses de la invasión, y al cabo de ocho años reaparecía para no cesar de nuevo. La tendencia de la cabeza á volverse hacia un lado se manifiesta primero cuando el enfermo anda ó sufre una excitación, y cesa durante el reposo y la tranquilidad mental. El sitio del primer espasmo es aquel en que las contracciones son más enérgicas al fin; en casos excepcionales empieza en alguna otra parte. En dos casos empezó en la mano y en uno en la cara, por más que en todos el cuello fué más tarde el principalmente atacado.

Los síntomas varían según los músculos que se contraen con más energía. Son éstos generalmente los músculos del cuello, y en la forma más común, en el tortícolis propiamente tal, el espasmo ó se limita á un lado ó es mayor en un lado que en otro, y por eso su efecto es desviar la cabeza hacia

un lado, imprimiéndole un movimiento de rotación ó inclinándola lateralmente. Con menos frecuencia, según ya hemos dicho, están igualmente invadidos los músculos de ambos lados, y entonces está la cabeza inclinada hacia atrás. Generalmente están interesados varios músculos y en algunos casos uno solo. El esterno-mastoideo es el músculo en que con más frecuencia reside el espasmo, y en los casos de espasmo único es este músculo casi siempre el que se contrae. De 30 casos, en 27 había algún espasmo en el esterno-mastoideo en uno ó en ambos lados. En dos terceras partes de los casos (diez y nueve) el músculo estaba afectado en uno solo y en siete era el único invadido. El músculo que con más frecuencia va asociado con el esterno-mastoideo es la parte superior del trapecio, y generalmente es el trapecio del mismo lado. De siete ejemplos de esta combinación el trapecio asociado era el del mismo lado en seis y el del otro lado en uno. Casi con tanta frecuencia como el trapecio va asociado al esterno-mastoideo el esplénico, pero generalmente es el músculo del lado opuesto. Los escalenos también se contraen algunas veces. Yo he visto una vez invadidos los dos escalenos con un esterno-mastoideo. Frecuentemente hay también espasmo en el platysma myoides, que tira de la piel formando pliegues característicos, pero no influye en la posición de la cabeza. En casos raros, de los que yo sólo he visto uno, determinan la rotación de la cabeza los músculos profundos solos, probablemente los rectos y oblicuos, y no se contrae ningún músculo accesible á la exploración.

El sitio en que los músculos se contraen con más fuerza es más frecuentemente aquel en que los miembros vuelven la cabeza hacia la izquierda, y por eso es esta la dirección en que comunmente se deriva la cabeza. El esterno-mastoideo derecho es el más ó el únicamente invadido con más frecuencia que el izquierdo. El trapecio derecho, que también vuelve la cabeza hacia la izquierda, es atacado con más frecuencia que el izquierdo, y el esplénico izquierdo que vuelve la cabeza hacia el mismo lado lo es con mucha más frecuencia que el derecho. Aunque los casos no son numerosos, la constancia con que se realiza esta regla indica que no es cuestión de pura casualidad. *A priori* podría asegurarse que habrían de sufrir más los músculos que mueven la cabeza hacia la derecha, porque van asociados al movimiento del brazo derecho, pero hay que tener presente que muchos movimientos enérgicos del brazo derecho se efectúan hacia la izquierda.

En los casos en que están igualmente interesados los músculos de ambos lados, los esterno-mastoideos son también los más frecuentemente invadidos, pero generalmente con ligera intensidad; los trapecios y algunas veces los esplénicos se contraen enérgicamente. Rara vez están en juego todos los músculos del cuello.

El movimiento de la cabeza, determinado por el espasmo varía necesariamente según los músculos que están principalmente interesados. Hemos visto que rara vez está el espasmo limitado á un solo músculo; más frecuentemente se contraen á la vez varios músculos, y el movimiento de la cabeza es el que resulta de la acción combinada de todos ellos. Como las combinaciones son numerosas, y los músculos se contraen en grados diversos,

el movimiento de la cabeza resultante de su combinación varía considerablemente en los diferentes casos y algunas veces en el mismo en diferentes períodos de la enfermedad.

El *esterno-mastoideo,* obrando solo, determina la rotación de la cabeza, hasta el punto de llevar la apófisis mastoidea hasta cerca del extremo interno de la clavícula. En este movimiento la cara se vuelve hacia el lado opuesto; el mentón se extiende hacia adelante, y la cabeza se inclina ligeramente hacia el lado del músculo contraído (fig. 152).

La parte más alta del *trapecio,* inserta en el cráneo, obrando sola, gira ligeramente la cabeza hacia el otro lado, pero inclina fuertemente la cabeza hacia su propio lado y al mismo tiempo tira de la cabeza hacia atrás. Tam-

Fig. 152

Fig. 153

Fig. 152.—Tortícolis dependiente del espasmo del esterno-mastoideo izquierdo.
Fig. 153.—Torticolis. Espasmo, principalmente tónico del esterno-mastoideo derecho, y especialmente del esplenio derecho, con espasmo ligero del esplenio izquierdo. El paciente era un hombre de veinte y seis años, en quien el espasmo existía desde hacía seis meses; empezó gradualmente después de un período de grandes inquietudes morales.

bién eleva el hombro imprimiendo un movimiento de rotación á la escápula. Rara vez se hallan interesadas las partes inferior y media del trapecio.

El *esplenio* de un lado inclina la cabeza y hace girar ligeramente la cara hacia el mismo lado.

La contracción simultánea de los trapecios y esplenios de ambos lados determina un movimiento de la cabeza hacia atrás.

Los efectos de las principales combinaciones son los siguientes: la asociación del esterno-mastoideo y el trapecio del mismo lado, aumenta considerablemente la inclinación de la cabeza hacia el hombro, y este aumento de inclinación impide que aumente la rotación. La asociación del esterno-mastoideo de un lado con el trapecio del opuesto impide la inclinación, y no disminuye en grado apreciable la rotación determinada por el primero de dichos músculos, pero el trapecio influye débilmente en la rotación. Por eso es frecuentemente muy considerable la rotación de la cabeza. La combinación de un esterno-mastoideo con el esplenio opuesto produce una rotación extrema de la cabeza, hasta el punto de dirigir la cara hacia el hombro, como en la

fig. 152. Yo no he visto caso alguno en que un esterno-mastoideo estuviese asociado con el esplenio del mismo lado, pero el movimiento resultante de esta combinación sería probablemente análogo al producido por la combinación del esterno-mastoideo con el trapecio del mismo lado, una fuerte inclinación de la cabeza hacia el hombro. En el caso representado en la fig. 153 estaban interesados los dos músculos esplenios (principalmente el derecho) así como el esterno-mastoideo derecho, y el resultado era una fuerte inclinación hacia atrás con alguna rotación.

El espasmo bilateral, igual en ambos, determina siempre un movimiento de la cabeza hacia atrás, porque casi nunca se contraen solos los esterno-mastoideos, y el espasmo de los músculos de la parte posterior del cuello tira de la cabeza hacia atrás y los esterno-mastoideos aumentan la inclinación. Es dudoso si en algún caso correspondiente al grupo que ahora nos ocupa hay alguna vez movimiento hacia delante. La retroflexión del cuello es muy considerable algunas veces, llegando á colocarse la cara en dirección horizontal, mirando directamente hacia arriba, como en un caso observado por mí. El espasmo llevado á tal extremo es poco frecuente y la contracción es casi siempre moderada. Es un hecho interesante en estos espasmos retrocólicos que casi siempre va asociada al espasmo de la parte posterior del cuello la contracción de los músculos frontales. Esta asociación es fisiológica; en el acto de mirar hacia arriba la cabeza se inclina hacia atrás y la contracción de las frontales eleva las cejas. Si el espasmo es clónico, la contracción de la frente es isócrona con la de los músculos de la región posterior del cuello.

En todas las formas de tortícolis el espasmo puede ser tónico ó clónico, y con frecuencia se presentan á la vez las dos formas de espasmo; el espasmo clónico puede hacerse tónico cuando toma incremento, ó más frecuentemente, el espasmo tónico al adquirir intensidad se hace clónico. Generalmente varía de intensidad de cuando en cuando, y una y otra forma se hacen intermitentes. El enfermo es capaz de mantener quieta la cabeza durante algún tiempo, pero á cada momento se va hacia un lado, paulatina ó bruscamente. El espasmo rara vez cesa más allá de unos cuantos minutos. Cuando se reproduce el espasmo los músculos afectos entran en contracción visible. En algún caso el espasmo, sea tónico ó clónico, es verdaderamente continuo. Iguales variaciones se observan en la variedad retrocólica, pero el espasmo clónico es relativamente más frecuente y menos repetidas las intermisiones. Las contracciones son muchas veces moderadas en intensidad y su repetición más frecuente, de modo que el espasmo, especialmente al principio, guarda más semejanza con el temblor que las formas ordinarias.

En la mayoría de los casos tiene el espasmo, con el tiempo, una gran tendencia á propagarse é invadir otros músculos, además de aquellos por donde empezó. Aunque sean limitadas las contracciones, si se impide forzadamente el movimiento de la cabeza, el espasmo se propaga temporalmente á otros músculos. Así en un caso en que de ordinario sólo se contraía un esplenio, si se impedía el movimiento, empezaba á contraerse el esterno-mastoideo.

En algunos casos no se limita el espasmo á los músculos del cuello, sino que invade el brazo, la cara ó los músculos de la masticación. La cara rara vez está invadida constantemente y sus músculos sólo se contraen durante un paroxismo intenso. En un caso de espasmo clónico de un esterno-mastoideo y un trapecio, en el apogeo del ataque había pestañeo y movimiento de los labios. El espasmo de la cara se presenta á veces en el lado en que se contrae el esterno-mastoideo ó en que más enérgica es su contracción. En un caso en que había espasmo clónico continuo del esterno-mastoideo derecho y muy ligero en el izquierdo, se observaban contracciones casi constantes en el lado derecho de la cara. Rara vez es igual el espasmo en los dos lados cuando es desigual el espasmo del cuello, como en el caso antes citado. En el espasmo retrocólico hay á veces alguna contracción bilateral de los músculos inferiores de la cara, especialmente de los elevadores del labio superior; estas contracciones se presentan en el apogeo del paroxismo juntamente con el espasmo constante de los frontales, antes mencionado. En el espasmo torticólico genuino rara vez están interesados los maseteros, y sólo en el apogeo del espasmo. En el espasmo retrocólico crónico están algunas veces interesados constantemente.

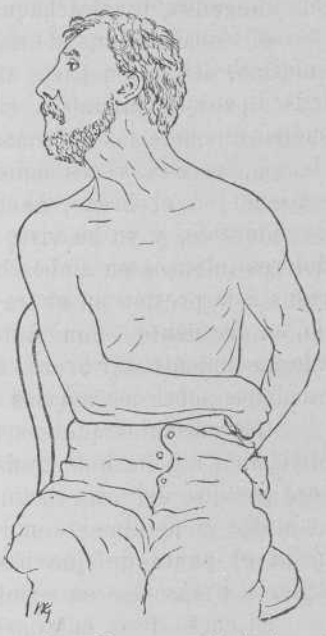


Fig. 154. — Espasmo, principalmente tónico del esterno-mastoideo izquierdo, trapecio derecho y del brazo derecho en totalidad, que estaba en fuerte adducción por efecto del espasmo del pectoral. El paciente era un hombre de cuarenta y seis años, en quien existió el espasmo durante dos años. Empezó gradualmente en la mano.

Cuando está invadido el brazo es siempre desigual el espasmo en los dos lados del cuello. El esterno-mastoideo más atacado es unas veces el del mismo lado del brazo y otras el del lado opuesto. En los casos que yo he visto en que fué invadido el brazo después del cuello, el brazo interesado era el del lado opuesto al del esterno-mastoideo más intensamente afecto. Cuando es el brazo el primeramente invadido, puede ser uno ú otro de los esterno-mastoideos el asiento del espasmo principal, y la cabeza se inclina unas veces hacia el brazo enfermo y otras hacia el opuesto, según sea uno ú otro el esterno-mastoideo invadido. En un caso de espasmo clónico del esterno-mastoideo derecho había también espasmo del deltoides izquierdo, pero no estaba interesado músculo alguno además de éste. El paciente representado en la fig. 154 ofrece otro ejemplo de esta conexión. En él empezó el espasmo en el brazo y se propagó al cuello, donde invadió el esterno-mastoideo derecho, el trapecio y el esplenio izquierdos y el platisma mioides derecho. Se hizo continuo en el brazo y el cuello, en términos que el brazo estaba en adducción enérgica constante y el antebrazo se mantuvo colocado delante del tronco, al paso que la cara estaba vuelta hacia el hombro.

Como ejemplo de las formas peculiares que se observan alguna vez en los niños puede citarse el de una niña de once meses que tenía la cabeza fuertemente inclinada hacia la izquierda y agitada por un espasmo clónico durante algunos minutos, doce ó veinte veces al día. La afección había empezado agudamente sin causa conocida. Al principio iban los ataques acompañados de desviación del ojo izquierdo hacia la derecha, y de nistagmus del mismo ojo durante los intervalos, pero los síntomas oculares cesaron al cabo de pocas semanas. Una hermana de esta niña había padecido, según sus allegados, igual achaque durante algún tiempo y casi á la misma edad.

El espasmo, cuando es considerable, ocasiona siempre gran molestia al enfermo, debida en parte al cansancio muscular. Comunmente no hay en los músculos dolor alguno á manera de calambre. El dolor neurálgico de que suelen quejarse los enfermos en el período de invasión cesa al cabo de algún tiempo, pero á veces subsiste con más ó menos intensidad. Cuando hay espasmo en el brazo, es muchas veces este miembro asiento de un dolor considerable, y yo he visto ataques de espasmo del cuello acompañados de dolores intensos en ambos brazos. Se dice que en ocasiones hay puntos dolorosos á la presión en el trayecto de los nervios cervicales, pero su presencia no es frecuente. Son síntomas sensitivos poco frecuentes los picotazos y adormecimiento del brazo, á consecuencia de la compresión ejercida por los escalenos sobre los nervios del plexo braquial.

Los músculos que son asiento del espasmo algo considerable sufren, con el tiempo, alguna hipertrofia, y llegan á ser perceptiblemente más voluminosos que los del otro lado. Nunca se atrofian. La irritabilidad eléctrica se mantiene generalmente normal, y á veces está anormalmente aumentada hasta el punto de que basta una corriente débil de cualquier clase para poner los músculos en estado de enérgica contracción.

El curso de la enfermedad varía en los diferentes casos. Con frecuencia el espasmo aumenta lentamente de intensidad y gana en extensión, pero deja de ser progresivo al cabo de pocos años y queda estacionario durante el resto de la vida. En otros casos, no obstante, se mantiene leve y á veces limitado á un solo músculo, sin sufrir aumento perceptible durante muchos años. Con menos frecuencia disminuye después de haber durado durante algunos meses ó años, y desaparece por completo, ya espontáneamente, ya por efecto del tratamiento, y á veces recidiva después de un período de intermisión variable, como en los casos citados en la sección relativa á la etiología. En algunos casos no desaparece totalmente, pero queda leve y sólo se presenta de cuando en cuando. En un caso publicado por Brodie el espasmo cesó temporalmente durante un ataque de enajenación, y yo he visto un caso análogo. La enfermedad no desarrolla trastorno alguno de carácter más grave, ni tiene tendencia á abreviar la vida, por más que amengüe mucho sus goces.

Patogenia. — En ningún caso de tortícolis se ha encontrado una lesión que pueda ser considerada como indicio del proceso morboso origen del espasmo. La patogenia sólo puede deducirse de los síntomas de la enferme-

dad, de sus causas y de las nociones que poseemos respecto á la naturaleza de enfermedades análogas, especialmente del espasmo facial (pág. 248). Casi es superfluo consignar que el proceso morboso no puede estar en los mismos músculos. Del hecho de hallarse comprometidos varios músculos y de que cuando el espasmo empieza en un solo músculo se propaga ordinariamente á otros, así como de la patogenia general del espasmo, se puede deducir la probabilidad de que las contracciones musculares dependan de un exceso de acción de las células nerviosas y de una irritación de las fibras nerviosas. Pero no sabemos cuáles son las células primariamente lesionadas, si las de los centros espinales inferiores ó las de los centros corticales superiores. Los síntomas inducen á presumir que en unos casos son los centros inferiores, y en otros los superiores los que dan origen á la descarga, porque la distribución del espasmo indica que no es siempre el mismo, por decirlo así, el músculo de la descarga. En algunos casos los músculos afectos son los que obran simultáneamente para producir un movimiento dado, por más que reciban su inervación de nervios distintos. Parece probable que un espasmo de este género dependa de la hiper-acción de un centro en que estén representados movimientos más bien que músculos. En cambio cuando el espasmo es de un solo músculo, ó de músculos que no están asociados fisiológicamente, parece más probable que dependa de un centro inferior, tal como la sustancia gris espinal ó bulbar de que proceden los nervios. La asociación fisiológica de los músculos, es especialmente apreciable en la contracción de los frontales en el espasmo retrocólico. Estos músculos están inervados por el núcleo facial del puente al paso que los músculos de la región posterior del cuello lo estén por la médula espinal. Parece mucho más probable que semejante espasmo asociado dependa de los centros corticales que no que sea debido á los centros inferiores. Lo mismo puede decirse respecto de los casos en que existe el espasmo en los músculos de ambos lados del cuello, encargados de girar la cabeza hacia un lado. En cambio, una asociación como la de los músculos que inclinan la cabeza hacia un hombro, ó un espasmo enérgico limitado á un esterno-mastoideo y al deltoides opuesto, parece más explicable suponiendo que las células nerviosas que obran con exceso son las de los centros inferiores, puesto que estos músculos no obran de ordinario juntos sin la participación de otros. El hecho de desarrollarse la enfermedad á consecuencia de traumatismos que implican la inclinación forzada del cuello, induce también á creer que en tales casos el espasmo procede de los centros inferiores. Hemos visto motivos para creer que la hiper-acción que determina el espasmo facial, está algunas veces en los centros corticales y otras en los centros inferiores. Al propio tiempo no hemos de conceder demasiada importancia á la significación de la asociación funcional. Es posible que esta asociación determina la conexión de las células del centro inferior, y la manera como se propaga el espasmo de los músculos de un lado á los del otro es muchas veces inteligible, suponiendo que las células que obran con exceso son las de los centros inferiores. Nótese, además, que hay razones para creer que en el movimiento asociado de rotación de la cabeza, influyen órganos situados en la parte inferior del puente de VAROLIO (pág. 185).

Existe una diferencia importante entre el espasmo del tortícolis y el que se presenta en los mismos músculos como consecuencia de una enfermedad cortical. En el último caso, va generalmente asociada á la de la cabeza una desviación conjugada de los ojos, y otro tanto es aplicable al espasmo que resulta de la irritación de los órganos situados en el puente. En el tortícolis ordinario, aunque el espasmo se propague extensamente, no se hallan interesados los músculos del globo ocular. De estas consideraciones resultan que es dudoso si tenemos en la actualidad pruebas suficientes que nos autorizan á sacar una conclusión general respecto al sitio de la hiper-acción primaria de las células, que determinan los síntomas.

La naturaleza del proceso morboso está rodeada de iguales nieblas que la de todas las enfermedades espasmódicas análogas. Decir que hay un estado anormal de las células nerviosas á consecuencia del cual la fuerza nerviosa se pone en libertad espontáneamente, no es más que exponer los hechos observados, quedándonos en la misma ignorancia respecto á la condición de que depende el fenómeno. Hasta el presente no está demostrado que la hiper-acción de las células dependa de algún proceso morboso situado fuera ellas, ni de lesiones apreciables á la simple vista ó mediante el examen microscópico. El hecho de poderse reconocer muchas veces como causa predisponente la herencia neurótica, indica que la hiper-acción tiene su origen en un trastorno primario de los mismos elementos nerviosos. Es de notar que esta enfermedad, como otras afecciones espasmódicas de la misma clase, se presenta ordinariamente en la edad adulta, y parece dependiente de una deficiencia local de estabilidad de una función que se ha ejercido durante mucho tiempo, y por lo tanto no se puede atribuir ni al imperfecto establecimiento de la función, ni á verdaderas alteraciones seniles. Su aparición en una época en que debemos suponer la acción nerviosa en toda la plenitud de su estabilidad y precisión, y también su carácter local, hacen de esta afección un enigma, cuya solución no se ha encontrado todavía.

Diagnóstico. — El diagnóstico del tortícolis espasmódico hácese al presente sin dificultad alguna. El estado designado con el nombre de falso tortícolis, en el que hay una desviación de la cabeza por otras causas que la contracción muscular, se distingue fácilmente de la variedad que es efecto del acortamiento de un esterno-mastoideo (único con la que será fácil confundirlo), teniendo en cuenta la relación entre la situación de la cabeza y el lado en que está tenso el músculo. En la forma espúrea el esterno-mastoideo está tenso en el lado hacia el cual está vuelta la cara; en la forma genuina la tensión está en el músculo opuesto. El espasmo retrocólico, cuando los movimientos son poco extensos, puede confundirse con el simple temblor, pero se concibe que las contracciones musculares son más violentas que en el temblor, y además permite una distinción absoluta entre las dos afecciones. Otra dificultad puede presentarse en alguna ocasión: es la distinción entre el tortícolis genuino y espasmo histérico de forma torticólico. Los datos etiológicos revelan que antes de los treinta años rara vez se presenta en las hembras el tortícolis genuino, y por consiguiente en este período se

sospecha siempre que la enferma es histérica, pero después de los treinta años el solo hecho de la edad no tiene significación alguna. Por regla general el espasmo histérico tiende á propagarse desde el cuello al tronco en forma de contracciones irregulares. En todos los casos que yo he visto en que el estado inspiraba sospechas de ser de naturaleza histérica, y el espasmo estaba limitado al cuello y era de forma típica, resultó que se trataba del verdadero tortícolis. No hay, en efecto, un criterio absoluto que pueda dar solución á este punto de diagnóstico. Yo conozco casos en que después de la curación obtenida con un tratamiento adecuado para combatir la afección como de naturaleza histérica, reaparecía la enfermedad en forma de espasmo persistente.

Pronóstico. — Los datos que respecto al caso del tortícolis dejamos mencionados, demuestran que el pronóstico debe ser grave siempre que la enfermedad se halla completamente desarrollada. Cuanto más intenso sea el espasmo, y cuanto mayor sea en extensión y su duración más larga, tanto menores serán las probabilidades de obtener una mejoría considerable ó una completa curación. Son mayores, sin embargo, en la primera mitad de la edad adulta que en la segunda, y el pronóstico será más favorable cuando el espasmo varía de sitio que cuando está siempre fijo en uno mismo.

Tratamiento. — Como de suyo se comprende, es de primera importancia la supresión de cualquiera influencia que se considere abonada para favorecer el desarrollo de la enfermedad. No es frecuente que se sometan los enfermos al tratamiento en el primer período, pero es conveniente sujetar á la quietud y á las aplicaciones calientes cualquiera rigidez que, ocasionada por la acción del frío, se prolongase durante un espacio de tiempo más largo de lo regular. Desgraciadamente es muy raro que se pueda descubrir una causa determinada que sirva de guía para su tratamiento causal. Lo mismo puede decirse del tratamiento tónico en general, y se deberá acudir á los tónicos siempre que se crean indicados. Los fármacos conocidos con el nombre de tónicos nervinos estimulantes, como el valerianato de zinc y la asafétida, ejercen algunas veces marcada influencia sobre el espasmo, aun en casos en que no es de naturaleza histérica. En un caso la administración de estos dos medicamentos, sin más tratamiento, redujo un espasmo intenso á proporciones casi insignificantes, y la mejoría continuó durante algunos meses, pero luego arreció de nuevo el espasmo y resistió á todos los remedios. Los sedantes disminuyen frecuentemente el espasmo mientras dura su acción sobre el sistema nervioso; los más eficaces son el opio, la morfina, el cloral, el jugo de cicuta á grandes dosis (subiendo gradualmente hasta dos onzas), el bromuro potásico y el cáñamo índico; pero la suspensión del medicamento va seguido generalmente de un retroceso al primer grado de intensidad, retroceso que á veces no se realiza hasta pasadas algunas semanas ó algunos meses. Sólo he visto una vez una mejoría considerable y permanente á beneficio del uso interno de los sedantes, que consistieron en la combinación del bromuro potásico con el cannabis indica.

Hay un modo de tratamiento que en muchos casos ha ejercido más duradera influencia, pero cuya aplicación exige grandes precauciones, tal es la inyección hipodérmica de morfina. Continuando por algunos meses en dosis gradualmente crecientes hasta 2 $^1/_2$ ó 5 centígramos diarios, ha hecho desaparecer por completo el espasmo. En los enfermos tratados por este método se lucha con graves dificultades para la interrupción del tratamiento, no sólo por el hábito que adquieren, sino también porque al suspender la medicina sienten ó creen sentir (y esto tal vez es parte del hábito), una tendencia á la repetición del espasmo. En un caso muy grave y molesto de espasmo retrocólico, en un hombre de edad de cuarenta y cinco años, cesó toda contracción muscular bajo la influencia del medicamento, y el paciente se vió libre de molestias por espacio de diez años, pero no dejó nunca de usar la morfina, aunque sin pasar de las dosis antes indicadas. Un paciente sujeto á este tratamiento, necesita someterse á una educación especial para desarraigar el hábito de la morfina, y el médico no debe perderlo de vista hasta haber observado cuidadosamente el efecto que en él produce la privación de la morfina. Cuando se ha suspendido la morfina se debe emplear la cocaína, pero sólo por algún tiempo. Si no se observan estas precauciones, el tratamiento no hace más que sustituir un estado morboso por otro, y el sustituyente puede ser más peligroso que el sustituído. El paciente antes citado disfrutó diez años de perfecto bienestar en cambio de un estado que le era muy molesto; su espasmo era tan intenso que no podía presentarse en público porque el ser observado le causaba una molestia insoportable. Reynolds ha obtenido también ventajosos resultados con el tratamiento en cuestión (1), Radcliffe ha preconizado la asociación del arsénico con la morfina en inyección; el arsénico sólo, por la boca ó en inyección, rara vez ejerce influencia notable (2), y por consiguiente es de creer que los efectos de la combinación sean debidos principalmente á la morfina. La influencia ventajosa de los remedios internos se ha observado principalmente en la primera mitad de la edad adulta, en que el espasmo suele tener marcada tendencia á declinar y aún á cesar por completo. Es una excepción á esta regla, el uso enérgico y prolongado de la morfina, cuya eficacia es igualmente positiva en la segunda mitad de la vida.

Se ha empleado en el tratamiento de esta dolencia la electricidad aplicada de diversos modos. El método más generalmente empleado ha sido la aplicación de la corriente voltaica á los músculos atacados de espasmo, valiéndose de una corriente débil que tiene alguna influencia sedante. El polo positivo se coloca exactamente debajo del occipucio ó en la parte más alta accesible del nervio, y el negativo á cada uno de los músculos enfermos durante cinco ó diez minutos. Empleado de este modo, se citan casos en que ha dado ventajosos resultados; en uno de ellos, de espasmo bilateral intenso, publicado por Poore, cesó casi por completo la afección á beneficio del tratamiento, pero era un caso especial posiblemente algo afín á la

(1) *Sistem. of Med.*, vol. II, p. 793.

(2) El caso publicado por Buzzard, de espasmo clónico curado con la administración del arsénico, era seguramente de carácter histérico (*Brit. Med. Journ.*, 1881, p. 937).

forma histérica. En general la electricidad fracasa, ó á lo más produce una ligera disminución transitoria del espasmo; yo no he visto resultados ventajosos y permanentes de este tratamiento, aun cuando se haya empleado durante mucho tiempo. Se ha recomendado la faradización de los músculos antagonistas de los invadidos por el espasmo, pero este método está tan destituído de fundamento racional, como de resultados positivos. La enfermedad nunca es efecto de la debilidad de los antagonistas y no puede mejorarse, por consiguiente por aumentar su actividad. Un vejigatorio aplicado sobre los músculos enfermos calma á veces el espasmo de una manera muy marcada durante algún tiempo, pero el efecto rara vez es tan duradero como suele serlo en el espasmo histérico. En un caso contuvo visiblemente la enfermedad la vesicación practicada sobre la espina cervical (1).

Los apoyos mecánicos proporcionan á veces algún alivio que depende de que cuanto mayor es el movimiento y la contracción muscular tanto mayor es la molestia que sufre el enfermo. Muchos pacientes se encuentran relativamente á gusto cuando se sientan en una silla de respaldo alto contra el cual pueden apoyar la cabeza. El mejor apoyo es un vástago resistente que se coloca en la parte posterior de la cabeza, y del cual sale una almohadilla hacia al lado al cual se vuelve el occipucio con el espasmo, de modo que el enfermo puede adaptar la cabeza contra la almohadilla. El instrumento ha de estar hábilmente acondicionado, y se ha de adaptar á cada caso individual; su resultado sólo es ventajoso cuando el espasmo es poco intenso. Los instrumentos que tienen por objeto mantener la cabeza rígida, é impedir todo movimiento no pueden soportarse mucho tiempo.

Se han empleado muchas veces en el tratamiento del tortícolis los procedimientos quirúrgicos, pero con sola una excepción el efecto ha sido escaso y contraproducente. El procedimiento más ineficaz de cuantos se han empleado ha sido la sección del tendón del músculo contraído. En el espasmo activo es no sólo inútil sino perjudicial, porque la sección del tendón permite al músculo acortarse, al paso que evita el espasmo, y cuanto mayor es la contracción de las fibras musculares, tanto mayor es el dolor ocasionado por la contracción. En un caso observado por mí algún tiempo después de practicada la operación, había aumentado mucho el sufrimiento del enfermo, y probablemente á consecuencia de la exacerbación del dolor se había propagado el espasmo á otros músculos.

En muchos casos en que el espasmo estaba limitado al esternomastoideo, ó era más intenso en este músculo ó en él y en el trapecio se ha practicado el estiramiento del nervio espinal accesorio. Por algún tiempo se obtenía alguna mejoría, pero una vez pasado el efecto del estiramiento, el espasmo se ha reproducido casi siempre con su primitiva intensidad (2). La única operación que puede dar por resultado la curación más ó menos completa de la enfermedad, es la sección del nervio con excisión de un fragmento

(1) Morton Prince, *Boston. Med. and. Surg. Journ*, 1886.

(2) El único caso en que el estiramiento ha producido notable mejoría, era un hecho excepcional, en cuanto se trataba de un muchacho de catorce años y el espasmo afectaba también á los músculos del dorso y de ambos brazos. Probablemente tenía más afinidad con la forma histérica que con la ordinaria (Southam, *Lancet*, 1881, II, pág. 369).

de media pulgada de longitud próximamente, para impedir la reunión de los extremos. La operación determina, como es natural, la parálisis permanente y la atrofia de las fibras musculares en que se distribuye el nervio, y de la totalidad del músculo, si, como sucede en el esterno-mastoideo y parte superior del trapecio, no hay otro nervio que se distribuye en ellos. En el músculo así paralizado queda abolido necesariamente todo espasmo. CAMPBELL DE MORGAN fué el primero que en 1862 curó á un paciente por este procedimiento, y posteriormente se ha empleado con éxito en muchos casos. Cuando se hallan interesados en menor grado otros músculos, la paralización del espasmo en los músculos primera y más intensamente afectados ha determinado una disminución notable de las contracciones de los otros músculos, que han quedado reducidas á proporciones insignificantes y á veces han cesado gradualmente. Cuando eran asiento de espasmo intenso otros músculos, como el esplénico, el complexo, etc., etc., ha persistido generalmente después de la excisión del nervio accesorio espinal; pero KEEN y NOBLE SMITH han demostrado que este espasmo también se queda reducido á poca cosa ó desaparece por completo mediante la sección subsiguiente en las ramas posteriores de los dos ó tres nervios cervicales que animan dichos músculos. La neurectomía es seguramente el método más eficaz de los empleados hasta ahora en el tratamiento del tortícolis. El efecto paralizante de la sección de las ramas de los nervios espinales es de poca importancia; la parálisis del esterno-mastoideo dificulta algo el movimiento de la cabeza, pero no influye en su posición; la del trapecio debilita algo la fuerza del brazo, pero este inconveniente es mucho menor para el paciente que el espasmo, al cual viene á sustituir. El alivio notable del espasmo moderado de otros músculos que los principalmente afectos, depende tal vez de que la operación detiene necesariamente la transmisión, no sólo de los impulsos motores á los músculos, sino también del impulso aferente desde el músculo al centro. Este impulso, engendrado por las contracciones musculares, es necesario que sea intenso y constante, y tal vez interviene en la extensión de la hiper-acción central (1).

TÉTANOS

El tétanos es una enfermedad del sistema nervioso, caracterizada por espasmo tónico persistente con breves exacerbaciones violentas. El espasmo empieza casi siempre por los músculos del cuello y de la mandíbula, determinando la oclusión de las mandíbulas *(trismus)* é invade los músculos del tronco más que los de los miembros. Es siempre agudo en su invasión, y de

(1) Entre los casos de neurectomía con feliz éxito, publicados y discutidos, figuran los de DE MORGAN, *Med. Chir. Rev.*, 1866, y *Lancet*, Agosto 1867; ANNANDALE, *Lancet*, 1879; SANDS, TILLAUX, y HANSEN; casos citados por BOWLBY, *Injuries and. Diseases of Nerves;* BALLANCE, *St. Thomas's Hosp. Rep.*, 1884; KEEN, *Annals of Surgery*, Enero 1891; NOBLE SMITH, *Brit. Med. Journal.*, 1891, y un folleto *Spasmodic. Wry-neck*, en que se citan los detalles de todos los casos publicados.

los atacados sucumbe un gran número. La enfermedad es ordinariamente consecuencia de una herida *(tétanos traumático)*, pero algunas veces se presenta sin lesión exterior, especialmente á consecuencia de un enfriamiento *(tétanos reumático* ó *idiopático)*. También se presenta en los recién nacidos *(tétanos neonatorum, trismus nascentium)* y rara vez después del parto ó del aborto *(tétanos puerperal)*.

Etiología. — El tétanos traumático es mucho más frecuente en los varones que en las hembras en la proporción aproximadamente de 6 á 1 (1). La forma idiopática se presenta también más frecuentemente en varones que en hembras, por más que la desproporción no es tan grande como en la forma traumática. De 46 casos idiopáticos 37 eran varones y 9 hembras, ó sea en la proporción de 4 á 1. Indudablemente la causa principal de la diferente aptitud de los sexos es la mayor exposición á las causas inmediatas, inherente á las ocupaciones del hombre.

El tétanos acontece en cualquier época de la vida. En los cuadros siguientes se representa la distribución de 160 casos traumáticos y 46 idiopáticos. Durante los cinco primeros años de la vida (exceptuado el primer mes) hay casi completa inmunidad, y los casos que se presentan antes de los diez años, corresponden á una edad superior á los cinco. La segunda década es la que da la proporción más elevada, casi una cuarta parte; la tercera y cuarta décadas, menos de una cuarta parte cada una, de manera, que cerca de las tres cuartas partes de los casos se presentan en la treintena comprendida entre diez y cuarenta años. La frecuencia de la enfermedad continúa descendiendo hasta la vejez, y el caso más tardío se ha observado á los ochenta y nueve años (Yandell). Los pocos casos que se presentan en la infancia, de cinco á diez años, ocurren con casi igual frecuencia en los dos sexos; desde los diez á los cuarenta la proporción entre los sexos es por término medio de 1 á 6; entre los cuarenta y cincuenta la mujer la padece con menos frecuencia, y casi nunca después de los cincuenta.

Traumático	1 - 9	10 - 19	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 +
Varones. . . .	5	36	32	29	20	11	5
Hembras. . . .	4	7	4	5	2	0	0
Total.	9	43	36	34	22	11	5
Proporción %. .	5.5	27	22·5	21	14	7	3

Idiopático	1 - 9	10 - 19	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 +
Varones. . . .	2	5	9	12	4	0	3
Hembras . . .	1	4	0	2	2	0	0
Total.	3	9	9	14	6	0	3

Las razas negras se ha observado que padecen todas las formas de tétanos más frecuentemente que las europeas, estando ambas expuestas á

(1) Las series de casos publicados en Glasgow (Lawrie, *Glasgow Med. Journal.*, 1853, vol. I, pág. 339) y en Guy's Hospital (Poland, *Guy's Hosp. Rep.*, 1857; F. Taylor, *Guy's Hosp. Rep.* 1878, exclusión hecha en los casos idiopáticos, comprende 160, de los cuales 138 eran varones y 22 hembras. Las series consecutivas de casos como estos, dan estadísticas más adecuadas que las colecciones de casos publicados separadamente, y que las estadísticas más numerosas de la mortalidad general.

iguales influencias. En las comarcas calientes, como la India y las Indias Occidentales, el tétanos es mucho más frecuente que en los climas templados y predomina especialmente en ciertos períodos y en determinadas localidades. En las zonas templadas no influye en su aparición, ni el estado atmosférico, ni la estación.

Es dudoso si el estado de salud anterior ejerce influencia en el desarrollo de la enfermedad. La padecen los individuos robustos lo mismo que los débiles. Se ha creído que predisponen á padecerle las emociones deprimentes y, especialmente, el temor á la enfermedad, pero es dudoso que ésta aseveración se haya demostrado por hechos bien comprobados (1).

La *causa inmediata* del tétanos es un bacilo específico que en la forma traumática usual se inocula en la herida. Los síntomas, sin embargo, no dependen directamente del organismo, sino de una sustancia tóxica producida por él y que al parecer tiene sobre los centros nerviosos una acción análoga á la de la estricnina. Las pruebas de esta etiología son concluyentes; han sido demostradas por las investigaciones de numerosos observadores durante los once años últimos y las describiremos en la sección correspondiente á la patogenia. El bacilo existe principalmente en la tierra, con especialidad en los puntos en que se desarrolla alguna putrefacción, como en los terrenos cultivados y abonados; pero se propaga extensamente, y probablemente el aire arrastra sus esporos. El descubrimiento del bacilo explica muchos hechos que antes eran inexplicables como, por ejemplo, su mayor frecuencia en determinadas localidades; y el hecho de que el bacilo germina mejor á una temperatura relativamente alta explica la frecuencia de la enfermedad en los países cálidos; pero queda todavía por explicar la relación exacta de otras condiciones etiológicas con su acción sobre el organismo. El descubrimiento del bacilo relega á una situación subalterna las influencias que antes se consideraban como la causa principal de la enfermedad; pero no conviene prescindir de ellas, siquiera sea necesario estudiarlas de nuevo á la luz de las nociones recientemente adquiridas. Por ejemplo, la diferente aptitud de las razas negra y blanca indica una diferencia en la predisposición individual análoga á la que, según veremos, existe entre diferentes animales, y da la idea de que tal vez existan variaciones de susceptibilidad en el mismo individuo en diferentes épocas, por efecto de influencias cuya acción nos ha sido hasta ahora desconocida.

En el tétanos traumático la herida representa una verdadera brecha abierta en la superficie del cuerpo, cualquiera que sea su situación, su carácter y su gravedad. Se citan casos en que se ha presentado el tétanos á consecuencia de heridas insignificantes (la picadura de una abeja ó una avispa, la puntura de una espina, la extracción de un cuerpo extraño (2) del ojo), cualquier clase de herida incisa, punzante, contusa ó dislacerante, fracturas complicadas y cualquier forma de herida quirúrgica, desde la extracción

(1) Un caso curioso descrito en la edición anterior, en que el miedo á la enfermedad parecía haberla provocado, ha quedado despojado de su significación por los descubrimientos recientes, puesto que el traumatismo fué una herida dislacerante de la mano producida por el choque contra el suelo al caer de un caballo.

(2) Probablemente más bien su presencia.

de un diente hasta la ovariotomía; pero es más frecuente después de las heridas punzantes, contusas y dislacerantes que de las incisas, y por eso es relativamente raro á consecuencia de heridas quirúrgicas. Se ha supuesto que las heridas de los nervios son singularmente abonadas para producir el tétanos, y más las de los nervios finos que las de los grandes troncos nerviosos. También se ha presentado á consecuencia de extensas quemaduras y de congelaciones graves. El orden de frecuencia con que provocan el tétanos las heridas de las diferentes regiones es el siguiente: 1.° la mano; 2.° la pierna; 3.° el pie; 4.° la cabeza y el cuello; 5.° el brazo, y 6.° el tronco (1). Algunas veces, al aparecer el tétanos, la herida está en estado inflamatorio, pero más frecuentemente se encuentra en perfecto estado de sanidad, y á veces está muy avanzada ó es completa la cicatrización. Desde que se ha fijado la atención en ello, se ha observado que en un gran número de casos el traumatismo llevaba consigo la contaminación de la herida con tierra, como en el caso de una caída ó de una puntura con un palo roto que hubiese estado clavado en el suelo, ó con una esquirla de madera de un pavimento sucio. La penetración debajo de la uña de una esquirla del suelo de un juego de bolos provocó en un caso el tétanus; otro caso fatal fué efecto de una fractura complicada de los dos fémures, á consecuencia de una caída en que quedaron cubiertos de tierra los extremos de los huesos fracturados; algunos jardineros han sido víctimas del tétanos á consecuencia de punturas causadas por estaquillas de plantas. En la mayoría de estos casos se han encontrado bacilos del tétanos en el punto de donde procedía la materia contaminante; su presencia explica la influencia de estos traumatismos. Se han encontrado bacilos del tétanos en las telas de araña, y la aplicación de ellas como estípticas (costumbre popular en algunas comarcas) ha producido el tétanos, lo mismo que la aplicación de tierra á las heridas. Las enfermedades espontáneas (úlceras, por ejemplo) también pueden ocasionar el tétanos, pero con menos frecuencia que las heridas. En tales casos, lo mismo que en las quemaduras, los microorganismos deben llegar á la lesión, ya por la aplicación de sustancias contaminadas (posible en los casos de úlceras, pero poco probable en el de quemaduras), ó bien por el aire. En casos poco frecuentes se dice haber sobrevenido la enfermedad á consecuencia de lesiones que no implican solución de continuidad de la parte, como un latigazo ó una caída sobre la parte posterior de la cabeza ó sobre el dorso. Estos casos se deberán tal vez clasificar provisionalmente entre los de forma idiopática, en vista de la oscuridad de su causa directa.

El intervalo entre la producción de la herida y la aparición de los primeros síntomas de tétanos es generalmente de cinco á catorce días (en dos terceras partes de los casos), pero la enfermedad puede empezar antes ó después. Se citan muchos casos en que empezó á las cuarenta y ocho horas

(1) Según 395 casos clasificados por THAMHAYN (*Schmidt's Jahrbucher*, vol. CXII, 1861). Este cuadro no presenta la frecuencia absoluta en las heridas de cada parte, ni existen hasta ahora estadísticas adecuadas para esta determinación. Algunos afirman que es muy raro que provoquen el tétanos las heridas de la cabeza y del cuello. De 505 casos de tétanos inscritos en el registro de la guerra civil americana sólo 21 eran efecto de heridas en dichas partes; pero una forma peculiar de tétanos (tétanos cefálico) parece ser producido principalmente por lesiones de la región del quinto par (véase más adelante).

del traumatismo; algunos á las doce horas, y uno ó dos en que sobrevino el tétanos casi inmediatamente después de la lesión traumática. En el caso, frecuentemente citado de Robinson, un negro, que se cortó las manos con un trozo de porcelana, murió á los quince minutos. En cambio otras veces no se presenta el tétanos hasta tres ó cuatro semanas después del traumatismo; casi nunca después de un mes.

El tétanos idiopático se desarrolla generalmente á consecuencia de la exposición á la acción del frío, especialmente del frío húmedo cuando el cuerpo está sudando. En muchos casos la exposición al frío había sido repetida y prolongada. Cuando es efecto de un solo enfriamiento y es posible fijar el tiempo intermedio, rara vez excede éste de dos días y con frecuencia sólo median algunas horas. En muchos casos clasificados de tétanos traumático el enfermo había estado expuesto á la acción del frío después de sufrir la herida, y esto se cree que sea la causa principal de la frecuencia con que sufren el tétanos los militares heridos en el campo de batalla. Se cree que la influencia del frío contribuye al desarrollo del tétanos en las puérperas y en los recién nacidos. No se ha explicado todavía la relación entre la influencia notoria del frío y el agente infectivo. Algunas veces quizás no hay más que simple coincidencia entre la exposición al frío y el momento de la infección, como sucede, por ejemplo, en los ejércitos en marcha. Algunas circunstancias predisponen tal vez el sistema nervioso á sufrir la acción de dosis mínimas del veneno. Hasta ahora no se ha determinado la relación del microorganismo con el tétanos idiopático. Se ha supuesto que todos los casos que se suponen idiopáticos son efecto de alguna lesión superficial, inadvertida por lo insignificante (Verneuil). Por ahora es casi inadmisible esta suposición, pero debe tenerse en cuenta su posibilidad respecto de los casos poco frecuentes en que no se puede descubrir influencia alguna morbosa, y de aquellos que se han observado á consecuencia de alguna causa á todas luces insuficiente, como intoxicación alcohólica, insolación, emociones violentas, y tal vez la inflamación de alguna membrana serosa provocada generalmente por el frío. Los vermes intestinales no representan probablemente más que una simple coincidencia.

Tétanos puerperal.—Es frecuente en los climas cálidos, y es quizás la forma más temible de la enfermedad. Se dice que en Bombay han muerto por esta causa 232 mujeres en tres años. Afortunadamente es muy rara fuera de los trópicos. De cincuenta casos observados en países templados (1) en diez y seis se presentó después de un aborto y en treinta y dos después del parto ó cerca del término natural de la preñez. Los casos están repartidos en todo el período de reproducción de la mujer, siendo la más joven de las pacientes de edad de veintidós años y la más avanzada de cuarenta y ocho. Los consecutivos al aborto se presentan desde el segundo al cuarto mes de la preñez. En la mayoría de los casos hubo hemorragias graves y en algunos se consigna explícitamente que se había hecho el taponamiento vaginal, procedimiento que se supone puede influir en el desarrollo de la enfermedad.

(1) Inclusos diez y seis de los coleccionados por Simpson (*Edin. Med. Journ.*, 1854). En varios casos se ha presentado á consecuencia de la operación cesárea, pero éstos no se cuentan.

El intervalo entre el aborto y los primeros síntomas de tétanos varió de cinco á trece días, y en la tercera parte de los casos fué de cinco á diez días; en ningún caso fué de menos de cinco. En dos se emplearon instrumentos para procurar el aborto, y hubo metritis. En uno solo de los casos fué precedido el tétanos de exposición al frío al décimo día; los primeros síntomas se presentaron al undécimo.

De los casos consecutivos al parto, en veinte y seis están marcadas las particularidades del parto y sólo en tres no hubo algo anormal durante el acto ó después del mismo. El accidente más común fué la adherencia de la placenta, que existía en casi la mitad de los casos (doce). Sólo en dos sobrevino metritis, y en uno asociada á la difteria faríngea. Sólo en un caso se empleó el fórceps; en otro hubo placenta previa y fué necesaria la versión. En cuatro casos se presentó la enfermedad después de un enfriamiento subsiguiente al parto, y en uno tras una hemorragia secundaria ocurrida dos semanas después del parto y que exigió el taponamiento de la vagina. El intervalo transcurrido antes de la aparición de los síntomas (señalado en veinte y siete casos) varía más que en los casos de aborto, pero en casi la mitad (doce) fué de cinco á siete días. En una tercera parte (nueve) se presentaron durante la segunda semana.

En tres casos en que ocurrió después de catorce días se pudo descubrir una influencia secundaria (difteria y metritis, frío, hemorragia secundaria). En cambio el intervalo fué una vez sólo de tres días, y otra de cuatro, y en un caso excepcional (sin albuminuria) se presentaron síntomas de tétanos durante el parto, cesaron durante cuatro horas después del parto, y al cabo de ellas se reprodujeron con tal intensidad que ocasionaron la muerte en una hora (1). A pesar de la notoria influencia de causas externas, es opinión general que la enfermedad está relacionada con la presencia en el útero de sustancias en descomposición á las cuales llegan de un modo ú otro los bacilos del tétanos, ó en las cuales se forma algún agente tóxico que tiene sobre el sistema nervioso una acción análoga á la del producido por los microorganismos. Es posible la inhalación de los esporos del bacilo y su paso á la substancia en descomposición por la sangre.

El *tétanos neonatorum* es, afortunadamente, una enfermedad rara en los climas europeos, pero ésta, como las otras formas, es sumamente común en ciertos países tropicales, especialmente entre la gente de color. En Demerara hubo un período en que la mitad de los niños negros morían de esta enfermedad. Es, no obstante, endémica también en algunas localidades muy apartadas de los trópicos, y es de ello ejemplo Heimaey, isla próxima á Islandia, en la que la población se sostuvo en una época sólo por la inmigración, porque casi todos los niños morían del tétanos neonatorum. Este hecho ha venido á ser inteligible por el descubrimiento del bacilo que infectando la herida umbilical es la causa de ésta como de las otras formas de tétanos; contribuyen sin duda á favorecer su presencia las condiciones insalubres, puesto que la instalación de buenas salas de partos en los hospitales ha hecho desaparecer la enfermedad en muchos puntos en que reinaba en

(1) Curtis Smith, *Philadelphia Med. Rep.* 1873.

gran escala (1). Generalmente empieza entre el tercero y el séptimo día; en algún caso no se inicia hasta la segunda semana; rara vez más tarde (2). En la predisposición al tétanos de los recién nacidos, no parecen tener influencia el sexo; los varones lo padecen con poca más frecuencia que las hembras (3). La herida umbilical está con frecuencia inflamada al presentarse el tétanos; la arteritis se extiende algunas veces desde la herida á lo largo del cordón (4), pero algunas veces está la herida sana en apariencia. En los climas cálidos (como la India según WALLACE), el tétanos es resultado frecuente de la circuncisión, y por eso es mucho más frecuente durante la segunda y la tercera semana entre los judíos y mahometanos que entre los cristianos (5). En algún ocasión (como en los casos traumáticos) precede á la invasión un enfriamiento.

SÍNTOMAS. — Los síntomas del tétanos ofrecen poca variación en la mayoría de los casos. Rara vez preceden á la invasión dolores en la cabeza, en el epigastrio, ó, en los casos traumáticos, en el sitio de la herida. El primer síntoma es casi siempre alguna sensación de rigidez en los movimientos del cuello ó de la mandíbula, algunas veces dificultad en la deglución, ó rigidez de la lengua. El paciente cree que tiene rigidez del cuello por haber estado sentado en una corriente de aire, y si realmente, como sucede con frecuencia, ha precedido á estos síntomas un enfriamiento, el médico participa de la opinión del paciente. Pero en el transcurso de pocas horas, ó á lo más de un día ó dos se acentúa la dificultad de separar las mandíbulas, y se ve claramente que depende de la rigidez de los maseteros. Al mismo tiempo aumenta también la rigidez del cuello, y la cabeza se inclina ligeramente hacia atrás á consecuencia de predominar el espasmo de los músculos extensores. A medida que adquiere incremento la rigidez en el cuello, desciende á los músculos espinales, hasta llegar la columna vertebral á ponerse en el estado de hiper-extensión conocida con el nombre de opistótonos. Las piernas se ponen también extensas y rígidas, pero los brazos no se hallan más que ligeramente interesados. Algunas veces se

(1) De tres hijos sucesivos de la misma madre, los dos primeros, nacidos en una misma casa, murieron de tétanos, y el tercero nacido en otra casa no lo padeció (SALZMANN, *Wurt. Cor.-bl.*, 1885). Este hecho está en perfecta armonía con la etiología bacilar de la enfermedad.

(2) Los espasmos tetanoideos que empiezan durante las veinticuatro horas siguientes al parto son probablemente efecto de una hemorragia meningea (pág. 419). MARION SIMS sostiene que el tétanos puede ser producido por la dislocación hacia delante del hueso occipital, que irrita la médula. Esta dislocación, dice, es fisiológica durante el parto y se sostiene después en estos casos, porque se acuesta al niño sobre el dorso con la cabeza apoyada en el brazo de la comadrona; los síntomas desaparecen acostando al niño sobre los lados, primero sobre uno y luego sobre el otro, por espacio de alguna horas. (*American Journal of Medical Science*. Abril, 1846, Julio y Octubre, 1848). Han dado pruebas en apoyo de esta opinión, WILHITE (ibid., 1875, pág. 375) y HARTIGAN (ibid., Enero, 1881); pero estos autores están manifiestamente en un error al creer que todos los casos de tétanos neonatorum dependen de aquella causa y son remediables por el medio expresado. La interpretación exacta de los hechos, dada la exactitud de éstos, no es que el tétanos sea producido por esta causa, sino que el tétanos neonatorum es menos frecuente de lo que se supone, y se toman equivocadamente como tétanos los simples efectos de la compresión del cerebro.

(3) En Irlanda, de 371 muertos por tétanos antes de los cinco años, desde 1841 á 1851, 219 eran varones y 152 hembras. Es probable que todos estos casos fuesen de tétanos neonatorum, porque según queda dicho, las otras formas no son conocidas en la práctica antes de los cinco años.

(4) GODLEE y WILLIAMS han publicado dos casos, ocasionados sin duda por ulceración umbibilical, uno en un niño de tres semanas, (*Med. Times and Gaz.*, Diciembre, 27, 1884).

(5) WALLACE, *Lancet*, 1882; Agosto, 12.

presenta el opistótonos al mismo tiempo que la rigidez de los músculos de la mandíbula.

A medida que aumenta la rigidez, invade los músculos de la cara. Todos los músculos faciales sufren indudablemente la rigidez, pero los más atacados superan á los otros é imprimen á la expresión de la fisonomía los efectos de su contracción. Los músculos frontales elevan las cejas, y las orbiculares estrechan la abertura palpebral. Los ángulos de la boca quedan estirados hacia afuera y algo hacia abajo, y el labio superior se adapta á los dientes y da á la boca la expresión que se ha llamado risus sardonicus (1).

El espasmo tónico ó rigidez, no ocasiona al principio otra molestia que la sensación de tirantez, pero cuando aumenta los músculos rígidos se ponen dolorosos. No tarda, sin embago, en exacerbar el dolor en forma de paroxismos, leves al principio pero que van aumentando de intensidad, y ocasionan dolores agudos á manera de calambres. Los paroxismos son breves de ordinario; duran de cinco á quince segundos, y el espasmo es más acentuado en los músculos que son asiento de la rigidez permanenente. La posición determinada por la rigidez se marca más durante los ataques. La cabeza se inclina hacia atrás, la espina se arquea; las piernas se ponen rígidas y los pies en extensión, hasta el punto de que durante un paroxismo fuerte el paciente se apoya sólo en la cabeza y los talones. La expresión peculiar de la cara se exagera durante los ataques; las mandíbulas se cierran fuertemente, y algunas veces queda presa la lengua entre los dientes al empezar el ataque. Aunque en menor grado, están también interesados otros músculos. El tórax queda á veces inmóvil, la glotis cerrada, y la cara se pone lívida á consecuencia de la dificultad respiratoria. Los músculos del abdomen están contraídos y duros como una tabla, al paso que los brazos, aunque libres de rigidez desde el codo á la mano, están adaptados al tórax. Además del dolor en forma de calambre de los músculos, se dejan sentir dolores intensos y molestos que desde el epigastrio se irradian á la espalda. A veces es este uno de los síntomas iniciales, y se supone dependiente del espasmo del diafragma. Por efecto de la violencia de la acción muscular, la piel se cubre de sudor, que corre gota á gota por todo el cuerpo durante el ataque.

Entre las variaciones que pueden ofrecer los síntomas, es una la del caso poco frecuente, en que el espasmo empieza por el miembro lesionado, ó el movimiento de dicho miembro provoca un paroxismo en el que el espasmo empieza en el miembro y se propaga gradualmente. En algún caso la rigidez de la garganta precede á la de la mandíbula, y se ha observado que existía una semana antes de que la rigidez de los maseteros fuese bastante enérgica para impedir la exploración de las fauces. Generalmente es igual el espasmo en los dos maseteros, pero se cita un caso en que empezó en el lado que había estado expuesto á una corriente de aire (Harris y Doran). El espasmo es siempre más extenso de lo que hace suponer la posición; los músculos más vigorosos determinan la actitud, pero sus antagonistas, más débiles, se contraen también, tal vez tanto como aquéllos; así por ejemplo, los músculos que

(1) De una planta llamada Sardonia porque crece en Sardinia (Cerdeña).

tiran de la mandíbula hacia abajo, se ponen rígidos lo mismo que los que la elevan. La mandíbula queda á veces fija por unos y otros músculos, sin llegar á cerrar por completo, y en un caso quedó la boca completamente abierta durante el ataque.

Por regla general, el espasmo tiene la forma de opistótonos, pero aunque pocos tiene esta regla algunas excepciones. Rara vez se inclina el tronco hacia adelante á consecuencia del espasmo predominante en los músculos abdominales y otros flexores de la espina (emprostótonos). Más rara vez aún hay alguna ligera flexión lateral (pleurostótonos) ó están el cuello y el tronco rígidos en línea recta (ortótonos). Estas formas irregulares son más frecuentes en casos de tétanos idiopático que en la forma traumática. En un caso publicado por Treves, acompañaba al emprostótonos un dolor intenso en el abdomen, que se limitó á un lado, dando origen al pleurostótonos.

El espasmo tónico, aunque constante, varía de intensidad, y en ocasiones, por lo general en casos leves, se hace intermitente. Rara vez no hay exacerbaciones paroxísticas. Los paroxismos son algunas veces breves y frecuentes hasta simular un espasmo clónico lento. El espasmo tónico empieza por espasmo clónico.

Cuando participan del espasmo tónico los músculos respiratorios, los movimientos respiratorios son poco extensos y la respiración es corta y acelerada. Durante los paroxismos intensos se suspende, y algunas veces sobreviene la muerte por asfixia. En algunos casos el espasmo es inspiratorio y en otros expiratorio. El primero es probablemente el más frecuente (1).

Durante el sueño, espontáneo ó producido por el cloroformo, el espasmo cesa generalmente, pero vuelve con igual fuerza cuando el enfermo despierta. Se ha asegurado que después de un sueño prolongado producido por el cloroformo la violencia del espasmo aumenta en proporción al tiempo que ha estado interrumpido. La conciencia se mantiene íntegra hasta el fin.

El pulso es más frecuente, en particular durante los paroxismos, y con frecuencia es muy pequeño. Hay alguna razón para creer que la pequeñez del pulso depende del espasmo vaso-motor general. La temperatura varía mucho en los diferentes casos. Con frecuencia es normal ó casi normal durante todo el curso del mal, aunque en los casos funestos hay generalmente una pequeña elevación (2 á 3°) hacia el término de la vida. En otros casos hay una elevación continua de 3 á 5°, sin remisión vespertina, pero tomando frecuentemente la temperatura se descubre una ligera elevación en cada paroxismo y un descenso en cada intervalo, de modo que la gráfica tiene la forma de zigzag (H. C. Wood). En otros casos ocurren variaciones irregulares, sin variaciones correspondientes de los síntomas. Por último, en algunos casos la temperatura se eleva hacia el fin hasta grados extremos de 42° ó 43°, y según demostró Wunderlich, la elevación continúa á veces después

(1) Según Richet (*Société de Biologie*, Marzo 4, 1876), en el espasmo inspiratorio la glotis está abierta, y en el expiratorio está cerrada, por lo que el último dificulta más la circulación é implica más peligro de muerte por asfixia que el primero. En el caso referido por Harris y Doran (*Path. Trans.*, vol. XXXI) hubo, sin embargo, paroxismos graves de espasmo inspiratorio, y el paciente murió asfixiado al terminar el segundo día.

de la muerte y llega hasta 45°. Algo de la elevación del calor orgánico puede depender del aumento de trabajo muscular, pero no se puede considerar éste como el principal origen de la pirexia. VERNEUIL ha indicado que los casos en que más alta es la temperatura rara vez son aquellos en que más intenso es el espasmo muscular. La mayor parte de la fiebre es sin duda de origen nervioso. La hiperpirexia es comparable á la que se observa en algunos casos de enfermedad del puente de VAROLIO, y tal vez se relaciona con el hecho de proceder de esta región los síntomas normales del tétanos.

La orina es generalmente escasa y de color subido, debido en parte tal vez á la pérdida de agua por la piel. La cantidad de sustancias nitrogenadas excretada (urea, creatinina, etc.) no aumenta, ni aun en los casos de gran pirexia; lo contrario de lo que ocurre en la mayoría de las enfermedades febriles (SENATOR). La micción es á veces difícil á consecuencia del espasmo, y en algunos casos hay verdadera retención. Generalmente hay astricción de vientre, en algunos casos muy pertinaz.

VARIEDADES. — Cuando los síntomas están desarrollados presentan pocas diferencias los casos de tétanos, pero el aspecto inicial de cada caso varía según el sitio del espasmo. Hay, sin embargo, una forma que difiere considerablemente del tipo ordinario en razón de la distribución y carácter de los síntomas, y en razón también de su causa; esta forma es la llamada por ROSE *tétanus cefálico*. Es resultado de heridas de cabeza, principalmente en la región del quinto par, y con especialidad en la cara. En muchos casos la herida ha sido ocasionada por una caída en que la cara ha chocado contra el suelo, ó por un objeto que hubiese estado recientemente en contacto con la tierra (1). La principal particularidad es que el trismus inicial va asociado á parálisis de la cara en el mismo lado de la lesión traumática, y á menudo á algún espasmo tónico en el otro lado. En muchos casos hay también un espasmo faríngeo peculiar á la deglución, acompañado muchas veces de espasmo respiratorio ó de un violento paroxismo tetánico general. Estos síntomas se parecen al espasmo que se presenta en la hidrofobia, y de aquí que se haya dado á esta variedad el nombre de tétanos hidrofóbico. En los paroxismos intensos hay á veces turgidez de las venas de la cabeza y cuello, prominencia de los globos oculares y pérdida del conocimiento. Estos ataques, que al principio sólo se presentan al intentar el esfuerzo de deglución, aparecen más tarde espontáneamente. La parálisis facial invade generalmente todas las partes, como en las enfermedades del nervio facial, pero nos es desconocido su mecanismo. A veces va precedida de una ligera sensación de adormecimiento ú hormigueo en algunos puntos de la cara, algunas veces en ambos lados. No se observa durante la vida reacción degenerativa (2), y después de la muerte no se ha encontrado lesión alguna en el nervio, por lo que se presume que la parálisis es de origen reflejo. Hemos visto (pág. 199) que la irritación del quinto par puede determinar ptosis paralítica, y es digno

(1) En Inglaterra se han observado algunos ejemplos; C. J. BOND (*Brit. Med. Journ.*, Nov. 10, 1883); NANKIVELL (*Lancet*, Julio 14, 1883), y ROBERTS y WILLIAMSON (*Lancet*, 1891).

(2) BERNHARDT, REMAK; NERLICH observó aumento de irritabilidad del nervio y músculos, á ambas corrientes y al estímulo mecánico, y VON SPENJE depresión de la irritabilidad en el nervio.

de notar que en uno de los casos publicados la ptosis formaba parte de los síntomas de la enfermedad (1); así como en el caso notable publicado por Roberts y Williamson había parálisis completa de todos los músculos del ojo en el lado de la lesión, con inmovilidad pupilar, y en el otro lado parálisis de la parte superior de la cara y de los nervios tercero y cuarto, con una especie de estado cataleptoideo del párpado superior. Un corto número de los casos publicados se curaron, en las edades de dos y medio á veinticinco años, pero los que recaían en sujetos de más de veinticinco años (algunos hasta de cincuenta y dos) terminaron funestamente. En los casos curados el espasmo tetánico y la parálisis desaparecieron lentamente, continuando los síntomas por espacio de algunas semanas. La muerte sobrevino generalmente en el decurso de la segunda ó tercera semana.

Otras variedades consisten en diferencias en el curso de la enfermedad y en la distribución de sus síntomas iniciales. En los casos más graves el espasmo del tronco se presenta á veces al par que el de la mandíbula; los paroxismos se presentan casi desde el principio y el paciente muere á veces á los dos ó tres días, y aun á las pocas horas, y se citan casos de duración todavía más corta (pág. 685). Otras veces, por el contrario, sólo existe durante algunos días, y aun durante una semana, la rigidez de la mandíbula y del cuello, y el espasmo tetánico del tronco sobreviene lentamente. En casos sumamente raros es la única manifestación de la enfermedad el espasmo transitorio de la mandíbula y del cuello (*forma abortiva* de Kussmaul).

En los casos que terminan por la curación, la enfermedad termina siempre gradualmente, pasando á un período crónico. El paroxismo espasmódico, al cabo de una, dos ó tres semanas, se hace más leve y menos frecuente, y por último cesa, al paso que la rigidez tónica continúa y disminuye lentamente de intensidad. Desaparece primero de las partes últimamente afectadas y dura más tiempo en aquellas por donde empezó, en el cuello y la mandíbula, apareciendo de cuando en cuando hasta que cesa por completo. Muy rara vez desaparece el espasmo tónico y continúan los paroxismos. No tiene la enfermedad tendencia especial á la recidiva, y hasta ahora no se conocen segundos ataques de ella (2). Hasta ahora tampoco se han observado consecuencias (parálisis, etc.).

La *duración* en los casos mortales es por regla general de menos de una quincena, y, según ya hemos dicho, sólo de pocos días en muchos casos. Si la enfermedad pasa de dos semanas se pueden abrigar esperanzas de curación.

La *mortalidad* del tétanos es sumamente alta; pocas enfermedades agudas la exceden en este sentido entre sus congéneres, y sólo la supera la hidrofobia. En el tétanos traumático la mortalidad es próximamente del 90 por 100, y parece mayor en la mujer que en el hombre (3). Es dudosa la

(1) Sereins, *L'Union Méd.*, n.° 173, 1886. El caso es indudablemente un ejemplo de esta enfermedad, por más que no está descrito como tal.

(2) El caso publicado por Ogle (*Brit. and Foreing Med. Chir. Rev.*, 1868, Octubre, pág. 488) no es concluyente.

(3) Ha sido muy erróneamente apreciada por los que, desatendiendo el consejo dado hace mucho tiempo por Lawrie, han calculado la mortalidad por colecciones de casos aisladamente publicados, la mayoría porque se habían curado los enfermos. Por ejemplo, Yandell (*Brain*, 1879),

influencia de la edad en la mortalidad. No existen en la actualidad estadísticas apropiadas para su determinación. Es mayor cuando los traumatismos han sido graves que cuando han sido leves. Si los síntomas no empiezan hasta después de diez días de sufrida la lesión, la probabilidad de curación es mucho mayor que en los casos en que empieza durante los primeros diez días, y las probabilidades de curación aumentan en razón directa de la duración del intervalo. Cuando la enfermedad empieza dentro de los diez días la curación es sumamente rara y no influye, al parecer, en la mortalidad la fecha de la invasión. No obstante, se citan casos de curación en que la enfermedad empezó durante los tres días siguientes al traumatismo. Estas variaciones están relacionadas, sin duda, principalmente con la cantidad del agente tóxico inoculado y quizás también con el estado del mismo. El tétanos traumático, aunque es más frecuente, no parece ser el más funesto en los climas cálidos. En Calcuta se calcula su mortalidad en 83 por 100 próximamente (WALLACE).

En los casos publicados de tétanos idiopático, cuya mortalidad he comparado, la mortalidad ha sido de 50 por 100, y probablemente este dato no se aparta mucho de la realidad (1). En los climas cálidos es opinión admitida que el tétanos idiopático es más frecuente que la forma traumática, pero las estadísticas de WALLACE dan una mortalidad, en varones, de 56 por 100 (2).

En el tétanos neonatorum es muy elevada la cifra de mortalidad, tan elevada por lo menos como la del tétanos traumático. De todas las formas la más frecuentemente mortal es, sin embargo, el tétanos puerperal. De los casos ocurridos después del aborto no se conoce caso alguno de curación. El único caso publicado que no había terminado mortalmente estaba aún en progreso cuando se publicó la historia (3). Después del parto, todos los casos en que la enfermedad estaba relacionada sólo con el proceso del parto han terminado funestamente. De tres casos curados, en uno hubo eclampsia antes del parto y en los otros dos el tétanos fué provocado notoriamente por un enfriamiento, en uno cuatro días y en otro tres semanas después del parto.

Causas de la muerte. —En dos terceras partes próximamente de los casos funestos de tétanos, la muerte acontece durante un paroxismo, ya por colapso cardíaco, ya por asfixia, á consecuencia de la suspensión prolongada de la respiración. La causa del colapso cardíaco se supone que es el aumento de presión intra-vascular (producido en parte por la compresión que los músculos contraídos ejercen sobre los vasos y en parte por el espasmo vasomotor) elevada hasta el punto de que el corazón, debilitado, no tiene energía para contraerse. La intensidad de la presión que el corazón sufre se demostró en un caso en que la pared cardíaca degenerada se rompió durante un

fundándose en una colección de 449 casos, dedujo que la mortalidad total era de 46 por 100. Los 164 casos de tétanos traumático contenidos en las series sucesivas de LAWRIE y de POLAND y TAYLOR, comprenden 149 varones, de los cuales murieron 122 (87 por 100) y 21 hembras, de las cuales murieron 22 (91 por 100).

(1) Esta cifra coincide con la de los casos idiopáticos de las series de LAWRIE, POLAND y TAYLOR, De estos 11 en número, 6 muertos.

(2) WALLACE, *Statistics of Tetanus in the College Hospital, Calcutta (Indian Med. Gazette,* Enero 1, 1881). De 93 varones, 53 muertos. Las estadísticas relativas á las hembras no son valederas, porque en la forma idiopática se incluyen casos de tétanos puerperal.

(3) En un caso descrito por LAWRIE en una carta á SIMPSON y publicada por éste, loc. cit.

paroxismo violento (1). En los otros casos la muerte es consecuencia del agotamiento de fuerzas ó de alguna complicación accidental (2).

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La rigidez cadavérica se presenta pronto y es muy marcada. Se asegura que el espasmo existente durante la vida se convierte directamente en rigidez cadavérica, pero en la mayoría de los casos precede á ésta una breve relajación.

Los pulmones están por lo general congestionados y á veces hay edema, pneumonía hipostática, enfisema local y extravasaciones subpleuríticas, resultados directos ó indirectos de la dificultad que sufre la circulación pulmonar por la frecuencia é intensidad del espasmo. El corazón está algunas veces laxo, pero con más frecuencia está fuertemente contraído, probablemente sólo por efecto de la rigidez cadavérica. El hígado y el bazo están por lo general anémicos. Los riñones están unas veces pálidos y otras congestionados; suelen encontrarse en ellos extravasaciones. La diferencia del grado de congestión depende principalmente del modo como se ha efectuado la muerte, según que ésta ha sido por consecuencia ó durante el espasmo que suspende el movimiento de la sangre.

Los músculos contienen muchas veces extravasaciones pequeñas. El examen microscópico descubre la rotura de fibras aisladas, y en ocasiones la violencia del espasmo desgarra por completo un músculo grueso. Las roturas de este género sólo se han visto en los flexores del tronco y de la pelvis (recto del abdomen con frecuencia, rara vez el psoas) (3), que están contraídos, y al mismo tiempo sufren la extensión por el espasmo violento de los extensores. Las fibras presentan generalmente en el microscopio el aspecto normal, pero en algún caso se presentan en estado de degeneración granular ó con tendencia á hendirse longitudinalmente (BOWMAN). El análisis químico ha demostrado que tienen más agua que en estado normal, y menos materia albuminosa, pero en el extracto alcohólico hay más materia nitrogenada y una sustancia que contiene fósforo (lecitina) (DANILEWSKI).

En los casos traumáticos la herida puede estar en muy distintas condiciones, de buen ó de mal aspecto, en proceso de cicatrización normal ó completamente cicatrizada. La cicatrización perfecta es rara necesariamente, en razón del período en que empieza generalmente el tétanos. Por lo demás, no hay estado alguno de la herida que por su frecuencia pueda tener significación. Los nervios de la parte lesionada no han presentado en la mayoría de los casos circunstancia alguna anormal que pudiese apreciarse, ni aun con el microscopio. En algunos casos, sin embargo, se han encontrado señales evidentes de inflamaciones, presentándose el nervio tumefacto y rojo, y en algunos casos, aunque pocos, se puede seguir nervio arriba el tractus de la neuritis ascendente hasta la médula (tumefacciones nodulares rojas, separadas por espacios intermedios sanos). En tales casos se encuentra proliferación

(1) DUCLAUX, *Bull. de Thérap.*, 1877, Sept. 30.

(2) En un caso publicado por PITRAM (*Wien. med. Presse*, Nov. 1, 1885) ocasionó la muerte una embolia pulmonar producida por un coágulo en la vena hipogástrica, cuya formación se supone efecto de la compresión ejercida sobre la vena por el espasmo muscular.

(3) WYNNE FOOTE, EARLE.

del tejido intersticial, con alteraciones degenerativas de las fibras nerviosas. Es lo cierto, no obstante, que la neuritis local no forma parte constantemente de las lesiones morbosas del tétanos. Los hechos relativos á los microorganismos se describirán en la sección correspondiente á la patogenia de la enfermedad.

En el tétanos puerperal no hay en el útero cambio alguno anormal constante, pero en algunos casos se han hallado metritis y residuos de la placenta en descomposición.

En los niños recién nacidos, según hemos dicho, está á veces inflamado el cordón umbilical, y los rastros de la arteritis umbilical suelen seguir á lo largo del cordón hasta el abdomen. El peritoneo adyacente también suele estar inflamado. En algunos casos, sin embargo, están sanas todas las partes mencionadas.

En el cerebro y en la médula espinal las únicas alteraciones frecuentes en el tétanos son la distensión de los vasos, tanto gruesos como delgados, y la presencia de pequeñas hemorragias como las que se observan en todos los casos de muerte por convulsión, producidas tal vez principalmente durante el proceso agónico. En muchos casos no se ha descubierto en el examen microscópico alteración alguna morbosa (1). En algunos se han observado alteraciones leves pero muy diversas. Algunas de ellas no tienen significación alguna, como la proliferación anormal del tejido intersticial de las columnas blancas, espacios alrededor de los vasos, pigmentación amarilla de las células gangliónicas, exudación amorfa en el fondo de las cisuras y una proliferación de núcleos alrededor del conducto central que á veces lo obliteran, ó se extienden lateralmente en la comisura posterior.

Las alteraciones microscópicas que se han observado en la médula (2) y que posible ó probablemente se relacionan con la enfermedad (fuera de la distensión vascular y de las pequeñas extravasaciones) son: proliferación de los corpúsculos en el tejido intersticial y alrededor de los vasos, principalmente en la sustancia gris; zonas de disgregación granular que á veces llegan á formar verdaderas cavidades que contienen sustancia amorfa ó finamente granulada, y que también se encuentran principalmente en la sustancia gris; zonas irregulares de exudación amorfa, coloreable por el carmín, en la sustancia gris de los cordones posteriores, y varias alteraciones de las células gangliónicas grandes, como tumefacción que borra los contornos de la célula y del núcleo; retracción de las células; destrucción de los apéndices. Análogas alteraciones, aunque menos acentuadas, se han encontrado también en la médula oblongada. Estas lesiones, cuando existen, no presentan uniformidad alguna en su carácter y distribución, ni se descubre relación alguna entre su situación y el sitio de la herida.

Patogenia.—El hecho capital de la patogenia del tétanos es su relación con los organismos específicos de que hemos hecho mención al hablar de la

(1) Como en cuatro casos examinados por Schultze, (*Neurolog. Centralbl.*, 1882, n.º 6), dos por Hadden (*Brain*, Oct. 1885) y cinco por Bowlby (*St. Bart. Hosp. Rep.*, 1884).

(2) Principalmente por Lockhart Clarke, Clifford Allbutt, Ross, Doran, Harris, Dickinson y Aufrecht.

etiología. El descubrimiento data de los once últimos años, y respecto de las formas traumática é infantil está demostrado con abrumadora evidencia, y coloca la enfermedad en la categoría de las enfermedades infectivas agudas; la infección se efectúa principal y tal vez exclusivamente por inoculación. Ha contribuído á facilitar este descubrimiento la particular susceptibilidad que respecto del tétanos tienen ciertos animales, como ratones, ratas, cochinillos de Guinea y conejos. En 1884 se observó (por CARLE y RATTONE) que podía provocarse la enfermedad en conejos inoculándoles el pus, procedente de una herida de una persona enferma de tétanos (1), é independientemente observó NICOLAIER que se producía también la enfermedad en los animales antes mencionados inoculándoles diferentes clases de tierra, y que en la tierra que producía la infección, lo mismo que en la herida en que había sido inoculada se encontraba siempre un bacilo especial. En 1885 observó ROSENBACH que el mismo bacilo existía siempre en las secreciones y tejidos de la herida que había dado origen al tétanos traumático en el hombre; cuando la herida había sido producida por una caída, en la tierra del sitio en que el paciente había caído se encontraba el mismo microorganismo, y ROSENBACH confirmó la observación de que la inoculación con el pus y tejidos de la herida de un hombre tetánico provocaba la enfermedad en animales. Cultivó el bacilo y demostró que el cultivo producía iguales efectos. Estos hechos han sido luego confirmados por muchos investigadores y pueden ser aceptados como invariablemente ciertos. Se ha provocado también la enfermedad en caballos, carneros y algunas veces en perros, pero éstos tienen poca aptitud para el tétanos y exigen una dosis elevada.

El bacilo afecta dos formas, la de bastoncillos finos como agujas y la de bastoncillos con una cabeza oval más gruesa y una extremidad que contiene esporos. Los primeros tienen una longitud de 4 á 6 μ y los segundos de 6 á 8 μ; la cabeza tiene 1,5 μ de metros de diámetro y el bastoncillo sólo la mitad. Se encuentran siempre en los tejidos de la herida y alguna vez aparecen, en escaso número, en la sangre y en la médula espinal, pero no en otros órganos. Poseen gran fuerza de resistencia al calor, pudiendo soportar una temperatura de 79° por espacio de una hora (2) y los esporos por espacio de cuatro (3); por este medio se los puede separar de otros organismos que mueren á estas temperaturas. Cesan de formar esporos á los 42° c. Son anaerobios y germinan en una atmósfera de hidrógeno ó en el vacío, y se debilitan lentamente hasta perecer bajo la influencia del aire libre y especialmente de la luz. El cloro naciente los destruye, lo mismo que una disolución de ácido fénico al 5 por 100, pero resisten á disoluciones más tenues. La principal residencia de los microorganismos es la tierra labrada y se los encuentra extensamente distribuídos en ciertas tierras, como por ejemplo en Varsovia, y en diez y seis de veintitrés muestras de tierra de Copenhague. La resistencia vital de estos organismos, y especialmente de sus esporos en condiciones favorables, es muy considerable. El pus desecado de la herida de un

(1) BUCHANAN, *Glasgow Med. Journ.*, 1890.
(2) KITASATO, *Zeitsch. f. Hyg.*, t. VII.
(3) SCHWARZ, R., *Arch. Sc. Med.*, 1891.

caballo tetánico conservaba su actividad después de diez y seis meses (1), y la tierra en que se habían depositado esporos del tétanos era virulenta al cabo de tres años (2).

En razón del corto número de bacilos que se encontraban en el cuerpo, se creyó, por Nicolaier el primero, que los síntomas eran debidos no al bacilo mismo, sino á una toxina análoga á la estricnina elaborada por él, y esta opinión es generalmente aceptada y se ha demostrado que es cierta. Vaillard y Vincent (3) lograron, mediante un proceso especial de filtración, separar los bacilos de las sustancias elaboradas por ellos y observaron que los primeros eran inertes, al paso que las segundas provocaban la enfermedad. Brieger (4) había descrito anteriormente cuatro formas distintas de material tóxico producido por los bacilos, tres de las cuales determinan síntomas de tétanos, y asignó el nombre de tetanina á la más activa de las tres. Se ha supuesto que los síntomas del tétanos traumático son efecto de la toxina que se inocula con los bacilos, y así será probablemente cuando la afección se desarrolla á las pocas horas, pero el intervalo que generalmente media indica que el virus lo forman los microorganismos, ya en la herida, ya en la sangre.

Estos descubrimientos han sugerido la idea de producir la inmunidad por métodos análogos á los empleados por Pasteur en los casos de hidrofobia, pero hasta ahora son pocos los resultados conseguidos. Tizzoni lo logró en perros, que son poco aptos para el tétanos, mediante una serie de inoculaciones con el virus cultivado, empezando por cantidades pequeñas y aumentando gradualmente la energía, y ha observado que su suero sanguíneo destruye la actividad del virus, de lo cual dedujo la presencia de un cuerpo albuminóideo especial al que dió el nombre de antitoxina tetánica; los ácidos láctico y clorhídrico y una temperatura de 63° destruyen su eficacia. No pudo producir inmunidad en conejos y cochinillos de Guinea, ni contener la enfermedad desarrollada más que en las ratas. Behring y Kitasato lograron también detener la enfermedad y observaron que el suero sanguíneo solo, sin glóbulos, producía inmunidad y que el suero de los animales inmunizados era todavía más eficaz.

Hemos visto que la intensidad de la causa del tétanos se puede modificar experimentalmente, y es probable que existan modificaciones análogas en el que penetra accidentalmente en las heridas. El que se encuentra en los terrenos cultivados y abonados posee, según se cree, especial intensidad. La presencia de los microorganismos de la putrefacción favorece la germinación de los bacilos del tétanos, que acaba por persistir cuando los otros perecen. Estas variaciones y diferencias de cantidad del virus que penetran en la herida determinan probablemente las variaciones de intensidad de la enfermedad y las diferencias correspondientes en el período de incubación. No sabemos la parte que puede atribuirse á la predisposición individual (véase la *Etiología*).

(1) Kitt, *Cent. f. Bact.*, 1883.
(2) Raume, *Zeitsch. f. Hyg.*, t. VII.
(3) *Comptes Rend.*, 1891.
(4) *Deut. med. Wochenschr.*, 1887.

¿A qué parte del sistema nervioso central puede referirse la perturbación producida por el veneno? Los primeros síntomas se presentan en la región inervada por nervios que salen de la parte más alta de la médula espinal, de la médula oblongada y del puente, y han de referirse á los centros situados en esta región. La misma indicación suministra el espasmo respiratorio coordenado que forma tan culminante carácter de los ataques; el espasmo vaso-motor, la hiperpirexia que en ocasiones se presenta, los fenómenos del tétanos cefálico y los casos del género del publicado por SILBERMANN, en que una caída sobre la parte posterior de la cabeza acarreó á las pocas horas los síntomas de tétanos acompañados de cianosis intensa y disnea. Las lesiones orgánicas del puente de VAROLIO determinan algunas veces trismus permanente, y no es raro que las hemorragias de esta parte determinen espasmo tónico general, especialmente marcado en las piernas. Sólo en el último período del tétanos hay indicios (exaltación de la excitabilidad refleja) de un estado morboso de los centros espinales inferiores, que como secundario en tiempo es, sin duda, secundario en su desarrollo. Los síntomas, por consiguiente, señalan el puente y la médula como el asiento del principal trastorno de la función nerviosa de la enfermedad.

No debemos dejar de examinar á la luz de las nuevas nociones patogénicas el hecho de que el traumatismo que ocasiona el tétanos afecta frecuentemente á los nervios, y éstos se hallan algunas veces inflamados y son asiento de una neuritis ascendente. El espasmo tetánico parte algunas veces del sitio de la lesión, y en el tétanos cefálico el traumatismo de la región del quinto par determina parálisis de los nervios motores, relacionados con aquél por acción refleja, por más que el virus específico existe en la herida en ésta ó la otra forma. Estos hechos indican que la toxina, que tan poderosamente obra sobre el sistema nervioso central, tiene también una acción local sobre los nervios periféricos con que se pone en contacto.

Respecto á la teoría de la irritación nerviosa merece especial mención un caso referido por TERRIER (1). Un dedo del pie, que había sufrido un traumatismo, se gangrenó y se procedió á la amputación. El trismo, que no existía antes, se presentó un cuarto de hora después, y el enfermo afirmaba que el dolor de la operación le había producido la contracción de los músculos de la mandíbula en el acto de practicarle la amputación. Murió de tétanos á los dos días. En este caso parece que la irritación tóxica puso el centro en tales condiciones de irritabilidad, que el nuevo estímulo provocó su descarga. VERNEUIL ha indicado también que la intervención quirúrgica en una herida puede provocar el tétanos. Análoga influencia ejerce alguna vez el enfriamiento. En el estado de equilibrio instable de los centros basta el enfriamiento de una superficie pequeña para provocar la descarga de las células nerviosas. Por ejemplo, en el caso de tétanos consecutivo á la ovariotomía, descrito por HARRIS y DORAN, la contracción empezó en el masetero del lado dirigido hacia una ventana abierta estando el tiempo muy frío. Es lo más probable que la superficie refrigerada determine un estímulo nervioso particular, puesto que sabemos que determina otros efectos mediante la acción

(1) TERRIER, *Gaz. des Hóp.*, 1874.

del sistema nervioso, como por ejemplo, el de estimular el centro vaso-motor hasta contraer los vasos de la piel, y los mismos centros motores hasta producir el espasmo muscular del castañeteo de dientes en el que toman siempre una parte bien marcada los músculos de la masticación. Es digno de notar, sin embargo, que, obre sólo ó en combinación, el efecto del frío se produce siempre con rapidez. Rara vez pasan más de veinticuatro horas sin que aparezcan los primeros síntomas. Por último, hemos de observar que tenemos en la tetania una enfermedad que consiste en un espasmo tónico y alguna vez es ocasionado por el frío.

En el tétanos neonatorum genuino la patogenia de la enfermedad es la misma que en la forma traumática, hallándose constantemente los bacilos en la herida umbilical. No está bien comprobada aún la naturaleza precisa del tétanos puerperal y de la forma idiopática. Si es producida, como puede presumirse, por el microorganismo específico, la entrada de éste se verifica por inhalación de los esporos contenidos en el aire. Los microorganismos no ejercen, al parecer, acción cuando se introducen en el estómago.

Diagnóstico. — Los síntomas del tétanos son tan peculiares y pronunciados que rara vez presenta dificultad el diagnóstico, salvo en el primer período de los casos que empiezan insidiosamente. En tales circunstancias se puede confundir la rigidez de la nuca con el reumatismo muscular, y aún con más facilidad si los síntomas se han iniciado después de un enfriamiento; pero la rigidez de los músculos de la mandíbula, que nunca existe en el reumatismo y nunca falta en el tétanos, debe inspirar sospechas desde el primer momento. En los casos poco frecuentes en que precede al trismus la dificultad de la deglución, la naturaleza del caso sólo podrá inferirse de las circunstancias de no existir afección local que explique aquel síntoma, de no existir parálisis en ningún otro punto y de no haber antecedentes de causa alguna de hidrofobia, pero además no tardan en presentarse el trismus y el espasmo tetánico que por lo general aparecen durante las veinticuatro horas siguientes.

Los caracteres de la enfermedad desarrollada se parecen al envenenamiento por la estricnina más que á cualquier otro estado morboso. El error no es frecuente, pero indudablemente se ha incurrido en él en uno ó dos de los casos publicados. En la intoxicación por la estricnina nunca se inician los síntomas con el trismus; se presenta y desarrolla de una manera más rápida de lo que se ve siempre en el tétanos, salvo en los casos traumáticos en que la herida sirve de guía al diagnóstico. La excitabilidad refleja es un síntoma inicial en la intoxicación estrícnica, y es un síntoma tardío en el tétanos, y el intenso dolor epigástrico del último falta en la primera, en que suelen haber circunstancias coincidentes que hacen sospechar la intoxicación.

En la hidrofobia no hay rigidez inicial en la mandíbula ni en ningún otro punto. Los primeros paroxismos son de espasmo respiratorio provocado por las tentativas de deglución. Pueden existir, sin embargo, en la forma hidrofóbica del tétanos, y en ella es también difícil la deglución, pero es

visible una herida en la cabeza y la parálisis facial. Se han confundido con el tétanos algunos casos de hidrofobia en que hay espasmos tetanóideos en el último período de la enfermedad, pero se evitará el error fijando la atención en los síntomas iniciales. Estos espasmos son sencillamente un desarrollo excesivo de los que frecuentemente se observan en la hidrofobia, y no indican la coexistencia de las dos enfermedades, como erróneamente se ha creído algunas veces.

En el histerismo es sumamente raro el espasmo tetanóideo como no sea formando parte de un ataque convulsivo, y entonces es suficientemente notoria su naturaleza. En el histerismo se presenta, sin embargo, la oclusión permanente de las mandíbulas. Se presenta á veces después de una convulsión y dura hasta otra, ó aparece sin causa ostensible, continúa durante algunas horas ó algunos días y luego desaparece repentinamente. Tiene tendencia á repetir, y este carácter, lo repentino de la invasión, la circunstancia de ser completa, la falta de rigidez de la nuca y la presencia de otros síntomas histéricos rara vez dejan lugar á duda respecto de su naturaleza. Es preciso tener en cuenta que los síntomas del tétanos, cuando se presentan después de un traumatismo ó de un enfriamiento, no deben ser mirados con indiferencia por la sola razón de que se presenten en una persona histérica ó se sospeche que son consecuencia del histerismo.

En la tetania hay espasmo tónico extenso con exacerbaciones paroxísticas, pero su distribución es característicamente distinta. Los miembros están más invadidos hacia los extremos, los brazos lo están más que las piernas y las manos más que todo, y el trismus es un síntoma tardío y no inicial. En todos estos sentidos el tétanos es el reverso de la tetania. El error es casi imposible aun en los casos más agudos y violentos de tetania, si se fija la atención en la postura peculiar de las manos.

En muchos casos de tétanos hay dificultad considerable en determinar si ha de ser considerado como traumático ó como idiopático. Se dan casos en que el tétanos es notoriamente provocado por el frío en una persona que algún tiempo antes había sufrido traumatismo insignificante. La cuestión es, afortunadamente, de poca importancia, y para el fin científico se deben incluir estos casos en la variedad traumática (1).

Pronóstico. — Las estadísticas de la mortalidad en el tétanos revelan cuán grave es el pronóstico en cualquier caso, y lo será siempre, por leves que sean los síntomas iniciales y por insignificante que sea el traumatismo que lo haya provocado, pero es manifiestamente más grave si la lesión es importante que si leve. La curación es sumamente rara cuando el tétanos se desarrolla después de una herida dislacerante, de la fractura complicada de un miembro ó de un parto. Las probabilidades de curación son menos si se presentan los primeros síntomas antes de los diez días siguientes al en que se sufrió el traumatismo. La mayoría de las curaciones ocurren en

(1) De este modo podemos evitar el peligro de un error. Es cierto, sin embargo, que en algunos casos de tétanos idiopático habrá una rozadura, un corte ó una contusión recientes que no tengan relación alguna con la aparición de la enfermedad.

casos que empiezan después de los diez primeros días, y el pronóstico es más favorable cuanto más largo el intervalo. Es más desfavorable cuando el espasmo se propaga rápidamente al tronco, y más favorable si existe sólo el trismus durante algunos días. Después de los cuatro ó cinco primeros días el pronóstico va mejorando con la duración de la enfermedad, por más que no es completamente lisonjero hasta que los síntomas se prolongan durante una quincena ó presentan una disminución marcada y persistente. Es dudoso si en las probabilidades de curación influye el sexo y la edad (1). Hasta ahora no tenemos estadísticas á propósito para decidir este punto. Los hábitos anteriores de intemperancia aminoran las probabilidades de curación, lo mismo que la dificultad de tragar y la elevación considerable de temperatura, y su descenso subsiguiente no tiene significación favorable si continúan los síntomas. La coincidencia del frío y el traumatismo, como causa no influyen en el pronóstico. En las circunstancias más favorables (en casos, por ejemplo, de presentarse los síntomas quince días después de sufrida una lesión insignificante) son iguales las probabilidades de curación y de muerte. En cambio no hay caso alguno de tétanos que pueda considerarse absolutamente desesperado. Cualesquiera que sean las condiciones de causa y de carácter de un caso es posible la curación.

El pronóstico en el tétanos idiopático es, en los climas templados, algo más favorable que en la forma traumática. En los climas cálidos se le considera más grave aún. En el tétanos neonatorum el pronóstico es casi el mismo que en la forma traumática de los adultos, con tal de que los niños no estén expuestos á poderosas causas de insalubridad, y también en estos casos es el pronóstico más favorable cuanto más largo sea el intervalo transcurrido entre el nacimiento y la aparición de los primeros síntomas. Después del aborto y del parto sólo hay probabilidades de curación cuando la enfermedad ha sido notoriamente provocada por el frío.

Tratamiento.—Contra el tétanos, como contra la mayoría de las enfermedades agudas, no conocemos remedio alguno específico, por más que los nuevos descubrimientos prometen que no se ha de pasar mucho tiempo sin llegar á encontrar un medio de contrarrestar la acción de los bacilos. Será posible que el examen microscópico del pus de una herida con tierra contaminada permita prever la posibilidad de que sobrevenga el tétanos y dé tiempo á recurrir á medios profilácticos como respecto de la hidrofobia, pero esto no pasa por ahora de lisonjeras esperanzas.

El tétanos es una enfermedad de limitada aunque variable duración, y si el paciente sobrevive al curso del mal puede lograr su curación. Además, hay razón para creer que el tratamiento puede aminorar muchas veces la intensidad de la enfermedad, pero dada la diversa gravedad de ella es muy difícil apreciar la influencia de los remedios empleados. Hasta ahora se ha fijado principalmente la atención en tres elementos del tratamiento: tratamiento general, intervención operatoria en los casos traumáticos y paliación de los síntomas mediante el uso de medicamentos.

(1) Respecto al sexo, compárese la mortalidad señalada en la pág. 692.

En el tratamiento general las dos prescripciones esenciales son quietud y alimentación. Es preciso evitar todo lo que puede ser causa de irritaciones periféricas. El paciente ha de guardar absoluta quietud y la habitación ha de estar oscura. Sólo se debe dar al paciente alimentos líquidos aunque no sea completo el trismus. En la mayoría de los casos se puede, con paciencia, ingerir suficiente cantidad de alimento á través de los dientes cerrados, y algunas veces queda entre los dientes algún espacio por donde puede introducirse un tubo para dar paso al alimento. Cuando esto no es posible, se puede obtener mediante las inhalaciones de cloroformo una relajación del espasmo, suficiente para poder dar el alimento, ó se pueden introducir los alimentos en el esófago á lo largo de un catéter pasando por la nariz. Si esta manipulación provoca el espasmo, es preferible emplear inyecciones peptonizadas por el recto. Para facilitar la alimentación por medio de un tubo se ha recurrido á la extracción de un diente, pero á ser posible es mejor evitar una nueva irritación de los nervios periféricos. En los niños se emplea generalmente el catéter pasado por la nariz.

Los procederes quirúrgicos que se han puesto en práctica en casos traumáticos comprenden la amputación, la excisión de la cicatriz ó de la herida, la neurotomía y el estiramiento del nervio. De todos ellos puede asegurarse que en la mayoría de los casos en que se han puesto en práctica no han ejercido influencia alguna en el curso de la enfermedad. Los resultados de estos medios observados en la India son por lo menos tan desfavorables como en Inglaterra (1). Reichert (2) ha descrito un caso curioso en que el estiramiento de los dos nervios ciáticos produjo alivio y en último término la curación; la causa del tétanos fué la mordedura de un caballo en el dorso, pero el enfermo era epiléptico. El modo de obrar de la operación es difícil de comprender. El fracaso frecuente de estos procedimientos se explica fácilmente por lo que sabemos de la patogenia de la enfermedad. El medio que más resultados promete es la pronta excisión de la herida, cuando se encuentran bacilos en ella ó en la tierra del punto en que fué causada. En un caso de este género se halla justificada hasta la amputación. La excisión tardía de la cicatriz ha sido eficaz indudablemente (3), y si por lo general fracasa es, sin duda, porque la toxina ha invadido la totalidad del organismo. La sección del nervio está tal vez justificada también cuando el espasmo tónico tiene su origen en la parte lesionada. A este orden pertenecían la mayoría de los casos en que el procedimiento quirúrgico había producido un efecto marcado é inmediato. En un caso, por ejemplo, había en la herida un nervio fino sensible á la compresión, y ésta provocaba un espasmo tetánico intenso. En otro caso se presentó el tétanos después de estar curada la herida; la cicatriz estaba sensible al tacto y la presión ejercida sobre ella provocaba el espasmo, que curó tan luego como se hizo la excisión de la cicatriz.

Hay pocas enfermedades en que se hayan empleado tantos y tan varia-

(1) Wallace, loc. cit.
(2) *Bayer. Aerztl. Intell.-bl.*, 1885, n.° 5.
(3) Cotteril, *Lancet*, 1888.

dos medicamentos como en el tratamiento del tétanos, pero hasta ahora no se ha visto que ninguno haya ejercido una influencia poderosa sobre la enfermedad, ni que ninguno haya dejado de fracasar cuando la enfermedad es intensa y aun cuando es de moderada intensidad, y pocos que no hayan obtenido crédito por haber logrado alguna curación, principalmente en casos leves. En la mayoría de los casos, no obstante, la curación ha sido debida seguramente mucho más al carácter del ataque que al tratamiento empleado. A pesar de todo hay razón para creer que en muchos casos los medicamentos han contribuído á la curación, y en algunos casos han cambiado la situación de las cosas y han salvado la vida del paciente.

De los agentes empleados hay algunos que alivian temporalmente el espasmo y se emplean para procurar descanso y alargar la vida, pero no influyen en el curso de la enfermedad. El más eficaz de éstos es la inhalación de cloroformo. En la narcosis completa el espasmo cesa, pero vuelve tan pronto como pasa la acción del cloroformo. El éter tiene una acción análoga, pero es menos conveniente. Se ha dicho que el nitrato de amilo mejora el espasmo más rápidamente que el cloroformo y H. C. Wood lo recomendó como agente más eficaz para evitar la muerte durante un paroxismo; en el hospital de Guy se observó que cuando se empleaba en cantidades de tres á cinco gotas el espasmo era más intenso al principio, pero luego se mejoraba. La inhalación continua de cloroformo no parece que modifique el curso de la enfermedad, ni tampoco han dado resultados beneficiosos los ensayos hechos de cargar el aire de la habitación de vapores de cloroformo (1).

Los medicamentos sedantes han sido empleados en el tratamiento del tétanos de dos maneras: en dosis aisladas para producir el sueño y continuadamente para aminorar la intensidad del espasmo. En casos graves rara vez se ha obtenido un efecto marcado con ningún medicamento, pero en casos de mediana intensidad se ha obtenido con algunos una visible mejoría. Se ha administrado el bromuro potásico á dosis altas con cortos intervalos, hasta 12 y 18 gramos diarios, y se ha observado que el espasmo aumentaba cuando se suspendía la administración del medicamento y calmaba cuando se volvía á administrar (Southey). Se puede emplear, tal vez con ventaja, en inyecciones por el recto con sustancias alimenticias; Nothnagel ha observado que tiende á producir contracciones ascendentes en los intestinos, y de este modo la inyección es impulsada hacia arriba y se absorbe más rápida y completamente.

La administración del cloroformo ha sido sustitúída en muchos casos por la administración del hidrato de cloral por la boca; pero no modera el el espasmo intenso tan completamente como la inhalación de cloroformo. Se puede usar el cloral por la noche para procurar el sueño, ó administrarlo continuamente, y de este modo ha producido en muchos casos beneficiosos resultados. Según muchos observadores, tiene más influencia sobre la enfermedad que cualquier otro medicamento (2). Se ha de emplear á dosis altas.

(1) Simonin ha usado de este modo, sin resultado, 22 kilogramos de cloroformo.

(2) Schmidt (*Bayer. Intell.-bl.*, 1885, pág. 329) refiere la curación de cuatro casos entre cinco tratados con el cloral, pero tan favorable resultado es completamente excepcional, y tal vez algo dudoso.

Verneuil, por ejemplo, que es un caluroso defensor del medicamento, nunca da á un adulto menos de tres gramos por dosis y doce por día, y algunas veces ha dado nueve gramos por dosis y veinticinco por día. Es necesario continuarlos por bastante tiempo. En dos casos curados se dieron 120 gramos en el transcurso de un mes. En un caso idiopático terminado por la curación se usó la antipirina asociada al cloral. Oré ha inyectado el cloral en las venas, pero este es un procedimiento peligroso, porque ha causado en muchos casos trombosis extensas (Lannelongue y otros). En el tétanos neonatorum se administra generalmente á la dosis de cinco centigramos, que probablemente es demasiado reducida. Se ha usado pródigamente el opio y la morfina, esta última en inyección subcutánea; es útil como medio de procurar el sueño, á dosis de uno ó dos centigramos y medio, y puede emplearse á la vez que la administración continua de bromuro potásico y el cloral. El uso continuo de la morfina no ha sido, en general, tan eficaz como el de los otros sedantes, pero se citan algunos casos de curación por este medio, uno de tétanos idiopático (1) y otros de forma traumática (2).

También se han empleado frecuentemente la belladona, la atropina, el cáñamo indio y el acónito. Con el uso de éstos, como con el de otros medicamentos se han observado algunas casos de curación, pero en general no ha sido su utilidad tan generalmente apreciable como la de los otros sedantes. Lo mismo puede decirse de la cicuta, la lobelia, la nicotina y el tabaco, el veratrum viride y el gelsemium (3).

Después del bromuro y el cloral, es el medio más recomendado el haba de Calabar. El extractum physostigmatis se ha empleado por lo general subcutáneamente á dosis de dos, á cinco ó diez centigramos, ó al interior á la de cinco á veinte. Algunas veces se han administrado por la boca dosis aún más elevadas, como por ejemplo 4 gramos en veinticuatro horas, y en un caso terminado por la curación se administraron 61 gramos en 43 días (4). Los efectos tóxicos no se desarrollan fácilmente, y la pupila no se contrae como lo hace en estado de salud, aunque se presentan náuseas y debilidad del pulso. Eilert ha indicado que pueden disminuir los efectos locales haciendo simultáneamente inyecciones de atropina. En los niños se usa el extracto de haba de Calabar en inyecciones á la dosis de 2 milígramos ó 1 $^1/_2$ centigramos. El salicilato de eserina tuvo una marcada influencia sobre el espasmo, inyectado á la dosis de $^1/_2$ milígramo en un caso en que se había hecho uso antes del bromuro y el cloral. El tétanos empezó á los cinco días de la extirpación de un tumor de la pierna y el enfermo se curó (5). Se ha hecho también uso del jaborandi y la pilocarpina, pero generalmente sin éxito, aunque Casati ha publicado tres curaciones (6).

Los éxitos atribuídos al curare en la hidrofobia indujeron á hacer uso de

(1) F. J. Smith, *Lancet*, 1889.
(2) C. Dukes, *Lancet*, 1888; Morrison, ib.
(3) Se citan cuatro casos tratados con feliz éxito con el veratrum viride y el gelsemium (por R. B. Harris, *New York Med. Record*, 1884, Julio 12).
(4) Watson, *Practitioner*, Abril, 1870. Para otro caso de buen éxito véase Dongall, *Glasgow, Med. Journ.*, Marzo 1885.
(5) Rees y Raywood, *Lancet*, 1889, II.
(6) *Brit. Med. Journ.*, 1889, tomado del *Racoglitore Medico*.

él en el tétanos, pero rara vez con buen resultado. A dosis pequeñas, de medio miligramo no ejercen influencia sobre la enfermedad. A dosis altas, de 2 ½ centigramos de hora en hora, rebaja la intensidad del espasmo muscular pero rara vez ha salvado la vida. En un caso se insistió hasta que el paciente cayó en un estado de colapso y se suspendió la respiración. Sostenida la respiración artificial, y practicada la faradización del nervio frénico el paciente se reanimó; el espasmo cesó durante algunas horas, y luego reapareció en forma más leve, y el enfermo se curó. El espasmo disminuye probablemente á beneficio de la influencia del curare sobre las terminaciones nerviosas intramusculares, puesto que no sabemos que tenga influencia alguna sobre la médula espinal. El curare no hace otra cosa que evitar la muerte por espasmo poniendo al enfermo al borde de la muerte por parálisis (1). Entre los demás medicamentos empleados figuran el yoduro potásico, el carbonato de hierro, arsénico, antimonio, mercurio, urétano y estricnina. Se citan casos de curación con todos ellos, y por extraño que parezca, hasta con el último que evidentemente aumenta el espasmo (2).

Las aplicaciones externas, cloroformo, acónito, etc., á la parte afecta son al parecer ineficaces, pero aplicadas al epigastrio mitigan algunas veces el inmenso dolor que se manifiesta con frecuencia en esta región. El frío á la espina dorsal (hielo, pulverización de éter) no ejercen influencia apreciable sobre el espasmo. La electricidad (corriente voltaica desde la espina á los músculos) se ha observado que disminuye el espasmo en los casos más leves, pero no influye en el curso de la enfermedad. En algunos casos se ha empleado desde el tiempo de Ambrosio Pareo el baño caliente continuo Zechmeister tuvo á un enfermo en un baño durante quince días, pero este tratamiento empleado en ocho casos, no influyó en la mortalidad, puesto que murieron siete de los pacientes; parece, sin embargo, que modera algo la intensidad del espasmo. Antiguamente se hacía pródigo uso de la sangría, y por más que este medio está en contradicción con los principios terapéuticos dominantes en la actualidad, es indudable que sustrae del organismo alguna cantidad de toxinas, y se han acusado algunos de los casos en que se ha hecho uso de ella; la evacuación de sangre parece que en algunos casos ha disminuído el espasmo. Una vez se ha empleado la transfusión de la sangre, pero sin éxito (Sakler). Hasta ahora no se ha observado efecto alguno con la inyección del suero sanguíneo de conejos inmunizados,

(1) Karg (*Arch. f. klin. Chirurg.*, xxix, pág. 338) refiere cuatro casos en que la mejoría transitoria de los síntomas no evitó la muerte. Recomendó el uso simultáneo de la morfina. De sus casos deduce la provechosa enseñanza de que si es necesario acudir á la respiración artificial, no se recurra á la traqueotomía para facilitarla. Berchann (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1884, n.º 48) y Gontermann (ib., 1883, n.º 41) han publicado casos tratados con buen éxito. En el último caso el tétanos se desarrolló á consecuencia de una herida de cabeza. Se dieron nueve inyecciones en pocos días, consistente cada una en un centigramo á centigramo y medio de curare, disuelto en 40 partes de agua y 2 de alcohol. Aconseja muy oportunamente que se pruebe la actividad del medicamento, que se emplee inyectándole previamente en un animal.

(2) Melden ha reunido una colección de 937 casos publicados, que empezaron antes de los quince días, para comparar el efecto apreciable de los diferentes medicamentos, pero es dudoso el valor que puede concederse á las estadísticas de un número tan crecido de casos. De ella resulta que el cloral y el curare han curado una cuarta parte de los casos en que se han empleado; el opio una vigésima quinta; la cicuta una séptima; el cáñamo índico una sexta, el bromuro una décima cuarta; el alcohol una cuarta, y una tercera parte los demás agentes. (*Lancet*, 1887).

que se supone contienen antitoxinas. Se ensayó en un caso de tétanos neonatorum, pero cuatro inyecciones no produjeron efecto alguno (1).

En general, los medicamentos que al parecer merecen más confianza en el tratamiento del tétanos son el bromuro potásico y el cloral, la morfina y tal vez la eserina. Los dos primeros se pueden combinar con ventaja, manteniendo la acción de ambos de una manera sostenida, ó dando el bromuro con frecuencia, y el cloral de cuando en cuando á dosis hipnóticas. Si la violencia del espasmo es tanta que se teme que ocasione la muerte durante un paroxismo, se debe recurrir para evitarlo, si es posible, á la inhalación de cloroformo ó de nitrito de amilo; pero respecto del valor del último para este objeto, son necesarias nuevas observaciones. Por último, es de gran importancia, ante la contingencia de la muerte aparente durante un paroxismo que se procure reanimar al paciente por medio de la respiración artificial, y es extraño que no se acuda á este recurso con más frecuencia. De su importancia ofrece un ejemplo el caso publicado por Farrage (2). Durante un grave paroxismo, se suspendieron los movimientos cardíacos y respiratorios, el paciente estaba aparentemente muerto. Se pone en práctica la respiración artificial, y á los cinco minutos, se percibirán de nuevo los latidos del corazón. Durante dos días el espasmo fué muy leve, pero sobrevino un paroxismo aún más violento y el enfermo murió, sin que hubiese á la mano medio de dispensarle asistencia médica. La notable suspensión del espasmo en este caso, y en uno ó dos semejantes, después de reanimar al enfermo, muerto aparentemente, por medio de la respiración artificial, sólo puede atribuirse á la influencia de la suspensión circulatoria sobre el estado morboso de los centros nerviosos. Este hecho, y la convicción de que la perturbación primaria reside en la médula oblongada, inclinan á pensar en la conveniencia de ensayar el efecto de la ligadura de las arterias vertebrales, que Alexandre ha introducido para el tratamiento de la epilepsia. La operación es grave cuando se ligan á la vez las dos vertebrales, pero en un caso de extremo peligro está justificada.

TETANIA

El estado á que se da el nombre de *tetania* está caracterizado por un espasmo muscular tónico ó *contractura*, que afecta especialmente á las

(1) Babinsky, *Berl. Klin. Wochensch.*, 1891 (*).
(2) *Lancet*, 1880. Sept. 18.

(*) La seriterapia, cuyos primeros ensayos experimentales, practicados por Behring y Kitasato, tuvieron por objeto el tétanos, ha sido después sometida á la prueba clínica, sobre todo en Italia, y al lado de numerosos fracasos, cuenta ya publicadas á su favor las curaciones obtenidas por Cattani, Tizzoni, Lori, Finotti, Tavel, Ricardo, Gagliardi, Remosoff, Behring, Barth, etc. Que sepamos, pasan ya de 30 los casos de tétanos curados por las inoculaciones de suero sanguíneo de animales inmunizados, y dada la importancia que esta terapéutica promete adquirir en otras infecciones, bueno será no dejarse inducir *á priori* al desencanto del autor, y esperar.—*(Nota de los Traductores).*

extremidades, simétricamente distribuído y en forma continua ó paroxística. El espasmo va frecuentemente precedido y acompañado de síntomas sensitivos, hormigueo, punzadas ó dolor.

Steinheim en Alemania y Dance en Francia describieron por primera vez esta enfermedad hace más de cincuenta años, pero como tantas otras enfermedades, no se generalizó el conocimiento de ella hasta los estudios y descripción que de ella hizo Trousseau. Este autor le dió el nombre de *tetanilla* y Lucien Corvisart en 1852 (1) propuso el de *tetania*, con que es en la actualidad universalmente conocida.

Causas. — La tetania es más frecuente en los varones que en las hembras, en la proporción de siete á seis, pero esta relación no es igual en todas las edades. Se presenta en todos los períodos de la vida, desde la infancia á la ancianidad, pero es más frecuente en la primera infancia y en el primer período de la edad adulta. De 150 casos que he reunido de diversas fuentes ú observados por mí mismo, 142 utilizables para nuestro objeto, se distribuyen en la forma siguiente:

Edades. . . .	1-4	5-9	1-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-61	
Varones. . . .	26	5	31	23	9	4	5	4	= 76 varones.
Hembras. . .	8	3	11	13	15	19	8	0	= 66 hembras.
Total.	34	8	42	36	24	23	13	4	= 142

Así, pues, la enfermedad es más frecuente en la infancia y en el primer decenio de la vida. Más de la mitad de los casos se presentan durante los primeros veinte años. En la primera infancia la enfermedad es mucho más frecuente en los varones que en las hembras, pero desde los veinte á los cincuenta años es inversa la aptitud de los sexos, y las hembras la padecen con doble frecuencia que los varones. Más allá de los cincuenta años los casos registrados corresponden todos á varones. Estas cifras coinciden, en general, con las suministradas por series más reducidas publicadas posteriormente, pero hay algunas diferencias que revelan los caracteres especiales que han marcado algunos períodos. Los niños de corta edad, por ejemplo, han sido los únicos que la han padecido algunas veces, y en un número de casos observados en Praga la proporción entre los varones y las hembras era sólo de 2 : 1, al paso que en una serie de 41 casos en adultos 36 eran varones y 5 hembras.

Sólo en un número reducido de casos se puede descubrir una herencia neuropática, pero la existencia de una predisposición de familia está demostrada por ejemplos publicados por Abercrombie, en los cuales se presentaron en diferentes épocas cuatro casos en cada una de dos familias, y tres en otra. Se ha observado con frecuencia que la enfermedad es más frecuente en invierno y primavera que en verano y otoño, tanto en los casos de primera invasión como en los de recidivas.

La mayoría de los casos ocurridos en varones corresponden á las clases

(1) Trousseau, Clínica Méd. del Hotel-Dieu. Ha descrito esta enfermedad Riegel (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, XII, 1863, 405); Weiss (*Volkmann's klin. Vort.*, n.º 169); Buzzard (*Clin. Lect.*, pág. 411), y Abercrombie (*On Tetany in Young Children*, Londres, 1880).

poco acomodadas, é influye en parte la ocupación que implica exposición al frío y fatiga, pero la afección, especialmente en Alemania, es frecuente en los zapateros y sastres, quizá por efecto de la influencia de la posición combinada con la de la vida sedentaria.

En las tres cuartas partes de los casos, por lo menos, se puede descubrir una causa determinante. La más frecuente es la diarrea, generalmente de larga duración y debilitante, pero algunas veces aguda y breve. La diarrea epidémica ha sido la causa de algunas explosiones locales de tetania en la primera infancia. Frecuentemente coexiste con otras causas. Sigue en orden de frecuencia la exposición al frío que á veces produce también trastornos catarrales. Una señora, después de un mes de no salir de su casa, cogió frío guiando un coche; le sobrevino un ataque de tonsilitis, y á los pocos días sufrió un brusco ataque de tetania, que cedió rápidamente á beneficio del tratamiento. La influencia del frío es más eficaz cuando coincide con el cansancio, con una enfermedad aguda ó con la lactancia. La observación de una serie de casos en mujeres que lactaban condujo á Trousseau al principio á dar á la enfermedad el nombre de contractura de las nodrizas. La frecuencia relativa de la enfermedad en las mujeres adultas depende casi completamente de las diversas influencias de la maternidad. La tetania se presenta también á veces durante la preñez, por lo general durante la segunda mitad, pero algunas veces al principio; casi siempre continúa hasta el parto y entonces cesa, desde luego ó al cabo de una ó dos semanas. Las mujeres que la habían padecido antes de casarse tienen aptitud especial para sufrirla durante la gestación, con frecuencia más de una vez, pero no siempre en preñeces sucesivas. Se desarrolla también en casos poco frecuentes después de largo tiempo de reclusión. Son también causas ocasionales la anemia simple, los esfuerzos musculares prolongados de distintas especies, el alcoholismo y los excesos sexuales, especialmente la masturbación. Se han observado muchos casos en personas que padecían dilatación del estómago (1), algunas veces con ulceración ó con cicatriz de una úlcera, que en algunos estaba en la parte media del órgano, asociada con adherencias externas, estómago en forma de reloj de arena y aun con rotación del extremo pilórico.

En los niños rara vez faltan las señales del raquitismo, y en ellos la tetania va unida á las contracciones carpo-pedálicas tan frecuentes en aquella enfermedad, y frecuentemente va asociada al laringismo estridoloso y á otras convulsiones. En tres de los casos publicados la enfermedad dependía indudablemente de vermes intestinales (tenias) y cesó con la expulsión de los parásitos. Rarísimas veces aparece después de un susto y pocas á consecuencia de traumatismos, pero hay una operación á consecuencia de la cual aparece con singular frecuencia, cual es la excisión del cuerpo tiroides. Cuando la excisión del tiroides es total, sobreviene la tetania en casi la sexta parte de los casos; éstos, en el término medio de una serie de casos publicados por varios cirujanos, variaban desde 7 en 70 (Wölfler) hasta 12 en 53 (Billroth). Todos los pacientes eran mujeres jóvenes, en el

(1) Casos descritos por Collie, Nason, Muller, Löb y otros.

período evolutivo de la vida. Los síntomas de la tetania aparecen durante los diez primeros días siguientes á la operación. No aparece después de la extirpación parcial. Se ha visto la tetania asociada á la atrofia del tiroides y al mixo-edema. Al tratar de la patogenia de la enfermedad nos ocuparemos en estudiar esta notable relación con la tiroidectomía.

En las formas bien marcadas, la tetania va asociada al histerismo con menos frecuencia de lo que podía esperarse, pero la contractura histérica afecta algunas veces una forma similar y llega á veces á ser difícil asegurar si un caso determinado ha de ser considerado como una contractura histérica tetanóidea ó como tetania genuina en un individuo histérico. Las enfermedades agudas durante ó después de cuyo curso se ha visto aparecer la tetania son la fiebre tifóidea, la escarlatina, el cólera, la viruela, la fiebre reumática, el sarampión, el catarro y la pneumonía. Se ha observado muy frecuentemente en algunas epidemias de fiebre tifóidea, generalmente en los últimos períodos de la enfermedad, después del décimo sexto día ó durante la convalecencia; en casos raros en la primera semana. También se ha observado la tetania en el curso de la enfermedad de Bright, y yo he visto un caso dependiente, sin duda, de la intoxicación saturnina. Se observaron en un niño síntomas que simulaban los de la tetania y duraron una semana á consecuencia de una caída sobre la cabeza que ocasionó pérdida del conocimiento y vómitos durante dos días (1).

Por último, se han observado en el continente verdaderas epidemias de tetania. Algunas de ellas son visiblemente análogas á las que suelen presentarse de convulsiones histéricas. Por ejemplo, en una escuela de niñas en Francia, en 1876 se presentó una epidemia que atacó nada menos que á treinta niñas (2). Otra epidemia aún más singular ocurrió en 1846 en ciertas prisiones de Bélgica. El predominio local de la enfermedad típica es indudablemente secundario al de alguna de sus causas, como diarrea en los niños ó fiebre tifóidea en la que ha habido algún elemento especial en la causa de la enfermedad primaria.

Síntomas. — Por regla general los síntomas peculiares de los miembros se presentan sin trastornos nerviosos premonitorios, pero en casos raros han ido precedidos de cefalalgia, dolor en la espina y malestar y hasta vómitos independientes de toda perturbación gástrica. El espasmo muscular es á veces el primer síntoma, pero generalmente va precedido durante algunas horas ó algunos días de trastornos sensitivos en las extremidades, como sensación de hormigueo ó de quemadura. El espasmo casi siempre aparece repentinamente en las manos, en algún caso en las manos y los pies al mismo tiempo, rara vez sólo en las manos y más rara vez aún en el tronco. En las manos se hace sentir una sensación de rigidez y calambre y luego se quedan fijas. La posición usual es con los dedos en flexión en la articulación metacarpo-falángica y en extensión en los demás, el dedo pulgar en adducción y en contacto con el índice, ó en flexión debajo del mismo, al

(1) Demme, 1889.
(2) Simon; Mattraits, *Thèse de Paris*, 1877.

paso que la palma queda en hueco por efecto de la contracción de los músculos de las eminencias tenar é hipotenar. Algunas veces los dedos se adaptan unos á otros, y otras se inclinan hacia el borde cubital. La posición de los dedos depende principalmente del espasmo de los músculos interóseos. La muñeca está generalmente en ligera flexión. El codo suele quedar libre, pero más frecuentemente está en ligera flexión. Los músculos del hombro rara vez están interesados, pero en ocasiones su espasmo determina la adducción del brazo. En un corto número de casos el espasmo de los músculos de la mano se fija principalmente en el flexor largo de los dedos, que están entonces en flexión en todas sus articulaciones, quedando de este modo el puño completamente cerrado. Más rara vez se ha visto la muñeca en extensión, y en dos casos publicados los dedos estaban en extensión en todas sus articulaciones.

Los pies están en extensión sobre la articulación tibio-tarsiana, y están invertidos en la posición del pie varo-equino. Los dedos de los pies están en violenta flexión; las rodillas están generalmente en extensión y rara vez en flexión. Los muslos están algunas veces en adducción, rara vez en flexión.

En casos de ligera ó mediana intensidad la contractura está limitada á las manos y los pies, y no pocas veces sólo á las manos. Rarísima vez es unilateral. En los casos graves participan de la contractura los músculos del tronco y los de la cabeza. Los músculos abdominales se ponen rígidos y á veces hay retención espasmódica de orina. Los del dorso están menos interesados, pero en alguna ocasión hay un grado ligero de opistótonos. El tórax queda á veces inmovilizado por el espasmo, que puede invadir también el diafragma, y determina alguna dificultad respiratoria, cianosis y pérdida transitoria del conocimiento. Algunas veces están rígidos los esterno-mastoideos y la cabeza se inclina hacia adelante. Con más frecuencia están cerradas las mandíbulas á consecuencia del espasmo de los maseteros, los ángulos de la boca están estirados hacia fuera y los párpados medio cerrados. El espasmo llega á veces á invadir los músculos del globo ocular, determinando estrabismo convergente ó divergente, y se ha observado inmovilidad de las pupilas. La lengua está algunas veces rígida, y por esta razón ó por hallarse interesada la laringe es difícil la articulación de la palabra, como puede serlo la deglución cuando el espasmo alcanza á la faringe. Los músculos de la cara sólo en los ataques intensos participan de la afección, pero en alguna ocasión están también interesados, aunque el ataque sea muy leve.

El espasmo tónico pone los músculos rígidos y duros, y algunas veces sufren contracciones fibrilares bien perceptibles. Rara vez empiezan los paroxismos por un espasmo clónico de poca duración. La tentativa dirigida á procurar la extensión de los músculos, ocasiona generalmente dolores muy intensos. El movimiento es difícil á causa del espasmo, y en proporción á su intensidad, pero no existe verdadera parálisis. Cuando la contractura es leve, los movimientos son simplemente difíciles y lentos, pero cuando es intensa, llega á ser imposible todo movimiento.

La contractura leve puede ser indolente, pero cuando es considerable el espasmo produce dolores intensos á manera de calambres en los músculos, y

dolores agudos que se dirigen por los miembros arriba en la dirección del trayecto de los nervios. Aunque el espasmo sea continuo, los dolores pueden ser paroxísticos, á consecuencia, probablemente, de ligeras exacerbaciones del espasmo. Las sensaciones subjetivas (hormigueo, etc.) que preceden al espasmo, persisten á veces durante los intervalos, y van acompañadas de disminución positiva de la sensibilidad al tacto ó al dolor, ó á uno y otro.

El espasmo es, por lo general, paroxístico. Después de una duración de algunos minutos ó algunas horas, y rara vez de algunos días, la contractura desaparece gradualmente, para reaparecer después de un intervalo variable de horas ó días. Frecuentemente es reemplazado por una sensación de rigidez. En algunos casos el espasmo continúa en menor grado en los brazos, rara vez sólo en las piernas, en el intervalo de un paroxismo á otro. En otros casos, por el contrario, lo mismo en los niños que en los adultos, el espasmo persiste durante algunos días con mediana intensidad, sin exacerbaciones ó simplemente con alguna agudización insignificante de cuando en cuando. Los ataques de espasmo pueden presentarse y empezar durante el sueño, y si la contractura es continua, persiste á veces durante el sueño aunque siempre en menor grado. Abercrombie no observó modificación alguna en el espasmo continuo durante un ataque de sarampión que terminó funestamente. El ejercicio muscular provoca algunas veces el ataque. Cuando la enfermedad depende de la dilatación del estómago, la percusión del abdomen provoca los ataques, y este mismo fenómeno se observó también en un caso en que la tetania fué provocada por una peritonitis por perforación.

En los intervalos de un ataque de espasmo á otro, hay generalmente una exaltación notable de la sensibilidad de los nervios y músculos correspondientes á las partes en que reside ó es más intenso el espasmo. La percusión de los músculos, y especialmente la de los nervios, determina una contracción muy marcada. Este fenómeno se observa muy bien en la cara, donde un golpe sobre el nervio determina la contracción momentánea de todos los músculos en que el nervio se distribuye (fenómeno facial). Es también marcado en los miembros, donde la compresión de la arteria y de los nervios determina generalmente un ataque de espasmo local característico, llamado fenómeno de Trousseau, por ser este eminente clínico el que lo descubrió. El espasmo aparece á los pocos minutos de haber empezado á ejercer la compresión. Es probable que el efecto se produzca principalmente por conducto de los nervios, por más que se asegure que algunas veces lo determina la compresión de la arteria y no la de los nervios, pero algunas veces lo produce una ligerísima compresión de los nervios, y al comprimir la arteria es casi imposible evitar que el nervio sufra el efecto de la compresión. Algunas veces no es posible obtener este fenómeno. Abercrombie observó, en casos de tetania continua en los niños, la exaltación de la irritabilidad constantemente en la cara y no en los miembros. La acción refleja cutánea es también más pronunciada que en estado normal, especialmente en el tronco. El salto rotuliano está á veces normal, pero otras no se logra producirlo, probablemente por razón de la ligera contracción muscular permanente, y no porque realmente no exista.

Hay también una gran exaltación de la excitabilidad eléctrica de los nervios de las partes más afectadas, lo mismo á la corriente voltáica que á la farádica. Yo he obtenido la contracción de los músculos de la cara aplicando al nervio la corriente voltaica con un solo elemento. El modo de reacción á la corriente voltáica, está modificada, según ha demostrado Erb.

La primera contracción se realiza con el polo positivo cuando el circuito está cerrado. Además, al cerrar y al abrir el circuito no se produce sólo una contracción momentánea, como en estado de salud, sino una contracción prolongada, tétanos, y esto lo mismo con el polo positivo (anodo) como con el negativo (catodo). Este es el único estado en que se ha observado en el hombre el tétanos al abrir el anodo. Así en vez de la reacción normal (t. I, pág. 55) 1, KClC; 2, AClC, KOC; 3, AOC, tenemos 1, AClC; 2, AOC: 3, KClC, ó 1, AOC; 2, AClC, KClC, AOTe (1). Igual exaltación de la irritabilidad se ha observado en los nervios sensitivos (2); también se ha producido más fácilmente una sensación con el anodo. Se asegura que también existe la misma exaltación respecto de la estimulación mecánica. El aumento de irritabilidad eléctrica y mecánica, llega á su grado máximo en el apogeo de la enfermedad, y disminuye cuando ésta declina, pero generalmente persiste durante dos ó tres semanas después de haber cesado el espasmo, y de no producirse los efectos de la compresión (3).

Durante los paroxismos intensos, se observa muchas veces una transpiración copiosa, y algunas veces trastornos vaso-motores locales, rubicundez, y aún edema ligero en las partes afectas; el pulso está frecuente, y en algunos casos se ha observado una elevación de temperatura que rara vez pasa de 38°. En otros casos ha permanecido normal la temperatura. La orina no presenta, por lo general, alteración alguna, pero se ha observado dos veces (Kussmaul, Nönchen) albuminuria transitoria, y en un caso, glicosuria concordante con el ataque (Stich). Después de la tetania se ha observado atrofia muscular general, y también atrofia local de los músculos de la eminencia tenar, propagada al brazo y acompañada de ligera atrofia de una pierna; en los músculos atrofiados estaba disminuída la irritabilidad eléctrica (4). En alguna ocasión se han observado otras alteraciones tróficas, principalmente en el crecimiento de las uñas de los pies y de las manos; también se ha observado necrosis y pigmentación parda de las manos y la cara.

Variedades. — Podemos distinguir tres variedades de tetania, según que el espasmo es intermitente, remitente ó continuo, pero se observan casos que representan gradaciones entre estas variedades. Aunque el espasmo es casi siempre simétrico, yo lo he visto una vez mucho más pronunciado en una mano que en otra, constituyendo en cierto modo una forma unilateral. Existe poca relación entre el curso y la intensidad del espasmo, salvo que en la forma continua nunca es tan violento el espasmo como en las varieda-

(1) Se ha dicho que la excitabilidad del nervio sólo existe á la corriente voltaica, pero es probable que en tales casos se nos hubiera manifestado á los choques farádicos aislados, si se hubiera empleado este procedimiento en vez de la corriente serial (véase t. I, pág. 426).

(2) Hoffmann, 1888; Chovstek, 1890.

(3) Se dice que la exaltación de la irritabilidad se observa en niños raquíticos y en adultos nerviosos débiles, que no han tenido ataque alguno de espasmo.

(4) Weis, *Wien. Allg. med. Zeit.*, 1885, n.° 31.

des paroxísticas. En los niños, la tetania es generalmente continua, pero no falta en ellos algunos casos de forma intermitente. En los niños crecidos y en los adultos, la forma continua es menos frecuente que aquella en que el espasmo es remitente ó intermitente.

Se asegura que no sólo persiste durante el sueño la tetania continua, sino que pueden presentarse durante el sueño los ataques de espasmo en sus primeros períodos. Por lo general, sin embargo, la forma continua disminuye ó cesa durante el sueño, para reproducirse ó exacerbarse al despertar. El narcotismo clorofórmico, suspende el espasmo durante algún tiempo.

No es raro, en efecto, que se observen durante el sueño síntomas tetanoides leves, especialmente en mujeres adultas, cuya salud general es algo débil. El paciente despierta con una sensación de hormigueo en ambas manos, acompañada de sensación de rigidez, y algunas veces con verdadera rigidez que impide todo movimiento y dura algunos minutos, ó una hora y aún más. Los dedos están unas veces en la posición característica de la tetania ó con todas las articulaciones en flexión, pero nunca muy pronunciada. El hormigueo dura generalmente más que el espasmo. El estado es bilateral y se presenta independientemente á la posición (1). Es, al parecer, una tetania nocturna. En algunas ocasiones, los enfermos que sufren esta tetania nocturna, tienen ataques análogos durante el día. Alguna que otra vez el ataque va acompañado de alguna cefalalgia.

Curso.— En las dos formas de tetania, la continua y la intermitente, varía mucho la duración de la enfermedad. Los casos de una y otra variedad duran á veces no más que algunos días; pero la forma continua rara vez presenta duración tan larga como la que suele prentar la enfermedad cuando el espasmo es intermitente. Si el espasmo no sufre remisión considerable es raro que la enfermedad dure más de unas cuantas semanas, al paso que en los casos de tetania intermitente dura con frecuencia algunos meses. En los casos graves consecutivos á la excisión del cuerpo tiroides, cuando tiene una terminación funesta, la duración es algunas veces muy larga, y los síntomas continúan á veces hasta dos ó tres años después de la operación.

La tetania es una afección que tiende á recidivar cuando se reproduce la causa que le provocó, y algunas veces sin causa apreciable. Una madre la sufrió en cada una de las lactancias de cinco hijos consecutivos (Maccall) y una mujer tuvo un ataque durante diez inviernos consecutivos. Yo he visto un caso de una mujer que sufrió ataques á la edad de veintidós años, y conservaba la propensión á sufrirlos á los treinta y cuatro años; cada invierno cuando reinaba frío húmedo, sufría de dolores reumáticos en los miembros y tras ellos venían ataques de tetania, que duraba desde media ó una hora hasta uno ó dos días, y repetíanse dos veces por semana hasta últimos de la primavera, y entonces cesaban hasta el invierno. Otro paciente tenía ataques frecuentes que duraban unas seis horas por espacio de seis semanas cada primavera, desde la edad de catorce hasta la de veinte años.

(1) No se debe confundir con el hormigueo de la región de los nervios cubitales, dependiente de la flexión prolongada del codo, ó el que ocasiona en todos los dedos la compresión del plexo braquial; en estos casos el hormigueo es siempre unilateral.

Terminación.—La mayor parte de los casos de tetania terminan por la curación. Rara vez queda durante algún tiempo algo de debilidad en las piernas. En los casos terminados por la muerte, es causa de ésta por lo general la enfermedad que dió origen á la tetania, la diarrea, por ejemplo. En un corto número de casos el espasmo causa la muerte ya directamente, porque su excesiva violencia determina el aniquilamiento (TROUSSEAU), ya indirectamente por la repetida dificultad que sufre la respiración y determina la congestión de los pulmones y la pneumonía. Cuando la enfermedad es consecutiva á la excisión del cuerpo tiroides, es mucho más funesta que en otras circunstancias, salvo en la que depende de la dilatación del estómago, que deprime las fuerzas del enfermo. Se citan casos en que la tetania se presentó inmediatamente después del corea (SALOMONSEN); yo he visto aparecer el corea un año después de la tetania. Como es de esperar, una afección que se presenta algunas veces en el curso del histerismo, va en ocasiones asociada á otros síntomas de esta última enfermedad. En una paciente, los ataques de tetania iban precedidos de trismus histérico. Hemos visto que á veces sobreviene la atrofia muscular, ya leve y limitada á las manos, ó general y grave. Se han observado ataques epilépticos asociados á la tetania, y muy rara vez se ha visto ésta acompañada de trastornos mentales (1).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En los pocos casos en que se ha practicado la autopsia no se ha encontrado lesión alguna que pueda ser considerada como causa de la enfermedad. Las pequeñas alteraciones descubiertas en la médula espinal en algunos casos (2), son probablemente consecutivas á su hiper-acción funcional. En este caso se encuentran, por ejemplo, las hemorragias capilares, la acumulación de células linfoides en torno de los vasos y aun los pequeños focos de mielitis. Las células ganglionicas tenían en algunos casos un aspecto retraído y contenían vacuolas (3). Se ha observado la hiperemia de la parte superior de la médula en unos casos, y en otros no. El reblandecimiento de la región cervical, observado por TROUSSEAU, indica probablemente una lesión orgánica, que determina síntomas análogas á la tetania, tal como la que puede producirse por la conmoción de la cabeza.

PATOGENIA.—La gran exaltación de la excitabilidad de los nervios motores, demuestra que existe una alteración funcional (y sin duda también nutritiva) de las fibras nerviosas motrices. Sabemos que las alteraciones de nutrición de estas fibras son por lo general dependientes y consecutivas, á cambios análogos en las células motrices de la médula espinal, de las que son prolongación los cilindros-ejes de aquellos nervios. La existencia de ligeras alteraciones de las células en los casos graves, y la debilidad espinal

(1) FRANKEL-HOCHWART, *Jahrbuch f. Psich.*, IX (tres casos).
(2) WEISS, LANGHANS, FERRARIO, etc.
(3) Ha sido muy discutida la significación de las vacuolas de las células nerviosas. Yo creo que se forman durante el proceso de induración, pero sólo cuando las células están en estado anormal.

que á veces queda después de la tetania, indica también una perturbación de las funciones de la médula, al paso que la simetría bilateral de la enfermedad, y el carácter especial y uniforme del espasmo son prueba evidente de su origen central. Los síntomas sensitivos indican que el trastorno no está limitado á los órganos motores. Hasta ahora no tenemos datos que nos permitan ir más allá. En todo lo dicho (según ha indicado Weiss), no hay nada que esté en contradicción con la posibilidad de que el trastorno primario pueda estar más arriba, esto es, en el cerebro, y la perturbación de la médula y de los nervios sea secundaria, por más que hasta aquella misma prueba de la intervención del cerebro está reducida á los síntomas enunciados de enajenación mental, histerismo y epilepsia. Esto no demuestra, sin embargo, que los síntomas especiales tengan un origen cerebral, por más que hay que tener presente que la forma peculiar del espasmo (flexión interósea de los dedos), se ve en algunas formas de espasmo de origen cerebral, como en muchos casos de epilepsia.

Cualquiera que sea el sitio de la enfermedad, el proceso morboso debe estar, por regla general, reducido á trastornos de función y de nutrición, y el origen posible de la enfermedad en una irritación refleja, induce á creer que la perturbación funcional puede ser, en estos casos por lo menos, una alteración primaria. Ha llamado la atención de muchos observadores (1), la semejanza del espasmo de la tetania, con lo que se ve en el organismo, y han sospechado si podía depender de alguna influencia tóxica, que en los casos de dilatación del estómago podría ser un proceso de auto-intoxicación por algún producto de indigestión imperfecta ó de secreción viciosa. Hasta ahora han sido ineficaces las tentativas encaminadas á buscar en el contenido del estómago el agente á que atribuir la intoxicación (2). El efecto del frío es debido tal vez á una alteración de la sangre, como la que causa la fiebre reumática; á su acción sobre los nervios de la piel puede coadyuvar una predisposición individual. Algunos hechos etiológicos apenas son compatibles con una causa tóxica. La tetania infantil tiene sin duda la misma causa que las convulsiones infantiles.

La frecuente aparición de la enfermedad á consecuencia de la excisión del cuerpo tiroides es un hecho patológico de gran importancia, pero hasta ahora de significación dudosa, por más que la mayoría de los observadores creen hallar su explicación en un mecanismo tóxico. Se puede producir en animales, lo mismo mediante la ligadura de todos los vasos sanguíneos del órgano, que con su completa excisión. Se ha comprobado el hecho notable de que excindiendo primero una mitad del cuerpo tiroideo (procedimiento que no determina la tetania), y colocando esta mitad en alguna parte, el peritoneo por ejemplo, se puede extirpar después la otra mitad, en algunos

(1) Imbert-Goubeyre (8144), Hasse, Moxon, Eulenburg.

(2) Bouveret y Devic creen, y su opinión parece muy fundada, que la tetania no se observa indiferentemente en todas las formas de gastrectasia, sino con preferencia en la consecutiva á la hipersecreción permanente de jugo gástrico, ó enfermedad de Richmann, y en ésta resulta probablemente de la absorción de una sustancia tóxica que se forma entre las peptonas anómalamenteelaboradas y el alcohol. Otros autores creen que en vez de ser efecto de la absorción de productos tóxicos, reconoce por causa las pérdidas sufridas por vómitos ó por excesivamente repetidos lavados del estómago — *(N. de los T.)*

casos, sin producir los resultados que acarrea la excisión simultánea de las dos mitades (1). Se cree que la tetania puede ser el primer período del proceso que conduce al mixoedema y á la caquexia estrumipriva, y que depende de la acumulación en la sangre de alguna sustancia, como la mucina, cuya transformación corresponde á la función del cuerpo tiroides. Hasta ahora hemos de contentarnos con aceptar la posibilidad de esta hipótesis.

En general, nuestros conocimientos sobre la patogenia de la enfermedad señalan como las partes inmediatamente lesionadas las células nerviosas de la médula espinal y de la oblongada; queda por determinaar si estos tejidos se afectan primariamente, ó á consecuencia del trastorno funcional de las células motrices de la corteza. Las fibras nerviosas participan del trastorno morboso, al parecer, casi desde el principio. Sus caracteres definidos y uniformes indican que la perturbación existe precisamente en las células mismas, y no es efecto de la influencia de un trastorno vaso-motor.

Diagnóstic ›.—El carácter peculiar del espasmo; su limitación á determinados grupos musculares; su iniciación en las extremidades, y su simetría bilateral, son, por lo general, datos suficientes para determinar la naturaleza del caso. Si concurren además las intermisiones del espasmo, la exaltación de la irritabilidad de los nervios, y la exacerbación del espasmo por la compresión de éstos, estos signos corroborarán el diagnóstico, pero suele faltar en los primeros casos. En algunos casos tiene significación diagnóstica la consideración de una de las condiciones etiológicas más frecuentes (exposición al frío, diarrea, lactancia y preñez). Es necesario tener presente que en los casos leves pueden llamar más la atención los síntomas sensitivos que el espasmo motor. Siempre que un paciente se queja de hormigueo crónico en las manos y pies, es necesario inquirir atentamente si hay ataques de espasmo.

Del tétanos se distingue esta enfermedad por el carácter intermitente del espasmo; pero su iniciación en las extremidades, por la postura peculiar de las manos y por el hecho de ser el último en la tetania el síntoma que es el primero en el tétanos, el espasmo de los maseteros. En las enfermedades orgánicas del cerebro, la contractura es por lo general permanente, y muchas veces semilateral; hay parálisis además del espasmo, y de ordinario existen síntomas cerebrales. La contractura histérica puede revestir estrecha semejanza con la tetania, en lo que se refiere á la forma del espasmo, pero casi constantemente es unilateral, al paso que la tetania nunca lo es. Cuando la contractura es bilateral se puede considerar como un caso de tetania histérica. En la forma tónica de la epilepsia, puede existir el espasmo bilateral, casi idéntico por su carácter á la tetania, pero se distingue por la brevísima duración de los paroxismos, y por su coincidencia con la pérdida del conocimiento.

(1) Eiselsberg *Wien klin. Wochensch.*, 1890 Se ha evitado algunas veces la tetania introduciendo todo el órgano en el peritoneo, y se presenta si se extrae el tiroides al cabo de algún tiempo *(Neur. Cent.*, 1892).

PRONÓSTICO.—La tetania implica poco peligro para la vida, excepto en los casos consecutivos á la excisión del tiroides, y en los que dependen de la dilatación del estómago. El principal peligro deriva de la causa de la enfermedad, como la diarrea grave. Unicamente hay razón para abrigar temores cuando los paroxismos son muy violentos, y determinan frecuentes y repentina dificultad respiratoria con signos de edema pulmonar. Es difícil prever la duración de la enfermedad. Cuando los ataques se prolongan y duran algunos días, no es probable que sea larga la duración de la enfermedad, y la tetania continúa de escasa intensidad, con seguridad termina pronto. Mientras dure la exaltación de la irritabilidad de los nervios, los paroxismos se repiten con facilidad. No se debe echar en olvido que los enfermos de tetania tienen mucha propensión á futuros ataques, si se exponen á una causa abonada para provocarlos. La tetania de la preñez persiste generalmente hasta el parto.

TRATAMIENTO.—Cuando sea posible averiguar la causa, el primero y más importante de los cuidados de tratamiento, ha de ser alejarle ó moderar sus efectos. Si la enfermedad es efecto de un enfriamiento, y se acude pronto, se recurrirá á los baños calientes, ó á la diaforesis abundante. Se ha empleado con ventaja la pilocarpina, pero rara vez es necesaria. Se procurará regularizar el estado de los intestinos. Se deberá suspender la lactancia y vigorizar las fuerzas con los tónicos, especialmente el hierro y la quinina.

En la mayoría de los casos se modera el espasmo á beneficio de grandes dosis de bromuro potásico, 6 gramos tres veces al día. Con igual objeto se ha reconocido la eficacia del cloral, el cáñamo índico y las inyecciones hipodérmicas de morfina. La inhalación de cloroformo aumenta el espasmo al principio, pero generalmente desaparece por completo la contractura cuando el enfermo queda por completo bajo la influencia del medicamento; el cloroformo influye poco para evitar la repetición; pero dos casos (publicados por HAUBER), que habían resistido á todo tratamiento, se curaron rápidamente con una serie de inhalaciones clorofórmicas, con masaje enérgico durante el sueño clorofórmico. Algunas veces detiene también el espasmo la aplicación de linimentos estimulantes (especialmente cloroformo), y de frío en las extremidades. TROUSSEAU observó buenos resultados á beneficio de la aplicación de hielo á la espina. El tratamiento eléctrico ha proporcionado alivio en unos casos, y fracasado en otros. Los mejores resultados se han obtenido con la corriente voltaica, el polo negativo en la espina y el positivo en los nervios irritables. La corriente farádica está contraindicada.

En Francia se trató en algún tiempo la tetania exclusivamente con la sangría; los síntomas desaparecían rápidamente en algunos casos, especialmente en el hombre, y á veces también en mujeres débiles. El procedimiento fracasaba con frecuencia, en casos en que los tónicos curaban pronto á los enfermos. Por regla general, luego que ha cesado el espasmo, son convenientes los tónicos nerviosos, como estricnina, quinina, arsénico, hierro vale-

rianato de zinc. Yo he obtenido grandes beneficios con los dos últimos y el bromuro en la tetania crónica paroxística.

El tratamiento de la tetania en los niños es, en general, el mismo que en las convulsiones infantiles. Es de capital importancia fijar la atención en el estado diatésico. En los niños de corta edad, rara vez faltan síntomas de raquitismo, y los remedios más eficaces serán entonces el aceite de hígado de bacalao y el hierro; la tetania continua de la primera edad, es menos dócil á los sedantes que la tetania intermitente de los niños ya crecidos ó de los adultos. En un caso en que habían sido ineficaces el cloral y el bromuro, obtuvo CHEADLE buenos resultados con el extracto de haba del Calabar, á dosis de dos miligramos aumentando gradualmente hasta dos centigramos, pero administró al mismo tiempo aceite de hígado de bacalao y hierro. A la vez que los últimos se debe administrar siempre el bromuro.

Para la tetania nocturna, no he encontrado remedio tan eficaz como una dosis de digital dada al tiempo de irse el enfermo á la cama. El bromuro domina muchas veces los síntomas, pero en algún caso es ineficaz. También se administran con ventaja los tónicos durante el día.

COREA TETANOIDEO

He tenido recientemente á mi cuidado, un caso que presentaba síntomas intermedios entre los del corea y los de la tetania. La enfermedad terminó funestamente, y no se halló lesión alguna en la autopsia. El paciente era un muchacho de diez años. Según los interesados, un hermano había muerto de una afección semejante á la que este niño estaba padeciendo. Había antecedentes de otros tres parientes que habían padecido de enfermedades semejantes al corea. Los síntomas empezaron gradualmente en este enfermo, siete meses antes de la muerte. Consistían en espasmo tónico, que era continuo, é intercalado de ataques paroxísticos de espasmo igual, pero más intenso. La cara estaba afectada en ambos lados, produciendo una expresión de sonrisa constante. La lengua estaba adaptada hacia atrás contra el paladar, de tal modo que impedía la deglución y la emisión de la palabra. Los brazos estaban en extensión, en pronación y en rotación hacia adentro, en términos de que el dorso del antebrazo miraba hacia fuera, al paso que los dedos estaban ligeramente fijos en todas las articulaciones, pero de cuando en cuando se extendían y se movían lentamente de la manera singular que es característica de la atetosis. Las piernas estaban en extensión en todas sus articulaciones; los pies en hiperextensión en la forma de pie varo equino, y los dedos en extensión. De vez en cuando, el espasmo determinaba la flexión de la articulación de la cadera, y levantaba de la cama las piernas en extensión. Los músculos del tronco participaban también del espasmo. Al principio estaba más intensamente afectado el lado izquierdo, pero más tarde era igual el espasmo en ambos lados. La irritabilidad eléctrica de los músculos era normal, y no había en los nervios excitabilidad mecánica. Durante el período más intenso de la enfermedad, hubo pirexia considerable. El enfermo se fué demacrando constantemente, y murió á consecuencia del marasmo.

Todo el sistema nervioso central apareció normal á la simple vista, y no fué posible descubrir, mediante el examen microscópico, lesiones morbosas apreciables. No he podido encontrar descripción alguna de un caso parecido.

NEUROSIS PROFESIONALES

La denominación de neurosis profesionales (Beschäftigungs-neurosen de los alemanes), se aplica adecuadamente á un grupo de enfermedades en que se presentan determinados síntomas cada vez que se intenta ejecutar un movimiento muscular frecuentemente repetido, y que generalmente es de los que usualmente ejecuta el paciente por razón de su ocupación. Los síntomas se presentan en el punto en que se ejecuta el movimiento habitual, y dificultan ó impiden la ejecución de este movimiento. Otros actos ó movimientos no provocan los síntomas (por lo menos en los primeros períodos de la afección) ni sufren por ellos dificultad alguna. El síntoma más frecuente es el espasmo, que perturba ó impide la perfecta ejecución del movimiento que el individuo se propone, y de aquí que se le dé el nombre de *calambre,* añadiendo como calificativo el movimiento ó profesión que provoca el trastorno morboso, *calambre de los escribientes, de los pianistas, de los telegrafistas* y *de las costureras.* La palabra calambre, expresa el espasmo muscular, que es el principal, pero rara vez el único síntoma de la enfermedad. Generalmente no sólo hay espasmo, sino también dolor, que no es resultado directo del espasmo, y á veces es el único síntoma apreciable. El dolor se refiere unas veces á los músculos, otras á los huesos ó articulaciones, y algunas al trayecto de determinados nervios. En este último caso, tiene semejanza con una neuralgia, y esta semejanza es bastante estrecha, porque á veces hay focos determinados de dolor, y puntos sensibles á la presión como en la neuralgia usual, de la que se distingue, sin embargo, por no ser espontáneo, al principio, sino provocado sólo por el movimiento habitual. Hemos de distinguir, por consiguiente, en las neurosis profesionales dos formas, sensitiva y motriz, y dos variedades, espasmódica y neurálgica, pero ambas formas se combinan con mucha frecuencia. Aunque el trastorno queda al principio limitado á un movimiento especial, y á él puede quedar reducido para siempre, con frecuencia se extiende al cabo de algún tiempo á otros movimientos en más ó menos grado, y en proporción á las contracciones musculares que se combinan con las del movimiento primitivamente desordenado. La propagación puede llegar á ser tan extensa, que cualquier movimiento provoca el espasmo, y aún más frecuentemente el dolor. He observado casos en que un espasmo, provocado al principio por un movimiento especial, acabó no sólo por presentarse á cualquier movimiento, sino también espontáneamente. En este último período no cuadra á las neurosis profesionales este nombre, tan bien como en los primeros

períodos. Además, no siempre está exactamente definida la etiología de estas afecciones. Puede sin duda cooperar al desarrollo de estos estados morbosos, una enfermedad local, un traumatismo ó alguna afección del sistema nervioso central que debilita el miembro. En tales casos, es preciso un cuidado prolijo en determinar la naturaleza del caso, porque una afección local se revela muchas veces por el entorpecimiento de un movimiento delicado, ejecutado con frecuencia y durante largo tiempo. Por esta razón se han calificado equivocadamente de neurosis profesionales, muchas formas morbosas en que la ocupación dió ocasión á que la enfermedad se manifestase, pero no fué la causa de ella.

La forma más frecuente de las neurosis profesionales es el calambre de los escribientes, y como además de ser la más frecuente es también la más típica, creemos conveniente hacer de ella una extensa descripción, cuyas conclusiones sean aplicables á todas las demás formas.

CALAMBRE DE LOS ESCRIBIENTES

El calambre de los escribientes fué descrito por primera vez por CARLOS BELL en 1830. SOLLY le dió el nombre de parálisis de los escribientes, que algunos le aplican todavía (1).

ETIOLOGÍA. — La afección es mucho más frecuente en varones que en hembras, especialmente en su forma motriz, á causa, sin duda, de que pocas mujeres se entregan á ocupaciones que exijan mucho trabajo de escritura. Incluyendo todas las formas los varones constituyen dos terceras partes de los casos, pero la proporción es mayor, á lo menos de cinco sextas partes, de los que presenta la forma motriz. Es una enfermedad del período activo de la edad adulta, y rara vez empieza antes de los veinte años ni después de los cincuenta, al paso que cinco sextas partes de los casos empiezan en los treinta años intermedios entre aquellas dos edades.

La distribución de 153 casos es la siguiente (2):

	10-	20-	30-	40-	50-	60-
Casos.	2	52	50	32	12	5

Así, pues, una tercera parte próximamente de los casos empieza en el tercer y cuarto decenio de la vida y sólo una quinta parte en las dos siguientes.

Con frecuencia se puede encontrar una tendencia hereditaria á las afecciones nerviosas. Uno de mis enfermos tuvo un tío epiléptico; otro perdió un hermano á consecuencia de parálisis general de los enajenados; otros tres tenía cada uno un pariente enajenado, y uno era hijo de un epiléptico. En

(1) Los escritos más importantes sobre esta enfermedad son los de BERGER (*Eulenburg's Real-Encyclopedie*, art. *Beschaftigungs-neurosen*) y POORE (*Practitioner*, 1872-73; *Text-Book of Electricity* y *Med.-Chir. Trans.*, vol. IX). El último artículo contiene un gran número de hechos atentamente observados.

(2) 33 casos descritos por POORE (*Practitioner*, 1878), 61 coleccionados por BERGER (loc. cit.) y 54 de mi observación; excluyen los casos en que por el carácter de los síntomas había lugar á dudar de la naturaleza del caso.

algunos casos ha padecido la enfermedad especial más de un miembro de una familia. Vance refiere el caso de un paciente que para dar descanso á su mano se fué á visitar á un hermano que residía á bastante distancia, y se encontró sorprendido al ver que su hermano había tenido que dejar de escribir por la misma causa. Yo he asistido un caso muy característico de una señora cuyo padre había sufrido también el calambre de los escribientes. Al tomar en cuenta la tendencia de familia es preciso tener presente que el calambre de los escribientes es una enfermedad que con facilidad se hace imaginaria, especialmente en los que han sido testigos de ella en otra persona. Se observa algunas veces esta enfermedad en personas que no han tenido síntoma alguno nervioso ni tendencia á enfermedad de este género, pero más frecuentemente las personas que la padecen son de temperamento manifiestamente nervioso, irritables, sensibles, soportan mal los excesos de trabajo y las inquietudes morales, y en ocasiones se manifiesta en ellos la tendencia neuropática en otras enfermedades independientes. En un paciente, por ejemplo, que tenía un calambre de escribiente característico (espasmo absolutamente limitado al acto de escribir), se presentó subsiguientemente el primer período de la tabes; otros han sufrido anteriormente de hemicránea, epilepsia y melancolía, y muchos de los que sufren dolor al escribir, con ó sin espasmo, habían tenido propensión á neuralgias en otros puntos ó habían presentado diversas manifestaciones de debilidad nerviosa. Dos de los enfermos de Berger eran epilépticos, y uno de los míos tuvo algunos accidentes en su juventud. Otro había padecido de parálisis infantil en una pierna. Hemos de distinguir, sin embargo, en estos casos, aquellos en que una enfermedad independiente revela la existencia de una tendencia neuropática, y los ya referidos en que una afección nerviosa de la parte encargada de escribir es una de las causas de la enfermedad especial.

Todo lo que deprime el tono general del sistema nervioso puede indudablemente obrar como causa predisponente, pero ninguna influencia obra tan frecuentemente que merezca mención, excepto la intranquilidad de espíritu. Es notable cuántos pacientes, al tiempo de la invasión de la enfermedad, estaban en un estado de ansiedad por disgustos de familia, malos negocios ó responsabilidades agoviadoras. Como ejemplo de la poderosa influencia de la inquietud moral citaré el caso de un empleado de una oficina del gobierno, que no tenía gran trabajo de escritura, pero sufrió el calambre de los escribientes durante un agitado pleito sobre cuestiones de su consorte. Tomó seis meses de licencia y al cabo de dos meses su escritura era tan correcta y suelta como antes. Cuando estaba próxima la terminación de la licencia cayó gravemente enferma su esposa; él la cuidó y antes de volver á hacerse cargo de su destino le repitió el calambre.

Ejemplo de la influencia de las enfermedades locales ó de los traumatismos fué un oficial de marina que se dislocó el dedo pulgar, y antes de tenerlo curado tuvo necesidad de escribir largamente para preparar un extenso informe, y se le presentó el espasmo característico de los escribientes. En muchos de los casos publicados había precedido á la invasión alguna afección dolorosa de un dedo, y en un caso contribuyó visiblemente á causar el

calambre la periostitis del cóndilo externo del húmero, donde se insertan algunos de los músculos del antebrazo; la compresión sobre el punto doloroso provocaba el espasmo por acción refleja (Runge). En dos pacientes se presentó el calambre característico después de curados los enfermos de un ataque leve de hemiplegia (Vance, Runge). La neuralgia primaria y la neuritis del brazo pueden contribuir también á provocar la enfermedad, pero la sensibilidad de los nervios al tacto, que con frecuencia se observa, es, probablemente en la mayoría de los casos, parte de la afección y no su causa, y no revela que exista una enfermedad primaria de los nervios.

El agente principal en el desarrollo de la enfermedad es el acto de escribir, que en casi todos los casos había sido excesivo antes de presentarse aquélla. Por esta razón se presenta principalmente entre las personas que se ganan su vida escribiendo, y los hombres de letras suministran la mayoría de los casos. Alguna que otra vez se presenta también en personas que hacen un trabajo excesivo de escritura, y en tales casos se puede encontrar casi siempre alguna causa predisponente poderosa, como zozobras morales ó neuralgias. En la aparición de la enfermedad influye menos la suma de trabajo que la manera de escribir. En la escritura hay dos elementos principales: la manera de coger la pluma y la manera de ejecutar los movimientos. La manera de coger la pluma es relativamente de poca importancia; lo que principalmente determina la aparición del calambre es el modo de manejar la pluma. El movimiento de ésta puede efectuarse ó por el intermedio de los músculos de los dedos y la mano, ó bien poniendo en juego los músculos del brazo, y el grado de contracción muscular varía necesariamente según que se adopte uno ú otro de estos modos de ejecución. Cuanto más pequeños sean los músculos empleados, tanto mayor ha de ser el grado relativo de contracción necesario para producir un movimiento dado á la pluma, y tanto mayor la suma de cansancio producido, y por consiguiente mayor la facilidad para que se desarrolle el calambre. El calambre de los escribientes es patrimonio casi exclusivo de los que escriben de las dos primeras maneras de las cuatro que se expresan á continuación: 1.° La peor manera de escribir es la que toma como punto de apoyo el dedo meñique. La pluma se mueve en este caso hacia arriba y abajo bajo la acción de los músculos del dedo pulgar y de los dos dedos siguientes, que están casi constantemente contraídos hasta su grado máximo; el movimiento lateral se efectúa por una ligera supinación de la mano; sólo es posible escribir pocas letras sin poner en movimiento el dedo meñique, y para moverle es necesario un esfuerzo considerable para impedir que el movimiento de supinación levante la pluma del papel. De todas las maneras de escribir ésta es la más perjudicial y la más frecuente. 2.° Otro modo de escribir consiste en tomar la muñeca como punto de apoyo. En este método el movimiento de ascenso y descenso se hace principalmente mediante la flexión y extensión de los dedos y del pulgar, de la manera antes descrita, pero el movimiento lateral de la mano se ejecuta principalmente mediante los músculos abductores cubitales de la muñeca, y como éstos son también flexores y extensores, se necesita un gran esfuerzo para mantener la pluma sobre el papel durante el movimiento de izquierda á derecha.

3.° Es un método mucho mejor de escritura el que consiste en poner en movimiento para escribir desde la mitad del antebrazo, moviendo la muñeca á la vez que la mano, y efectuando el movimiento lateral mediante la adducción del húmero, haciendo girar el antebrazo sobre este punto como el recodo de un eje. En este método, sin embargo, como la tendencia de la mano es á moverse en línea curva, es necesario un esfuerzo para que la escritura vaya en línea recta, y este esfuerzo ha de hacerse forzando la flexión de la muñeca, lo cual coarta la acción de los flexores de los dedos para el movimiento de las falanges. 4.° El mejor método y el único expedito consiste en poner en juego el brazo y el hombro sin fijar el brazo en ningún punto; el antebrazo, la muñeca y el dedo meñique se apoyan sobre la mesa para aguantar algo el peso del miembro desde los músculos del codo, pero tanto la muñeca como el antebrazo se mueven á lo largo de la mesa á medida que adelanta la escritura de izquierda á derecha (1). De este modo se sostiene la pluma sin esfuerzo; los músculos de la mano hacen muy poco esfuerzo; los dedos sólo cambian de posición cuando se ha de hacer algún trazo hacia arriba ó abajo fuera de la línea, y aun para este movimiento no es siempre necesario el movimiento de los dedos. Sólo puede considerarse expedito el método que permite escribir toda una línea sin separar la pluma del papel.

Probablemente favorece la aparición del calambre la costumbre de hacer gruesos los trazos descendentes, porque exige que se aumente con frecuencia la presión de la pluma. Muchos autores aseguran que es una de las causas de la enfermedad el uso de plumas de acero, y es posible que así sea porque la pluma de acero se tiene que coger con más fuerza y se ha de ajustar más exactamente que la pluma de ave, y además parece que el calambre es más frecuente desde que se ha hecho casi universal el uso de las plumas de acero, pero es lo cierto que el calambre de los escribientes existía ya cuando la pluma de ave era el exclusivo instrumento de la escritura, y se observa todavía en personas que jamás han empleado la pluma de acero.

Entre los hombres de letras que padecen esta enfermedad figuran en número desproporcionado los abogados, y este hecho depende, sin duda, de la manera defectuosa de escribir. En cambio es casi desconocido el calambre de los escribientes entre los que escriben más y más deprisa, esto es, entre los taquígrafos. La rapidez de la escritura y el estilo necesario para trazar los signos taquigráficos exige un método de escritura muy expedito, generalmente la escritura desde el hombro, y los taquígrafos emplean este mismo método para la escritura ordinaria; el resultado es que tienen una inmunidad casi completa contra el calambre de los escribientes (2). Yo he visto un caso en que el paciente sufrió el calambre mientras fué escribiente de escritura usual, y dejó de padecerlo cuando se hizo taquígrafo; por

(1) A los que están acostumbrados á escribir principalmente con los dedos les parece increible lo que se dice en el texto, pero yo he comprobado con un lápiz sujeto al antebrazo que se pueden hacer los mismos caracteres que con la pluma cogida con la mano.

(2) Yo he visto un caso en un taquígrafo, pero no era un caso perfectamente genuino, y en la reunión del primer Congreso de taquígrafos no hablé con ninguno que tuviese noticia de un caso de calambre de los escribientes entre los compañeros de profesión.

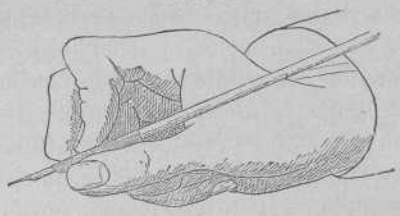
último llegó á sufrirlo también cuando taquigrafiaba, pero hay que contar que no era taquígrafo de profesión y que su método de escribir era vicioso.

Síntomas. — Las perturbaciones que acompañan al acto de escribir varían mucho en los diferentes casos. El trastorno principal es producido por el espasmo, pero algunas veces es efecto del dolor. En algunas ocasiones hay temblor sin espasmo de otro género, y cesa en cuanto se desiste de la tentativa de escribir. Más rara vez aún consiste en simple incapacidad para escribir, visiblemente por efecto de debilidad, sin espasmo, por más que no falta fuerza para los demás movimientos. Podemos distinguir, por consiguiente, cuatro formas: espasmódica, temblorosa, neurálgica y paralítica, pero la última es sumamente rara, y yo no he visto caso alguno de ella bien marcado.

Síntomas motores. — La forma espasmódica es la más frecuente y la más característica, pero presenta considerable diversidad en sus caracteres, dependientes en parte del modo habitual de escribir del paciente y de los músculos que según él pone principalmente en acción. El principio es gradual casi siempre (citaremos, sin embargo, algunos hechos de invasión repentina). Después de haber escrito algún tiempo el paciente encuentra algo anómalo en su escritura; la pluma no se mueve como él quiere; de cuando en cuando le sale un trazo irregular que se prolonga demasiado hacia arriba ó hacia abajo; un ligero movimiento traza un rasgo que él no se propone. Observa que coge la pluma con demasiada fuerza y no puede evitarlo; que los dedos no guardan la posición acostumbrada; que el índice tiende á montar sobre la pluma, en términos que ésta queda entre dicho dedo y el medio. Trata de corregir estos defectos cogiendo la pluma con más fuerza, pero no consigue más que aumentar la dificultad, y nota que escribe despacio como si le colgase un peso de la mano. En esto experimenta una sensación extraña de cansancio en los dedos, en el primer hueso del metacarpo, en la muñeca ó en el antebrazo; un dolor molesto que le hace aún más difícil el acto de escribir. Estos síntomas continúan algunas veces, sin más que alguna dificultad para escribir, durante semanas ó meses, presentándose al cabo de un rato de estar escribiendo; luego aumentan gradualmente y se presenta de cuando en cuando un espasmo que el paciente no puede dominar. El dedo índice ó el pulgar tienden á ponerse en flexión en la articulación media, de manera que sus puntas se colocan sobre la pluma, ó menos frecuentemente, los dedos se ponen en extensión, en términos de que no pueden fijar la pluma sobre el papel con la fuerza necesaria, y á veces se cae de la mano ó queda el pulgar atravesado encima de la pluma. Los caracteres de la escritura son irregulares; los trazos descendentes son demasiado gruesos; la punta de la pluma atraviesa el papel, y por su irregularidad de forma y de fuerza la escritura se parece á la que se haría yendo en un coche de muy mal movimiento. Rara vez el espasmo está en el cuarto dedo, ó en el tercero y cuarto, y se siente dolor en el flexor largo de estos dedos y en el flexor cubital de la muñeca. Algunas veces toda la mano se pone rígida y sus movimientos son lentos; en estos casos las letras van siendo cada vez más delgadas á medida que el

enfermo escribe y llegan á ser ininteligibles. A medida que el espasmo aumenta de intensidad, gana en extensión en los músculos del antebrazo. La muñeca tiende á ponerse en flexión, en extensión ó en supinación, y en el esfuerzo para impedir el movimiento anormal, los antagonistas se contraen enérgicamente hasta que por último todos los músculos del antebrazo entran en espasmo tan enérgico que es imposible todo movimiento de la pluma. Al principio recurren los pacientes á varios artificios para contrarrestar el espasmo. Varían el modo de coger la pluma; la cogen entre los dedos índice y medio ó la fijan en una pieza de corcho y cogen ésta con la mano, ejecutando el movimiento para escribir con el brazo; otras veces el paciente sujeta su mano derecha con la izquierda, colocando, por ejemplo, algunos dedos de la mano izquierda entre los dos últimos de la derecha. Durante algún tiempo estos artificios ayudan algo, pero el espasmo se va acentuando y supera á los medios de fijación ó se extiende á los músculos del brazo.

Fig. 155



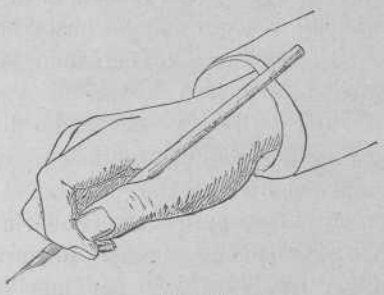


Fig. 156

Fig. 155.—Método vicioso de coger la pluma, habitual en un enfermo de calambre de los escribientes.

Fig. 156.—Modo de coger la pluma entre los dedos índice y medio, un paciente que tenía dificultad para la escritura.

Aunque la invasión es gradual en la mayoria de los casos, en un corto

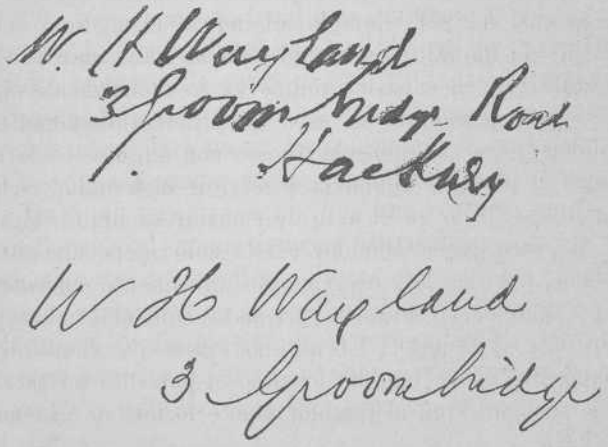


Fig. 157.—Escritura de un paciente de calambre de los escribientes, durante la enfermedad y después de curado

número de ellos se presenta la afección de una manera aguda. En los casos de este género el dolor ha sido por lo general un síntoma permanente, y ordinariamente han precedido á la invasión aguda algunos síntomas leves.

Un paciente que había sentido en los dedos un ligero calambre después de haber estado escribiendo durante mucho tiempo, un día escribió precipitadamente durante muchas horas, y entonces se le puso la mano tan rígida que casi le era imposible moverla. Suspendió el trabajo, pero al día siguiente no se encontró mejor, y cuando yo le ví, diez días después, no podía escribir más de dos palabras, y eso con mucha lentitud y gran esfuerzo y causándole la tentativa un dolor intenso. Otra paciente que durante algún tiempo venía notando que la escritura le cansaba más que de ordinario, se puso un día á escribir varias cartas sobre un asunto que le era muy desagradable. Después de haber estado escribiendo cosa de dos horas sintió repentinamente un dolor en la muñeca que bajaba hasta los nudillos y subía por el antebrazo hasta el codo. Luego se fué cerrando la mano en estado de espasmo. La enferma estiró á la fuerza los dedos y trató de continuar escribiendo, pero pudo hacerlo poco rato y con mucho dolor y dificultad. Durante muchos días después cada vez que intentaba escribir se le presentaba el mismo dolor seguido de espasmo. Al cabo de algún tiempo también le provocaban dolor otros movimientos, pero siempre con menos intensidad que la escritura.

El espasmo es casi siempre de carácter tónico, y aunque alternado alguna que otra vez por una sacudida, rara vez llega á convertirse en espasmo clónico. Algunas veces, sin embargo, se observa el espasmo clónico. En un caso, cada vez que el enfermo intentaba escribir, los dedos índice y pulgar se ponían en flexión en todas las articulaciones con espasmo clónico, y se le caía la pluma de la mano; en otro caso tan pronto como el paciente colocaba la pluma en la posición adecuada, con ayuda de la mano izquierda, todos los dedos incluso el pulgar entraban en convulsión, y cuando la pluma tocaba con el papel el dedo pulgar hacia rodar la pluma y la colocaba encima ó debajo del índice. No es raro que repentinamente dé un dedo una sacudida quedando en extensión, por ejemplo, el índice, el medio ó el meñique, ni tampoco lo es que dé un salto repentino toda la mano marcando en el papel un rasgo involuntario. El espasmo tónico va frecuentemente acompañado de algún temblor, y en ocasiones es éste un síntoma dominante. Las letras resultan temblonas y los renglones tortuosos con ángulos en forma de zigzag. Tan pronto como el paciente renuncia á escribir el temblor cesa. Cuando el temblor se manifiesta sólo en el acto de escribir se limita algunas veces al dedo pulgar. Es raro que el temblor exista solo; generalmente va acompañado del espasmo; á veces hay al principio únicamente espasmo y más tarde se agrega algún temblor, ó bien se presenta sólo el temblor al principio y luego espasmo tónico y temblor. En algunos casos que cuentan antigua fecha hay en la mano un ligero temblor cuando el paciente no escribe, y cuando esto sucede es frecuente que el temblor afecte lo mismo á la mano izquierda que á la derecha.

El espasmo se halla á veces limitado al acto de escribir, pudiendo ejecutar sin la más ligera dificultad otros movimientos, aun aquellos que exigen una coordinación muscular delicada. No es raro, por ejemplo, que el enfermo pueda afeitarse solo ó toque el piano con perfecta facilidad. En casos leves el espasmo está á veces reducido al acto de escribir con pluma, pudiendo el

enfermo escribir con lápiz sin la menor dificultad (1). He conocido un enfermo que podía pintar sin dificultad, á pesar de que casi no podía escribir. Aún se ha observado una limitación más curiosa: el paciente puede trazar con una pluma caracteres de imprenta, y apenas intenta escribir en caracteres ordinarios se desencadena el espasmo.

Es raro, sin embargo, que se observe la limitación absoluta al acto de escribir en los casos graves y de larga duración; generalmente hay en éstos alguna dificultad para los actos que requieren una coordinación delicada de los mismos músculos. Un paciente sólo tenía dificultad para el acto de afeitarse solo. Otro, al cabo de doce años, podía hacer cualquiera cosa menos cortar y raspar con un cortaplumas. La extensión del espasmo á otros actos varía mucho en los diversos casos. Es mayor cuando predomina el espasmo flexor. En tales casos puede presentarse el espasmo al intentar cualquier movimiento, y yo he visto un caso en que el espasmo, limitado al principio al acto de escribir, no sólo se extendió últimamente á todos los movimientos, sino que se hizo espontáneo hasta el punto de que cuando la mano estaba en reposo la muñeca y los dedos se ponían en flexión.

La mano conserva á veces íntegra toda su fuerza. Algunas veces no empuña los objetos con tanta fuerza como antes, y no es raro, como ha indicado Poore, que llegue á haber una debilidad marcada en ciertos músculos de la mano. En alguna ocasión es muy considerable la pérdida de fuerza y la imposibilidad de sostener un esfuerzo. En casos raros hay hasta ligera atrofia de ciertos músculos, pero este hecho es completamente excepcional en el verdadero calambre de los escribientes.

La irritabilidad eléctrica de los nervios y músculos se mantiene á veces perfectamente normal, pero puede sufrir alguna modificación, en sentido de aumento ó disminución, principalmente en los casos que cuentan larga fecha. La modificación es generalmente igual á la corriente farádica que á la voltaica, y el grado de irritabilidad es el mismo en los músculos que en los nervios. Frecuentemente se la encuentra en todos los nervios accesibles á la exploración. Esta modificación de la irritabilidad puede ser considerada como primaria en los nervios, pero no en los músculos; la modificación de irritabilidad de los músculos depende de las terminaciones nerviosas motrices que contienen (2). Hay que tener presente que los tres nervios del brazo, radial (músculo espiral), cubital y mediano se distribuyen en los músculos que intervienen en el acto de escribir. Varios casos de los observados por mí demuestran que la exaltación de la irritabilidad es el primero de los cambios y que tras ella viene la disminución de la irritabilidad.

Los *síntomas sensitivos* rara vez faltan por completo y con frecuencia se presentan muy de relieve. A veces son los únicos (forma sensitiva) y

(1) Influye algo en esto que escribiendo con lápiz se puede apretar con más fuerza y se fija mejor la mano (Poore, *Med.-Chir. Trans.*, vol. LXI, pág. 127).

(2) No se puede conceder demasiada fuerza á este principio porque es posible que una irritabilidad anormal de las fibras musculares las ponga en situación de responder más fácilmente á una excitación cualquiera de las fibras nerviosas. Nosotros no podemos juzgar de la excitación de los nervios motores más que por el efecto producido sobre las fibras musculares, y es costumbre considerar toda modificación del efecto producido en los músculos por la estimulación de los nervios como una prueba de alteraciones de las fibras nerviosas.

otras están combinados con síntomas motores. Muchas veces no se manifiesta al principio más que una sensación molesta de cansancio, á la cual se agrega más tarde el espasmo. El paciente se queja muchas veces de un dolor sordo en los huesos ó en las articulaciones, principalmente en los huesos metacarpianos ó en la muñeca, que cesa tan pronto como deja de escribir. En un caso el dolor residía en el dedo medio y de éste subía al borde externo de la mano que apoya sobre el papel. Algunas veces va acompañado de sensibilidad á la compresión. En alguna ocasión, á la verdad no frecuente, se deja sentir en algunos dedos, mientras el paciente se esfuerza en escribir, una sensación de picotazos de agujas. De cuando en cuando el dolor es más intenso y se marca á veces en el trayecto de los nervios hasta el punto de revestir un carácter verdaderamente neurálgico. Al principio se presenta sólo durante el acto de escribir, pero después de algún tiempo lo provoca á veces cualquier esfuerzo muscular de la mano. Puede estar localizado principalmente en determinados focos á lo largo del trayecto del nervio, y al cabo de algún tiempo los nervios se ponen sensibles á la compresión, marcándose más ésta sensibilidad en los focos del dolor, completándose con estos puntos dolorosos la semejanza con la neuralgia ordinaria. En muchos casos acompaña al dolor en el acto de escribir algún espasmo muscular, y con frecuencia precede éste al dolor. Describiremos brevemente un caso notable de este género. La paciente era una joven que ejercía la litografía y había hecho un trabajo delicado en planchas de cobre, para el cual le era necesario colocar la mano en una posición violenta apoyándola sobre el dedo meñique. Observó que cogía la pluma con desacostumbrada fuerza y de cuando en cuando hacía un rasgo que no seguía la dirección que ella se proponía. Los síntomas espasmódicos aumentaron lentamente sin el más pequeño dolor, por espacio de tres meses, y la pluma tenía siempre tendencia á escurrirse entre los dedos índice y medio, hasta que por último tuvo que cogerla en esta forma. Luego se presentó dolor en el pulgar y en los dedos segundo y tercero en los puntos que se ponían en contacto con la pluma. Este dolor se extendió paulatinamente á la muñeca y brazo arriba hasta la axila, y continuaba cuando se sometió á mi asistencia dos años después de la invasión del mal. El espasmo se conservaba casi como al principio, pero el dolor era tan intenso que por sí solo bastaba para imposibilitarla de escribir. Empezaba todavía cuando la pluma se ponía en contacto con el pulgar y los dedos índice y medio, y desde los tres dedos se corría por el brazo arriba. Había un foco de dolor más intenso situado en la cara anterior de la muñeca sobre el nervio mediano y otro un poco por bajo del codo; estos dos puntos eran muy sensibles á la presión. Se notaba también alguna sensibilidad general de los nervios mediano y cubital y otro punto sensible en el radial. El dolor nunca se presentaba espontáneamente, pero lo provocaba ya cualquier esfuerzo muscular. Los nervios presentaban una exaltación marcada de la irritabilidad eléctrica. El trastorno dominante en el momento de presentarse la enferma á nuestra observación era el dolor neurálgico, pero los antecedentes y el carácter del dolor revelaban que era consecuencia del acto de escribir, y, por consiguiente, una verdadera neuralgia profesional. En algunos casos el dolor se

presenta independientemente del acto de escribir. En un enfermo iba al principio acompañado de un espasmo bien marcado; el paciente renunció por completo á la escritura y el espasmo cesó, pero el dolor continuaba y se despertaba con cualquier movimiento, y por último se presentaba principalmente en la parte alta del brazo y luego en ambos hombros y lo provocaba lo mismo una emoción que un movimiento cualquiera. Los síntomas sensitivos, cuando llegan á ser el síntoma dominante, manifiestan gran tendencia á propagarse y algunas veces adquieren una relativa independencia como en el caso que acabamos de mencionar. La sensación de picotazos, antes mencionada como síntoma que aparece en algunas ocasiones, puede propagarse, como el temblor, al otro brazo.

Curso.—Los síntomas continúan y de ordinario toman incremento mientras el enfermo persevera en ejercitar la escritura, y sólo se estacionan cuando por prudencia ó por completa imposibilidad se evita todo esfuerzo. La rapidez con que se acentúan los síntomas varía mucho según los diferentes casos, y generalmente va en proporción de lo vicioso del método habitual de escritura. También varía mucho la tendencia de hacerse extensivo el mal á otros movimientos que el de la escritura y en general es esta tendencia proporcionada á la debilidad general del sistema nervioso. Según hemos visto, los síntomas sensitivos de tipo neurálgico manifiestan mucha más tendencia á propagarse que los síntomas motores. La inquietud que la enfermedad ocasiona á los que cifran su subsistencia en el acto que la enfermedad dificulta, determina muchas veces un desequilibrio del sistema nervioso que contribuye á que el estado morboso adquiera mayor incremento. No es frecuente que la enfermedad se cure y recidive más tarde; un paciente tuvo á los treinta y tres años un calambre que duró diez y ocho meses y se curó con el descanso, pero se reprodujo á la edad de cuarenta y un años.

El enfermo que se encuentra imposibilitado de escribir con una mano, procura acostumbrarse á escribir con la otra, pero luego que ha adquirido la agilidad necesaria y después de haber escrito algún tiempo con la mano izquierda se le desarrollan en esta mano los mismos síntomas, que por lo general avanzan con más rapidez que en la mano primeramente interesada. Algunas veces, aunque no padezca la mano izquierda, el acto de escribir con ella determina movimientos sinérgicos en la derecha. Cuando son los predominantes los síntomas sensitivos la mano izquierda tiene singular aptitud para padecerlos. Afortunadamente no es constante que el mal invada la mano izquierda. He visto un caso en que prestó perfectamente sus servicios durante doce años, á pesar de continuar subsistente la afección en la mano derecha. En realidad, si excluimos los casos de tipo neurálgico, creo que están equilibradas las probabilidades de que se resienta ó se mantenga ilesa la mano izquierda. Si se concede absoluto descanso á la mano, ya sea absteniéndose el enfermo de escribir ó bien haciendo exclusivamente uso de la mano izquierda, los síntomas van á veces cediendo lentamente y acaban por desaparecer por completo, hasta el punto de permitir al enfermo ejercitar la escritura con la mano derecha sin que se reproduzca la afección. Así sucedió en el paciente de cuya escritura es reproducción la fig. 157. No se puede

dar caso más típico que éste de calambre de los escribientes, y después de haber hecho uso de la mano izquierda durante dos años, curó tan completamente, que después ha escrito y ha escrito mucho con la mano derecha durante trece años sin el más ligero conato de reproducción de la enfermedad. En algunos casos, no obstante, los síntomas que habían cesado á beneficio del descanso, se reproducen á poco de hacer alguna tentativa de escribir, especialmente cuando ha sido demasiado corto el período de descanso; otras veces ni el descanso basta para conseguir una mejoría considerable y los síntomas duran toda la vida. Ya hemos hecho mención de la tendencia que tiene el dolor neurálgico á propagarse extensamente. Cuando se hace sentir en los dedos la sensación de pinchazos, suele manifestarse igual sensación en el pie del mismo lado, y he visto una vez la sensación de pinchazos y un espasmo intenso de la mano acompañados de un ligero calambre de la pierna.

Patogenia. — No conocemos alteración alguna anatómica propia del calambre de los escribientes, y en un caso en que tuve ocasión de hacer el examen microscópico no me fué posible encontrar lesión alguna. Hemos de deducir, por consiguiente, la patogenia de los datos que nos proporcionen los síntomas y la etiología. Tres teorías se han formulado sobre la naturaleza de la enfermedad. Según una, es una enfermedad esencialmente local; una debilidad de algunos músculos permite el exceso de acción de los antagonistas, que llega hasta el calambre (1). Otra teoría atribuye el espasmo á la acción refleja que resulta de la estimulación de los nervios sensitivos en el acto de escribir (2). La tercera teoría (adoptada por la mayoría de los autores que se han ocupado en este asunto) considera la afección como primaria y esencialmente central, y resultado de un trastorno funcional de los centros que intervienen en el acto de la escritura. Las dos primeras teorías son desde luego insuficientes para dar explicación de los síntomas. La mayoría de los observadores no han podido encontrar en el primer período del verdadero calambre de los escribientes señal alguna de debilidad primaria. El trastorno inicial es el espasmo; la escasa pérdida de fuerza que puede encontrarse en ciertos músculos cuando la enfermedad cuenta algún tiempo de existencia no explica el espasmo, en primer lugar porque éste afecta más extensión que la de los antagonistas de los músculos débiles, en segundo porque los músculos débiles están muchas veces invadidos por el espasmo y en tercero porque la debilidad muscular local no provoca espasmos del carácter que presenta un caso bien marcado de calambre de los escribientes. La teoría refleja es inadmisible porque en la mayoría de los casos no hay indicio alguno de que el espasmo vaya precedido de impresiones sensitivas anormales. Aun en el caso referido en la pág. 728 en que tan predominante era el dolor, fué notoriamente secundario en tiempo. Con mucha frecuencia se observa en la mano debilidad y dolor, sin que se manifieste la más leve tendencia á la aparición del calambre de los escribientes. Aunque ni la teoría

(1) Dzondi, Meyer, Haupt, Zaradelli. Esta teoría ha sido hábilmente defendida por Poore.
(2) Fritz, Romberg.

de la debilidad local, ni la del espasmo reflejo puedan explicar los fenómenos en los casos ordinarios, es muy posible que una y otra influencia contribuyan en algunos casos á dar incremento á la enfermedad, y alguna vez puedan coadyuvar á provocarla. En todo caso el estado morboso de los centros puede desarrollarse sin la cooperación de dichas influencias, y debe ser considerado como el principal elemento de la enfermedad.

Todas las formas de espasmo profesional afectan á movimientos que son previamente adquiridos, y de todos estos movimientos el de escribir es el más complexo y delicado. La facultad de ejecutar con facilidad un movimiento cualquiera se adquiere mediante la educación de los centros nerviosos que en el movimiento intervienen, estableciendo una tendencia á la acción asociada de las células nerviosas, en ajuste perfecto de orden y energía, con el menor esfuerzo posible de la voluntad para provocar y sujetar el movimiento. En el lenguaje de la moderna fisiología esto se llama establecer líneas de menor resistencia en los centros, esto es, entre células conexas, y sin duda también modificaciones en la fuerza y prontitud con que en ellas se pone en libertad la energía nerviosa. Esta educación se consigue con la repetición del acto funcional de los centros bajo el estímulo de la voluntad, enérgica al principio, pero que luego disminuye gradualmente á medida que se desarrolla por el ejercicio el mecanismo funcional apetecido, y queda definitivamente establecido por las subsiguientes modificaciones de la nutrición. Aquí para el proceso en estado de salud. Al desenvolverse la energía nerviosa lo hace siempre bajo el estímulo de la voluntad y exactamente en el grado que se desea. La más clara concepción que del calambre de los escribientes podemos formar es que este proceso de disminución de resistencia entre las células nerviosas ha ido más allá del límite conveniente, en términos de que la energía desplegada es excesiva é irregular, por más que al ser excitadas las mismas células en distinto sentido la resistencia es normal en todos los órdenes distintos de los que se refieren al acto de escribir, y de aquí que conserven íntegros otros movimientos. El trastorno funcional va indudablemente acompañado de trastorno de la nutrición. En algunos casos avanzan tanto las alteraciones que todas las tentativas de movimiento provocan el calambre, y al propio tiempo es considerablemente menor que la normal la suma de fuerza que puede ejercitarse.

El mecanismo de la depresión morbosa de la resistencia, casi puede ser el mismo que en el caso de disminución de la resistencia por la educación de los centros, pero llevada en este caso al exceso. El grado de ejercicio necesario para producir el efecto, varía en sentido inverso á la intervención de otras influencias que coadyuven y tiendan á degradar la nutrición ó á trastornar el centro. Algunas causas, como las inquietudes de ánimo, ayudan en el primer sentido perturbando la nutrición; otras, como una enfermedad local del miembro, obran en el último perturbando el centro. La influencia que en la perturbación del movimiento implica el dolor local y la debilidad es demasiado conocida para que sea necesario explicarla, pero su efecto se produce probablemente por mediación del centro, y sólo puede contribuir al desarrollo del calambre de los escribientes, perturbando la

relación normal de la fuerza desplegada, y ayudando de este modo á establecer el estado morboso antes descrito.

El estado en cuestión es el que se acostumbra á describir con el nombre de debilidad irritable. En todos los puntos del sistema nervioso, cuando la fuerza se desenvuelve con excesiva facilidad, la suma total de fuerza nerviosa que se puede poner en libertad, es generalmente menor que la normal. Hay á veces en estos casos debilidad y espasmo á la vez, y como el estado morboso puede avanzar en una parte del centro más que en la otra, la debilidad puede no ser apreciable en ciertos músculos. El hecho de presentarse la afección principalmente en los que para escribir ponen en movimiento músculos pequeños, es perfectamente compatible con la teoría que supone á la enfermedad el origen esencialmente central. La diferencia entre el método de escribir con músculos pequeños ó con músculos grandes, consiste en que en el primer caso se pone en vivísima actividad un número relativamente pequeño de células de la corteza cerebral, y en el segundo entran en moderada actividad muchas células. El estado morboso de la nutrición que acompaña al disturbio funcional de un centro motor, tiende á descender á las fibras motrices, y así podemos explicarnos que se encuentren algunas veces una ligera modificación de la irritabilidad eléctrica de los nervios, exactamente lo mismo que sucede en el corea.

Se ha objetado á la teoría central, que da por supuesta la existencia de un centro para la coordinación de la escritura, y por consiguiente para cada una de las acciones especiales que puede ejecutar cualquier parte del cuerpo, y no tenemos noción alguna de la existencia de tales centros. La objección carece de valor, porque no se hace semejante suposición. La teoría no da por supuesto que haya un centro aislado para la escritura ni para cualquier otro movimiento, sino únicamente que hay varias líneas de resistencia en las innumerables conexiones de las células nerviosas motrices, y como cada movimiento es el resultado de la acción de las células nerviosas en orden y grado distinto, se pueden desarrollar relaciones funcionales permanentes que se perturban aisladamente. No se da por supuesta la existencia de un centro coordinado independiente, como se supondrá la existencia de este centro en una pieza complicada de maquinaria, en que la palanca, la rueda y la correa que transmite el movimiento, lo coordinan en virtud de su disposición especial. Hay que tener también presente que la concepción de un centro fisiológico no implica necesariamente la de una limitación local. Células nerviosas situadas á mucha distancia unas de otras se unen para ejercer sus funciones, y otras que están adyacentes funcionan completamente independientes. En una masa de sustancia gris se pueden repartir muchos mecanismos diferentes, sin que hayan de estar necesariamente más en una parte que en otra, y si los llamamos centros no es porque demos su significación matemática á esta expresión de nuestras ideas fisiológicas.

La tendencia, frecuentemente observada, á ser invadida la otra mano, es una prueba más de que la enfermedad es esencialmente central. Muchos hechos demuestran que existe una conexión funcional íntima entre los mecanismos similares de uno y otro lado. Así, por ejemplo, en un caso

ya mencionado, el paciente que aprendió á escribir con la mano izquierda, observé que los dedos de la derecha ejecutaban movimientos de flexión y extensión. Con cualquiera de las teorías es difícil decir por qué en unos casos padece el otro lado y en otros no.

Queda por discutir otro síntoma, el dolor neurálgico que da su carácter expresivo á ciertos casos. El acto de escribir implica impulsos diferentes é impresiones sensitivas que pasan inadvertidas hasta que se acentúan por el cansancio. Cuando se presenta el espasmo, estas impresiones llegan á ser excesivas. Toda sensación exagerada significa exceso de acción de los centros sensitivos, y ésta, una vez establecida, puede adquirir independencia morbosa, como en muchos casos de neuralgia ordinaria, y como en la neuralgia se pueden desarrollar secundariamente la sensibilidad del nervio de la compresión. No hay razón justificada para considerar estos puntos dolorosos como prueba de neuritis, porque aún en casos como el referido en la página 728, los síntomas son simplemente los que se observan en muchos casos de neuralgia de origen primariamente central. Este caso es singularmente instructivo, porque demuestra cuán gradualmente se desarrolla el dolor, esto es, la acción morbosa del centro sensitivo á consecuencia del incremento de las impresiones centrípetas determinadas por el espasmo. El dolor arranca de los puntos en que los nervios de la piel sufren un estímulo anormal por efecto de la presión excesivamente enérgica que la mano ejerce al agarrar la pluma. Casi no es ncesario indicar que las mismas influencias predisponentes que favorecen el desarrollo de aquel estado de los centros nerviosos que se revela por el espasmo, puede conducir también al desarrollo de un estado análogo de los centros sensitivos que se manifiestan por el dolor. Las alteraciones histológicas de los nervios pueden ocurrir como resultado del dolor, que es de origen puramente central, y los nervios motores, en las enfermedades centrales, como el corea y la parálisis agitante, presentan á veces alteraciones de la irritabilidad eléctrica, que son testimonio de alteraciones secundarias en su nutrición. No es de extrañar que se encuentren alteraciones de este mismo orden en las neurosis profesionales aun suponiendo su origen central. Estas alteraciones, una vez constituídas, pueden desarrollarse con relativa independencia, especialmente bajo la influencia refleja del dolor, y pueden hasta inferir alteraciones secundarias en la irritabilidad y nutrición de los músculos. Estas alteraciones son excepcionales, pero son ocasionadas á la falsa interpretación de ser consideradas como elemento primario de la perturbación morbosa.

No hay hasta ahora prueba alguna directa respecto á la parte del sistema nervioso en que ocurre el trastorno primario. Es seguro que ha de hallarse perturbada la acción de las células nerviosas, motrices y sensitivas de la médula espinal, puesto que por ellas se provoca el espasmo y se percibe el dolor, pero no sabemos si su perturbación es primaria, ó si es simplemente el efecto de un trastorno primario de aquellos centros cerebrales que rigen la coordinación de los movimientos. Lo último es lo más probable, y hemos de considerar como asiento de la perturbación primaria la región central de la corteza, puesto que de esta parte del cerebro reciben directa-

mente su excitación las células espinales. La analogía inclina á creer que el trastorno sensitivo es espinal en mayor grado que los síntomas motores.

Diagnóstico. — Rara vez se confunde un caso bien marcado de calambre de los escribientes con otra afección cualquiera. La limitación inicial de los síntomas, sea espasmo ó dolor, al acto de escribir, indica suficientemente la naturaleza del caso, pero es fácil incurrir en el error inverso y se citan muchos casos como de calambre de los escribientes, que en realidad eran de otra distinta naturaleza. Muchas afecciones paralíticas y dolorosas de la mano se descubren por la dificultad que ocasionan en el acto de escribir, porque esta es la acción más delicada que la mano está llamada á desempeñar, y se ha supuesto que la afección estaba exclusivamente relacionada con aquel acto, cuando en realidad éste no ha hecho más que revelar su existencia. He visto varias veces equivocaciones de este género, en la hemiplegia de invasión gradual, en un caso de esclerosis insular incipiente y en otro de tabes incipiente que afectaba al brazo. Se ha atribuído también á la escritura la parálisis por compresión del nervio radial. Más frecuente es aún el error en casos de dolor del brazo, de varias especies. En la neuralgia aguda y en el reumatismo neurálgico de los músculos del antebrazo, la escritura aumenta el dolor, y dificulta aquel acto en términos que es muy fácil incurrir en la equivocación. Es necesario enumerar las diversas afecciones que pueden ser motivo de error, porque basta para distinguirlas la regla consignada antes, á saber, que desde el principio no se limitan estas afecciones al acto de escribir. La forma temblorosa puede confundirse con la parálisis agitante incipiente, pero en la invasión, el temblor está limitado al acto de escribir y va siempre acompañado de espasmo bien marcado, que aparece también en el mismo acto.

El calambre de los escritores es muchas veces una enfermedad imaginaria. La mayoría de las personas que escriben mucho, experimentan á veces alguna molestia en la mano después de escribir, y como la molestia análoga es uno de los primeros síntomas del calambre de los escribientes, se creen estar ya afectados de él, y la imaginación les lleva fácilmente á sufrir una ligera tendencia al espasmo. El signo diagnóstico más importante es la aparición de un verdadero espasmo visible, síntoma que rara vez falta desde el principio. En los casos en que los síntomas sensitivos acaban por ser los predominantes, rara vez existen solos, y cuando lo están, el diagnóstico se funda en la relación inicial de aquellos síntomas, con un acto determinado y en el sitio desacostumbrado del dolor. En la mayoría de los casos en que la enfermedad es imaginaria, tan luego como los enfermos desechan sus aprensiones, la molestia desaparece rápidamente.

Pronóstico. — Cuando la enfermedad está bien desarrollada, el pronóstico es siempre dudoso y muchas veces desfavorable. Cuando la afección recae en una persona que gana su subsistencia diaria con la escritura, pasan descuidadas las primeras indicaciones, sea por ignorancia ó por la ley infle-

xible de la necesidad, hasta que las alteraciones nutritivas del centro fijan la acción morbosa de una manera tan arraigada, que llegan á ser permanentes los resultados de su educación viciosa. El pronóstico es singularmente desfavorable cuando la enfermedad cuenta algún tiempo de duración, y ha llegado á un grado considerable antes de que el enfermo se someta al tratamiento; es también desfavorable cuando no es posible conseguir la completa abstención de la escritura y cuando no se puede descubrir otra causa que el acto de escribir. Es más propicio el pronóstico cuando á la aparición de la enfermedad coadyuva otra causa evitable, como quebranto de la salud general, inquietud de ánimo, y especialmente si han contribuído al desarrollo del mal, causas locales, como traumatismos. Algunas veces se logra la curación aun en medio de las circunstancias más desfavorables. El escrito reproducido en la fig. 157, era de un empleado, de edad de treinta y cuatro años, en quien no se averiguó otra causa que el excesivo trabajo de escritura. Durante veinte años había trabajado por término medio diez horas diarias, y cuando se sometió al tratamiento, la enfermedad contaba once meses de duración; á pesar de tan males condiciones, su curación fué completa, según hemos dicho anteriormente (pág. 729). En los casos en que predominan los trastornos sensitivos, el pronóstico es favorable, si el paciente puede permitirse un descanso largo y completo, pero si esto no es posible, el dolor neurálgico que al principio sólo se presenta en el momento de escribir, llega fácilmente á hacerse espontáneo. La contingencia de que sea invadida la otra mano, es mayor en estos casos que en los de puro espasmo motor.

Tratamiento. — El calambre de los escribientes es una enfermedad enojosa y de difícil tratamiento, y por lo tanto son de gran importancia los medios de evitarlo, y si no de una manera absoluta, es posible en gran parte conseguir este resultado. Hemos visto que se presenta casi exclusivamente entre los que escriben de una manera violenta, casi siempre en el estilo señalado en los números uno y dos (pág. 722); y en cambio es raro en los que escriben con el estilo número tres, y nunca se presentan en los que adoptan el método número cuatro. Si todas las personas escribiesen poniendo en juego el hombro, el calambre de los escribientes sería una enfermedad desconocida prácticamente. El método de escritura es cuestión de educación, y la profilaxia de la enfermedad está más á cargo de los maestros de escuela que de los médicos. Seguramente, es casi imposible enseñar á escribir al niño que empieza las primeras letras de una manera correcta y expedita, pero antes de que, terminada la enseñanza elemental, el niño abandone la escuela, se debe procurar que el niño pierda sus hábitos de escritura violenta, y enseñarle el método correcto, esto es, enseñarle á poner en juego todo el brazo desde el hombro. Es también muy conveniente que los que experimentan alguna molestia ó dificultad al escribir, cambien desde luego su método de escritura por el método que tantas veces venimos recomendando. Para hacer que uno realice las condiciones del buen método de escritura, he visto que es útil seguir el plan siguiente. En primer tér-

mino, se le hace trazar á través de un papel una línea, poniendo para ello en movimiento todo el brazo desde el hombro, luego se le hace trazar una línea ondulada; seguidamente se le hace que marque más las ondas, y luego que dé á las ondas una dirección oblicua, hasta que llegue á hacer de la línea una serie de emes *mmmmmm*. Ya que ha hecho estas letras, le será fácil la transición á otras. Según ya he dicho, el objeto que se desea al escribir de esta manera, es que se lleguen á trazar con facilidad una línea entera de palabras sin levantar una sola vez la pluma del papel. La mano debe coger la pluma con suavidad y moverla como si fuera toda una pieza. Es muy notable la facilidad y comodidad que con este método se adquiere.

Para que el tratamiento de esta afección sea eficaz es preciso que se entable desde el principio. Los síntomas incipientes desaparecen muchas veces con un breve descanso; un mes de abstención de escritura al principio de la invasión hace más que un año de descanso cuando la enfermedad lleva seis meses de duración. Al emprender de nuevo la escritura es necesario modificar el estilo y habituar al que hemos recomendado. A ser posible conviene limitar la tarea de escribir á términos prudentes. Es conveniente sustituir la pluma de ave por la pluma de acero, y que el mango que se emplea sea de un grueso conveniente y no tenga la superficie muy lisa (1). Con estos medios se consigue que desaparezcan pronto los síntomas leves del calambre.

Una vez constituída por completo la enfermedad, el descanso es aún el más importante elemento del tratamiento. Si el paciente continúa escribiendo cualquier método de tratamiento es ineficaz hasta para impedir el progreso de la enfermedad. No son aceptables los diversos artificios mecánicos que, por algún tiempo, facilitan la escritura, porque no hacen más que disimular la dificultad y entre tanto la enfermedad realmente va empeorando y se crean mayores obstáculos al tratamiento. Si es de todo punto imposible que el enfermo descanse de la escritura por completo y mucho tiempo, será preferible que aprenda á escribir con la mano izquierda. La facilidad de escribir á zurdas se adquiere con un poco de perseverancia, y más fácilmente bien si se hacen las letras perpendiculares, ó se invierte la inclinación usual. De esta manera se puede dar completo descanso á la mano enferma. Es cierto que al cabo de algún tiempo puede padecer del mismo modo la mano izquierda, pero algunos autores han exagerado la frecuencia de esta posibilidad. En todo caso, si la mano izquierda enferma la situación del enfermo no es peor que si no hubiese aprendido á escribir con ella, y si no enferma puede seguir ganando su subsistencia y conseguir mayores probabilidades de que se cure la mano derecha. El empleado mencionado en la pág. 729 cumplió los deberes de su cargo durante doce años con la mano izquierda, y aunque continuó el calambre en la derecha no se presentó en la otra indicio alguno de la afección, y al cabo de los doce años pudo retirarse cobrando

(1) Las plumas de ave son demasiado delgadas y tienen la superficie muy lisa para que pueden cogerse con facilidad, la pluma de acero se debe usar con un mango. Las mejores plumas de acero son las que tienen los puntos dirigidos hacia arriba como las de Waverley. Mabie, Todd y C.ª han fabricado plumas de oro del mismo sistema. Un buen mango es el que tiene un grueso mayor que el ordinario y está cubierto de cautchuc en un trecho de unas dos pulgadas donde se coge la pluma. Los mangos gruesos de corcho también son buenos. El mejor mango delgado es el fabricado por Brandauer de Birmingham que tiene áspera la parte de metal.

una pensión. Además del caso representado en la fig. 157, he observado otra en que se obtuvo una verdadera curación durante el uso de la mano izquierda.

Para muchas personas ofrece la máquina de escribir un modo de abstenerse de todo ejercicio de la mano que sufre la enfermedad. El manejo de las teclas de una buena máquina de escribir se parecen al movimiento que hacen las manos para tocar al piano, pero es menos fatigoso, y la mayoría de los enfermos de calambre pueden manejar el instrumento, aun con la mano enferma, sin experimentar síntomas molestos, y la facilidad con que se manejan algunos de estos instrumentos con la mano izquierda permiten dar á la derecha un descanso absoluto si es necesario. Desgraciadamente no es aplicable muchas veces al trabajo de los empleados, en una oficina que son tan frecuentemente los que padecen esta enfermedad. Para la mayoría de los demás ofrece grandes ventajas; el movimiento necesario para bajar la tecla, si no es tan continuo que llegue al cansancio excesivo, constituye una forma de ejercicio gimnástico de los más convenientes. En los que padecen la forma neurálgica provoca el dolor cualquier clase de movimiento del brazo, y á veces no les es posible hacer uso de la máquina de escribir (1).

Cuando interviene como causa coadyuvante del calambre de los escribientes un trastorno de nutrición del sistema nervioso, favorecen la curación los tónicos nervinos, especialmente pequeñas dosis de estricnina, cuya acción puede ser útil en cualquier caso. Los sedantes administrados al interior son, por regla general, poco eficaces en los casos de puro calambre, pero Vauce ha recomendado calurosamente la inyección subcutánea de atropina, á la dosis de un miligramo tres veces á la semana. En la forma neurálgica son ciertamente útiles los sedantes, al interior y localmente. Son los más utiles el cáñamo indiano por la boca, la morfina en inyección subcutánea, ó las unturas de extracto de belladona y glicerina ó de acónito. Yo he visto ventajosos resultados de las inyecciones hipodérmicas de cocaína en algunos casos en que hay dolor en la muñeca ó el antebrazo. Si los nervios están sensibles á la presión produce buenos afectos la revulsión por medio de vejigatorios aplicados sobre los puntos dolorosos.

En el tratamiento del calambre de los escribientes se ha empleado pródigamente y ha sido calurosamente preconizada la electricidad. La faradización no tiene eficacia alguna y más bien es perjudicial, pero la corriente voltaica alivia algunas veces el dolor. En la forma espasmódica recomienda Erb pase la corriente voltaica de arriba abajo de la columna cervical, y desde ésta á los músculos. Poore aconseja la combinación del último método con los movimientos gimnásticos de la mano, y con este tratamiento ha obtenido considerable mejoría en algunos casos (2). Mi experiencia personal me ha llevado á conceder un lugar subalterno á la electricidad en el tratamiento de la forma espasmódica, después de haberla ensayado en muchos casos. Si el paciente continúa escribiendo, con seguridad no ejerce influencia alguna

(1) Las máquinas que tienen una tecla para cada letra, aunque más costosas, son las únicas convenientes. Son preferibles las que tienen una serie separada de teclas para las letras mayúsculas á las que tienen un mecanismo especial que cambia las letras minúsculas en mayúsculas.

(2) *Handbook of Electricity*.

sobre la enfermedad, y si se abstiene de escribir se nota una tendencia á la mejoría que, en mi entender, no aumenta con la aplicación de la corriente voltaica. Los ejercicios gimnásticos son visiblemente útiles muchas veces, haciendo movimientos regulares de flexión y extensión de los dedos y de la mano, para lo cual se puede usar con ventaja un piano mudo. Los movimientos deben ser tan distintos como sea posible de los que provocan el espasmo, y nunca deben continuarse hasta ocasionar cansancio. El masaje alivia considerablemente las molestias y algunas veces aminora la tendencia al espasmo. Recientemente se ha fijado mucho la atención en este medio, y se le atribuyen resultados notables, pero tal vez éstos se hayan obtenido principalmente en casos de trastorno imaginario. Aunque no hay duda de que este tratamiento alivia muchas veces las molestias, yo no le he visto influir ostensiblemente sobre los síntomas, en los casos indudables de calambre de los escribientes, que he visto tratados por este método por personas prácticas en él.

Entre otros medios de tratamiento que se ha recomendado está la tenotomía (Stromeyer). En un caso (Truppert) se hizo, uno tras otro, la sección de cincuenta tendones, y se dice que al fin del tratamiento el paciente estaba algo mejorado! Yo no he visto buenos resultados de la inmovilización del brazo por medio de un vendaje enyesado.

OTRAS NEUROSIS PROFESIONALES

Las consideraciones generales relativas á la patogenia, etiología y tratamiento del calambre de los escribientes son aplicables *mutatis mutandis* á toda las demás formas de neurosis profesional. En todas ellas se combinan de diversos modos el dolor y el espasmo, y al principio se relacionan exclusivamente con el acto especial de la profesión.

Calambre de los pianistas. Se presenta principalmente entre los pianistas de profesión, y más frecuentemente en las mujeres que en los hombres. Se observan las dos variedades, espasmódica y neurálgica. En la primera, al principio, no se mueve con la necesaria precisión uno de los dedos, y se queda, durante algunos segundos, en extensión en vez de herir la nota que corresponde. En la forma neurálgica se presenta el dolor á poco tiempo de estar tocando, y obliga al enfermo á suspender su trabajo. Algunas veces el dolor se extiende al brazo. Erb ha observado muchas veces que el dolor se fija entre la escápula y la espina. Yo he visto un caso en que el dolor era simétrico en el borde externo de ambas manos, y algunas veces descendía al dedo meñique, pero nunca iba acompañado de calambres, á pesar de que el enfermo era propenso al calambre nocturno de las manos, descrito en la pág. 713.

Los *violinistas* tienen tendencia á sufrir una afección análoga en ambas manos, especialmente en la que pisa las cuerdas, y con menos frecuencia en la que maneja el arco, pero á veces en una y otra.

Calambre de las costureras. El acto de coser determina frecuentemente una afección análoga en las costureras y los sastres, caracterizada al prin-

cipio por rigidez y flexión violenta de los dedos de la mano derecha, con frecuencia más marcada en el dedo del dedal. A veces va compañada de hormigueo en los dedos, que cesa tan pronto como el paciente deja de coser. He observado igual trastorno en un fabricante de velos. En esta afección se coge la aguja entre el pulgar y el índice y se comprime para pasarla por el tejido con un placa de metal fijo en el pulgar. El espasmo de los dedos hace que la aguja se escape de la placa, y la insistencia en el trabajo provoca dolor en los dedos y en las articulaciones metacarpo-falángicas.

Calambre de los telegrafistas (descrito primeramente por Onimus). Afecta exclusivamente á los que usan el aparato Morse, que se maneja comprimiendo con los dedos un manipulador, y prolongando más ó menos la compresión, según que se trate de hacer un punto ó una raya. La compresión se repite á cada letra, y los telegrafistas tienen necesidad frecuentemente de transcribir 50,000 letras en un día. Una vez constituído el espasmo, la compresión se prolonga demasiado y en vez de marcar puntos el aparato marca rayas. Un paciente se ingenió durante dos años sustituyendo el pulgar por el índice, pero éste se resintió también, y tuvo que recurrir al dedo medio y en último término al puño cerrado, pero el espasmo persistió y tuvo que renunciar á su ocupación. Algunas veces se observa la variedad neurálgica, y he visto un caso en que el dolor, durante seis meses, sólo se despertaba en el acto de trabajar, pero luego lo provocaban otros movimientos. Después de los seis meses el paciente se dedicó á trabajar como escribiente, y escribió cómodamente durante dos meses, al cabo de los cuales se reprodujo el dolor al escribir, aumentó rápidamente y se hizo espontáneo.

Los *herreros* padecen también, aunque rara vez, el calambre. En un caso, un artesano, cuyo oficio consistía en labrar metales con un cincel y un martillo, observó que su mano izquierda, al coger el cincel, se ponía gradualmente en un estado de calambre tembloroso, y se colocaba en supinación á pesar del esfuerzo que él hacía para evitarlo. El espasmo era más intenso cuando el codo estaba en flexión, y durante algún tiempo pudo trabajar con el codo extendido, pero al fin tuvo que renunciar á su oficio. En otro caso, un cincelador de metales que trabajaba con un martillo de cuatro libras de peso, observó que al cabo de una hora de usarlo se le presentaba un espasmo clónico en el bíceps que le imposibilitaba de seguir trabajando. El uso del martillo ocasiona la misma afección en otra clase de trabajos.

Entre otras ocupaciones que pueden determinar el desarrollo del calambre, y que han dado nombre á otras variedades especiales, se cuentan los pintores, harpistas, fabricantes de flores artificiales, torneros, relojeros, grabadores (que usan el buril), albañiles (por el uso de la llana), marineros (por tirar de las cuerdas), cajistas, esmaltadores, cigarreras, zapateros, lecheros, contadores de moneda, músicos que tocan varios instrumentos, incluyendo entre éstos los que tocan el tambor en quienes se hallan á veces interesados los extensores del pulgar y el flexor largo (Bruns).

En casos poco frecuentes se hallan simultánea é igualmente afectados dos actos, el de escribir y otro. La combinación más frecuente es la de la escritura y el piano en aficionados muy entusiastas; alguna vez se encuen-

tran perturbadas á la vez la acción de escribir y la de coser. He observado un caso rebelde, con síntomas principalmente sensitivos, en que provocaba la afección cualquier ejercicio prolongado de las manos.

EPILEPSIA

Se da el nombre de *epilepsia* á una enfermedad caracterizada por convulsiones de un tipo determinado, y pérdida ó perturbación repentina de la conciencia, pero en la cual las convulsiones no dependen directamente de la enfermedad orgánica del cerebro, ni de una irritación refleja, ni de un estado anormal de la sangre, y la abolición de la conciencia no es el resultado de una deficiencia primaria de las energías del corazón. En la mayoría de los casos no es accesible á la simple vista la alteración del cerebro que ocasiona las convulsiones, y de aquí que se la dé el nombre de *epilepsia idiopática*. Hay casos, no obstante, en que se presentan convulsiones análogas como resultado de una enfermedad del cerebro, tal como un foco de reblandecimiento cortical antiguo, que ha permanecido estacionario durante años sin provocar irritación alguna, pero producen sus efectos por la lesión que infiere á células nerviosas adyacentes; como también á consecuencia de enfermedades, á veces de larga duración, que determinan una irritación continua, como una esquirla de hueso. Éstas, cuando dependen de una lesión estacionaria que no causa irritación, se parecen á veces á la epilepsia en su curso y aun en sus síntomas; con frecuencia aparecen después de un ataque de hemiplegia, y entonces se da á la enfermedad el nombre de *epilepsia post-hemiplégica*.

Las convulsiones de la epilepsia ordinaria pueden consistir en espasmo tónico ó clónico ó, frecuentemente, en uno y otro á la vez, pero la actitud ó movimiento que resulta, difiere siempre del del movimiento voluntario. En cambio, en las convulsiones del histerismo el espasmo muscular es de tal género que produce movimientos semejantes á los voluntarios.

Etiología. — Después de un ataque de epilepsia ocurren generalmente otros sin causa inmediata apreciable. Cada ataque deja sin duda una modificación en los centros nerviosos que favorecen la aparición de otros ataques. La causa inmediata ó determinante de la enfermedad se ha de buscar, por consiguiente, en la causa del primer ataque. Cuando se puede encontrar esta causa, por lo general es manifiestamente incapaz, por sí sola, de provocar una convulsión, y sólo puede ser eficaz con la cooperación de una poderosa predisposición. Las causas principales son, por lo tanto, las influencias remotas que han dado origen á la enfermedad. La causa excitante no es más que la mecha que ocasiona la conflagración, y si ésta es posible se debe sólo á la constitución química de los materiales combustibles.

Causas remotas. Las hembras sufren la epilepsia con más frecuencia

que los varones en la proporción de seis á cinco (1). En más de una tercera parte de los casos (35 por 100) y menos frecuentemente en los varones que en las hembras (30 por 100 de varones y 37 por 100 de hembras) se puede descubrir una tendencia hereditaria indicada por la tendencia á la misma epilepsia ó á enfermedades mentales, en los ascendientes ó los parientes colaterales. En dos terceras partes de los casos hereditarios hay en la familia antecedentes epilépticos; en una tercera parte, de enajenación mental, y en una décima de ambos á la vez. Cuando hay predisposición hereditaria las hembras de la familia tienen más facilidad para enfermar que los varones. Débese esto á dos circunstancias; la herencia procede más frecuentemente del lado materno que del paterno, y cuando la herencia es materna padecen más las hembras, y cuando es paterna los varones. La herencia procede con menos frecuencia personalmente de la madre que del padre, pero esto consiste en que la locura es mucho menos frecuente en las madres que en los padres; y la epilepsia es igualmente frecuente en los dos. En alguna ocasión padecen la enfermedad muchos miembros de una familia; en un ejemplo eran epilépticos nada menos que catorce individuos, distribuyéndose los casos en cuatro generaciones. Es muy dudoso que predisponga á la epilepsia un estado morboso hereditario extraño al sistema nervioso. Se ha creído que podría inferir esta predisposición la tendencia á la tisis, pero los datos estadísticos demuestran que esta presunción es equivocada, y debida simplemente á la gran frecuencia de la tisis en la generalidad de las gentes. Es dudoso que exista entre la epilepsia y la diátesis gotosa hereditaria la estrecha relación que tanto se ha proclamado recientemente. En los individuos afectados de sífilis hereditaria se presenta algunas veces la epilepsia idiopática, sin otras causas apreciables. Existe frecuentemente una marcada predisposición á la enfermedad cuando es deficiente el desarrollo general del cerebro, á consecuencia de alguna causa que ha ejercido su influencia en la primera infancia, ó como resultado de los defectos congénitos que se observan en las familias neuróticas y en los descendientes de matrimonios entre consanguíneos.

Tres cuartas partes de los casos de epilepsia empiezan antes de los veinte años, y casi una mitad (46 por 100) entre diez y veinte, presentando el máximum á los catorce, quince y diez y seis. Una octava parte de los casos empieza durante los tres pimeros años de la vida. Después de los veinte años desciende el número anual, pero algunos casos empiezan en la ancianidad (después de los setenta años). En los casos que empiezan antes de los treinta años las hembras superan á los varones, en los diez primeros años en un 6 por 100, en el segundo décimo en un 18, y en el tercero en un 12 por 100. Después de los treinta la relación es inversa, y el exceso de los varones va aumentando gradualmente, después de los sesenta la enfermedad no se inicia más que en varones. Se ha dicho que la herencia sólo puede comprobarse en los casos que empiezan antes de los veinte años, pero esta afirmación es completamente errónea. La mayoría de los casos de epilepsia hereditaria, empiezan antes de los veinte años, principalmente porque la

(1) Esta aseveración está fundada en 1,450 casos, cuyo análisis detallado consta en otra obra del autor (*Epilepsy and other Chronic Convulsive Diseases*, Londres, 1881).

mayoría de las afecciones de este género empiezan en esta época. La proporción que guardan los casos hereditarios con los no hereditarios, es considerable en todas las épocas de la vida. En los primeros veinte años es próximamente de 88 por 100; en la segunda veintena, de 34 por 100, y en los casos que empiezan después de los cuarenta años, de 26 por 100. Yo he visto empezar la epilepsia hereditaria á los sesenta y cinco y á los setenta y un años.

Causas inmediatas. — Hemos de considerar como causa determinante de la epilepsia, aquella que ostensiblemente dió lugar al primer ataque, y su influencia es, según hemos dicho, incomparablemente menor que la de la predisposición, debida á las condiciones de edad y herencia. Es preciso acoger con cierta reserva las afirmaciones de los enfermos respecto á las causas excitantes. Excluyendo los casos en que es dudosa la relación de la presunta causa determinante, y excluyendo también los casos que han tenido su origen en las convulsiones de dentición de la infancia, no se encuentra una causa determinante más que en el 37 por 100 de los casos. En los varones se encuentra más frecuentemente que en las hembras, y la diferencia entre los dos sexos en este sentido es menor en la infancia, y mayor en el segundo decenio y en la declinación de la vida. En las mujeres de diez á cuarenta años son relativamente raras las causas determinantes.

De los casos que empiezan en la infancia, por lo menos tres cuartas partes datan de las convulsiones infantiles atribuídas á la dentición. Estas convulsiones sabemos que en la mayoría de los casos son resultado del estado de deficiencia de desarrollo que se designa con el nombre de raquitismo. Sea ó no evitable por completo este estado, no llegaría seguramente al grado en que determina las convulsiones si los niños fuesen convenientemente alimentados, y, por consiguiente, se podría evitar indudablemente un número considerable de casos de epilepsia.

Las más poderosas de las causas determinantes de la epilepsia, son las emociones morales, el terror, la sobreexcitación y la inquietud. La más frecuente es el terror, que influye principalmente en la infancia y en el período de transición á la edad adulta, al paso que es muy rara en la segunda mitad de la vida. Como es fácil prever, en la infancia sus efectos se dejan sentir por igual en los dos sexos; en la pubertad influye más en las hembras, y después de los veinte años pierde su eficacia en el sexo masculino, pero aun es frecuente su intervención en el femenino. El efecto profundamente perturbador que produce un susto en el sistema nervioso, explica la frecuencia con que obra como causa determinante de la epilepsia. Generalmente media un intervalo entre la impresión moral y el primer ataque epiléptico. El terror provoca lo mismo ataques histéricos que epilépticos, y en la mayoría de los casos en que el terror llega hasta producir la convulsión, los ataques son histeróideos. Cuanto más largo es el intervalo, tanta mayor es la probabilidad de que el ataque sea genuinamente epiléptico. En algún caso provoca el ataque otras emociones morales, principalmente en las condiciones de edad y sexo en que mayor influencia ejerce el temor, y las

emociones de larga duración, como la inquietud prolongada, ejercen sus efectos también en el hombre y en las edades avanzadas.

Los golpes y caídas sobre la cabeza que no causan síntoma alguno de gran traumatismo cerebral, acarrean algunas veces convulsiones recurrentes que tienen todos los caracteres de la epilepsia idiopática, y dependen sin duda del trastorno general de la nutrición del cerebro y de la depresión de sus funciones á consecuencia del efecto mecánico producido sobre la finísima estructura de las células. Casos de este género se observan en todas las edades; en la infancia lo mismo en uno que en otro sexo, y en la edad adulta con más frecuencia en los varones, á consecuencia sin duda de los mayores peligros á que sus ocupaciones los exponen. Un traumatismo que empieza localmente, produce con más frecuencia convulsiones, porque lesiona un punto de la corteza. La epilepsia es consecuencia, probablemente, algunas veces de una lesión bilateral de la corteza inferida durante el parto, y que es insuficiente para ocasionar una parálisis motriz. Frecuentemente se reconoce como causa de ataque la exposición al calor del sol, sin otra razón muchas veces que la de haber ocurrido el ataque después de haber estado el paciente expuesto á la acción del sol, pero sin prueba bastante para afirmar que esta sea la causa del ataque. En algunos ataques, especialmente en varones, es posible la intervención de esta causa, sobre todo cuando concurren otros síntomas marcados de insolación.

Puede ser causa ocasionada de epilepsia idiopática una enfermedad aguda, pero los casos atribuídos á esta causa exigen detenida observación, porque la epilepsia post-hemiplégica es muchas veces resultado de una lesión repentina del cerebro, durante una enfermedad infectiva aguda, probablemente una trombosis en una vena superficial ó una embolia consecutiva á endocarditis (pág. 463). Exclusión hecha de estos casos, la epilepsia es á veces una consecuencia de la escarlatina, el sarampión y la fiebre tifoidea en el orden de frecuencia en que quedan mencionados. El número de casos consecutivos á la escarlatina (aparte de la influencia de la nefritis), es mayor que el de todas las demás enfermedades juntas. Este hecho junto con el de presentarse la neuritis óptica á consecuencia de la escarlatina sin lesión orgánica del cerebro abonada para producirla, parece demostrar que el virus escarlatinoso tiene una acción especial sobre el sistema nervioso.

Los vermes intestinales son causa de convulsiones reflejas que no siempre cesan después de expulsado el parásito, y continúan á veces en forma de epilepsia idiopática, resultado sin duda de una alteración ocurrida en el sistema nervioso á consecuencia de las primeras convulsiones. Es sumamente raro que se observen señales evidentes de una causa refleja en el sistema de los nervios cerebro-espinales, y en los pocos casos conocidos ha existido una predisposición manifiesta y poderosa en el cerebro. Un paciente, que se encontraba en estado de imbecilidad permanente, sufrió ataques que empezaban en la mano derecha, á consecuencia de un corte en uno de los dedos; la compresión de la cicatriz ocasionaba dolor y provocaba el ataque. Las convulsiones cesaron tan luego como se practicó la amputa-

ción del dedo (1). En otro caso, unos ataques menores que empezaban por una sensación en una cicatriz situada debajo de una ceja cesaron, pero sólo por poco tiempo, cuando se excindió la cicatriz (2). En otros casos pusieron fin á los ataques la extirpación de un testículo enfermo y la extracción de un cuerpo extraño alojado en la nariz (3). En estos casos la causa determinante parece ser la excitación periférica. Entre otros casos, poco frecuentes, del primer ataque figuran los trastornos digestivos de cierta gravedad, la asfixia, el alcoholismo crónico y la intoxicación saturnina crónica. En los dos últimos, las convulsiones dependen primariamente de la influencia tóxica, pero á veces persisten después de haberse modificado ó extinguido éste á beneficio del tratamiento. Algunas veces se observan convulsiones análogas en las enfermedades crónicas del riñón, independientemente de todo síntoma agudo de uremia.

En la época de la pubertad, coinciden á menudo con la invasión de la epilepsia, perturbación ó supresión de la menstruación, pero es muy difícil determinar la relación que puede existir entre los dos hechos. Por regla general, una vez constituída la epilepsia no ejerce, al parecer, influencia alguna sobre esta enfermedad la aparición normal de las reglas. El hecho de empezar tantos casos en la época de la pubertad, depende sin duda más bien de las modificaciones evolutivas que sufre el sistema nervioso en esta época, que de la influencia directa ejercida por los órganos de la generación. No tengo conocimiento de caso alguno que dé motivo para que se considere como causa de la epilepsia una enfermedad ovárica ó uterina. En alguna ocasión se presenta el primer ataque durante la preñez ó después del parto, sin causa alguna secundaria á que poder atribuirlo.

En los muchachos es sin duda una causa ocasional la masturbación, pero los ataques que esta causa determina son más bien histeróideos que epilépticos, ó presentan un carácter híbrido que no permite decidir con facilidad en qué categoría deben ser incluídos.

La sífilis es una causa frecuente de convulsiones, pero éstas dependen generalmente de una lesión orgánica, como tumor meníngeo ó inflamación crónica. Fournier cree que el virus sifilítico, durante el segundo período, tiene una acción directa sobre el sistema nervioso y puede determinar neurosis genuinas, entre las cuales se cuenta la epilepsia. Son poco concluyentes las pruebas que tenemos en apoyo de esta presunción. Las convulsiones pueden ser el único signo de alteraciones orgánicas que á veces se desarrollan en los primeros períodos del curso de la sífilis. Ya hemos hecho mérito de la aparición de la epilepsia, notoriamente idiopática, en individuos afectos de sífilis hereditaria.

En muchos casos no es posible descubrir causa alguna remota ni inmediata. Este hecho no nos sorprenderá cuando estudiemos la naturaleza probable de la enfermedad.

(1) Guder, *Zeitsch. f. Psych.*, 1890.
(2) Rik, *Zeitsch. f. Heilk.*, 1889.
(3) Hansdale, *Am. J. Med. Sc.*, 1889.

Síntomas. — Los ataques epilépticos se dividen en dos clases: *major* ó grave, y *minor* ó leve. Estas dos formas, aunque notoriamente distintas por sus caracteres, no se separan una de otra por límites rigurosos. En el ataque major *(grand mal)* hay pérdida de conocimiento y espasmo muscular intenso. En el ataque minor *(petit mal)* hay generalmente pérdida pasajera de conocimiento, con frecuencia el espasmo muscular, algunas veces con ligero espasmo, y muy rara vez hay ligero espasmo, ó alguna sensación repentina, sin pérdida de conocimiento. En los ataques graves, el enfermo, si está de pie, cae á tierra (de aquí el nombre inglés *falling sickness*, mal caduco), en los casos leves unas veces cae y otras no. En los ataques muy intensos, el espasmo muscular y la pérdida del conocimiento son simultáneos desde el principio, pero en los ataques menos graves el espasmo muscular empieza á veces antes de que se oscurezca la conciencia, y entonces el paciente se da cuenta de la invasión. Más frecuentemente el espasmo y la pérdida de conocimiento van precedidos de alguna sensación. La sensación ó espasmo que advierte al enfermo de la proximidad del ataque constituye el preludio ó *aura* del ataque.

Ataque major. — Al principio del ataque grande, el espasmo es de carácter tónico, una contracción muscular, enérgica, rígida, que fija los miembros en una posición violenta. Por lo general, se observa desviación de los ojos y de la cabeza hacia un lado, y la desviación puede llegar á ser una rotación que comprenda todo el cuerpo y obligue al enfermo á girar en redondo hasta dos veces. La fisonomía está desencajada; el color de la cara, normal al principio, palidece rápidamente, luego se pone rojo y ultimamente lívido cuando la inmovilización del tórax por el espasmo paraliza los movimientos respiratorios. Los ojos están cerrados ó abiertos; la conjuntiva está insensible, y las pupilas se dilatan ampliamente cuando se presenta la cianosis. A medida que se prolonga el espasmo, se modifica su intensidad relativa en diferentes puntos y cambia ligeramente la posición de los miembros. Cuando la cianosis es muy intensa se nota que las contracciones tetánicas fijas de los músculos se hacen vibratorias, y las vibraciones se acentúan gradualmente hasta presentar remisiones visibles. A medida que estas remisiones son más marcadas, las contracciones musculares toman el carácter de sacudidas, y empieza el período de espasmo clónico en el que los miembros, la cara y el tronco sufren violentas sacudidas, y por el espasmo de la lengua y de los músculos de las mandíbulas queda la lengua mordida entre los dientes. Las sacudidas espasmódicas ocasionan ligeros movimientos del tórax, que expelen el aire, y sale entre los labios saliva espumosa. El aire que penetra en los pulmones es insuficiente al principio para rebajar la lividez, y el paciente parece que está á punto de expirar, pero tan luego como son más profundas las remisiones, entra más aire en el pecho y va rebajando la lividez. No por ser menos frecuentes son menos enérgicas las contracciones, y la última sacudida es muchas veces tan violenta como las que la precedieron. Finalmente, cesa el espasmo y el enfermo yace insensible y abatido, duerme profundamente, y al cabo de algún tiempo despierta cuando se le llama. Durante el ataque se escapa frecuentemente la orina, y algunas veces las heces fecales.

En algunos casos el espasmo es más moderado en su invasión. En vez de empezar simultáneamente en todos los músculos, empieza en una región, la cara ó el brazo por ejemplo, y luego se propaga, primero á los miembros del mismo lado, con desviación de la cabeza y los ojos en el mismo sentido, y luego, moderándose en el lado primeramente afectado, invade los miembros del lado opuesto con rotación correspondiente de la cabeza. Estos ataques empiezan á veces con espasmo clónico. Esta forma de convulsión es la que (según ya hemos dicho, pág. 90) se presenta más frecuentemente en los casos de enfermedad orgánica del cerebro, como un tumor, por ejemplo, pero se observa también en algunas ocasiones en la epilepsia idiopática. En tales casos el conocimiento no se pierde hasta algo después de iniciado el ataque, y el paciente se da cuenta de que ha empezado el espasmo.

Ataque minor.—Los ataques epilépticos leves se caracterizan á veces sólo por la pérdida del conocimiento. El individuo para repentinamente su trabajo, mira fijamente durante un momento y en seguida vuelve á emprender lo que estaba haciendo, y á veces termina una frase que tenía comenzada, y no se entera de lo que le ha pasado, sino porque ve que se le ha caído lo que tenía en las manos, ó que las personas que le rodean le observan con atención. Algunas veces se pone la cara pálida en el momento del ataque; con más frecuencia se pone pálida después de la invasión y luego rubicunda. Con mucha frecuencia va precedido el ataque pequeño de un aura semejante á la que procede al gran ataque. Algunas veces se observa en el ataque menor un ligero espasmo, como dirigir los brazos hacia delante y dejar caer la cabeza, y otras hay una convulsión leve en la parte que comienza el espasmo en los ataques grandes, y en algunos casos el ataque leve consiste sólo en un espasmo, sin pérdida del conocimiento. Pasado el ataque leve el paciente se encuentra en seguida perfectamente bien. A menudo queda atontado durante poco rato, y algunas veces se pone á hacer algo, desnudarse por ejemplo, de una manera automática, como si estuviera soñando, y luego no conserva recuerdo de lo que ha hecho. Este período va en ocasiones acompañado de algún desorden mental violento, de un estado maniaco transitorio, que constituye una forma de manía epiléptica. Después de un ataque leve y con más frecuencia después de uno grave, el enfermo entra en un estado de verdadera convulsión histeriforme, y en tales casos puede pasar inadvertido un ataque leve, ante los fenómenos dominantes de carácter histeriforme.

Estudio detallado de los síntomas.—*Síntomas precursores.*—En ocasiones precede al ataque, durante algunas horas ó algunos días, y advierte al paciente ó á los allegados de la inminencia del ataque. Las más frecuentes de estas indicaciones son las sacudidas del cuerpo ó de los miembros; el vértigo presentando llamaradas de luz ante los ojos; irritabilidad de carácter, ó un grado anormal de apetito. En casos poco frecuentes se observa algunas horas antes del ataque un cambio mental considerable, á veces con alucinaciones.

Modo de invasión, aura.—La palabra *aura* (vapor) tiene su origen en

la antigua teoría griega que supone que el ataque empezaba por la ascensión de un vapor que subía de los vasos del miembro en que se iniciaba la sensación. Posteriormente se creyó que la sensación de la periferia empezaba allí, y en un trastorno ascendente de los nervios, considerando confirmada esta opinión por el hecho de que una ligadura colocada alrededor del miembro detenía la ascensión del aura. Pero el hecho (no observado hasta principio del presente siglo) de que el ataque incipiente se contenía por el mismo medio cuando su causa era un tumor del cerebro ha demostrado que el aura es simplemente el efecto producido en la conciencia por la descarga incipiente en el cerebro, efecto ya directo sentido como una sensación y referido á la periferia, ya indirecto y debido al espasmo verdadero de la periferia. El hecho de ser el aura el resultado del proceso central incipiente, da gran importancia á su estudio, puesto que nos da noción de la región funcional del cerebro en que tiene principio el proceso del ataque.

En casi la mitad de los casos de epilepsia se observa, por lo menos en algunas ocasiones, alguna forma de aura. En la otra mitad la abolición de la conciencia ocurre siempre tan al principio que el paciente no se da cuenta de la invasión del ataque. Para facilitar la descripción podemos dividir provisionalmente las auras en cierto número de grupos. La clasificación ha de ser, naturalmente empírica.

1.° El principio del ataque puede ser un movimiento ó una sensación en alguna parte de una mitad del cuerpo, lo más frecuente es que sea en el brazo, con menos frecuencia en la cara ó la pierna, en alguna ocasión en la lengua, muy rara vez en un lado del tronco. Este principio local del ataque no es frecuente en la epilepsia idiopática, por más que alguna vez se observa, pero es el modo usual de invasión en los casos de enfermedad orgánica del cerebro. En cualquiera de las partes mencionadas el primer síntoma puede ser un espasmo, ó una sensación, ó ambas cosas á la vez. En el miembro superior el aura empieza ordinariamente en la mano. Cuando es un espasmo empieza generalmente en toda la mano, menos á menudo en todo el bazo; rara vez en el hombro. Cuando es una sensación tiene generalmente el carácter de adormecimiento, hormigueo, etc., y empieza generalmente en una parte limitada de la mano; dedo pulgar, índice, ú otro, palma, muñeca, nunca en el brazo. Algunas veces se manifiesta una sensación de movimiento con espasmo positivo. El aura, sea motriz ó sensitiva, si empieza en la mano se siente á veces subir al brazo y llega á la cabeza, al tronco ó la pierna antes de que el enfermo pierda el conocimiento. Es menos frecuente que empiece por la pierna, y presenta iguales variaciones de sitio y carácter; la sensación ó el espasmo, puede extenderse antes de la pérdida de conocimiento, hacia arriba ó abajo del miembro (según el punto en que empieza) ó al tronco ó la cabeza ó al brazo. Cuando el aura pasa desde el principio á la pierna ó *vice-versa* puede hacerlo de dos modos, unas veces pasa de un miembro al otro á través del tronco y luego va hacia abajo del miembro secundariamente afectado, y otras empieza en la extremidad del segundo miembro y va por ambos hacia arriba. En el primer caso, por regla general, consiste en una pura sensación; el curso del aura es determinado por la

descarga que parte del centro sensitivo, en el cual la representación de los nervios cutáneos es sin duda tan continua como su distribución en la piel. Algunas veces una aura puramente sensitiva (descarga limitada al centro sensitivo) puede correr un miembro arriba, á lo largo del tronco y bajar por el otro miembro, y cuando llega á la extremidad de esta última se agrega el espasmo que á veces va por detrás del miembro hacia arriba, extendiéndose la descarga al centro motor correspondiente cuando ya ha llegado al límite del centro sensitivo.

En la cara empieza el ataque con mucha menos frecuencia por una sensación que por un espasmo, y éste se fija generalmente en los músculos zigomáticos y algunas veces en el orbicular. En los ataques leves del lado derecho el aura facial va muchas veces acompañada de dificultad en la emisión de la palabra. El aura lingual es generalmente sensitiva y á veces va acompañada de movimiento de la mandíbula ó de náusea, y en estas combinaciones encontramos asociaciones fisiológicas.

2.° Auras bilaterales y generales. Los ataques se inician en algunas ocasiones por una sensación ó movimiento en los miembros de ambos lados, simultáneamente. Es raro que se sienta un aura en el tronco y no sea marcadamente visceral; generalmente se refiere á la espina. En alguna ocasión el aura consiste en temblor general ó escalofríos y en sacudidas ó saltos generales, así como también en sensación general de malestar, de falta de fuerzas, de calor ó de lipotimia.

3.° Aura visceral y pneumogástrica. Es una forma frecuente de aura la que se refiere á órganos internos y especialmente á los situados en la región del nervio pneumogástrico, incluso la porción respiratoria del espinal accesorio. Lo más frecuente es una sensación en el epigastrio por lo general vaga, pero que algunas veces toma la forma de verdadero dolor. Rara vez empieza en la parte baja del vientre; alguna vez se fija á la izquierda de la línea media; casi nunca á la derecha. Cuando la sensación es un verdadero dolor persiste en el epigastrio hasta que viene la abolición de la conciencia; algunas veces va acompañada de náuseas y entonces parece dependiente de una perturbación de las conexiones centrales de la porción gástrica del vago. Cuando la sensación toma otra forma distinta del dolor, se fija también á veces exclusivamente en el epigastrio, pero frecuentemente sube por el pecho hasta la garganta ó la cabeza. Al llegar á la garganta se convierte en una sensación de estrangulación, completamente idéntica á la del globo histérico. El aura puede consistir también en sensación de estrangulación sin aura epigástrica precedente. En algún que otro caso se han descrito otras sensaciones vagas en la garganta y el tórax. Estas auras, sean ascendentes ó tengan su origen en la garganta, son, al parecer, la expresión de un trastorno de los procesos centrales relacionados con la función respiratoria del neumogástrico. Otro órgano de los comprendidos en la inervación del vago es el corazón y algunas veces constituyen el aura varias sensaciones cardíacas, como palpitaciones, dolor, molestia indefinible.

4.° Sensaciones cefálicas. Es un aura muy frecuente una sensación de vértigo, vago ó definido, y muchas veces acompañado de verdadera inclina-

ción de la cabeza y de los ojos, más rara vez de todo el cuerpo, y siempre más frecuente á la izquierda que á la derecha. En los ataques bilaterales nunca es exactamente igual la convulsión en ambos lados, y la desviación de la cabeza depende tal vez de la desigualdad de la descarga y el vértigo su efecto sensitivo (v. *Vértigo*). El vértigo va en alguna ocasión acompañado de náusea y á veces de pérdida de la visión. También son frecuentes otras sensaciones relativas á la cabeza: dolor, por lo general de asiento indefinido; algunas veces sensación de subidas de sangre á la cabeza ó de pesadez vaga. Se ha descrito también una sensación repentina de soñolencia.

5.° Preceden frecuentemente al ataque auras psíquicas que consisten en una emoción ó en una idea. La emoción es siempre la misma en el mismo caso, y consiste, por ejemplo, en una impresión de miedo, que no guarda relación alguna con la emoción que puede ser causa del primer ataque. La idea es generalmente demasiado vaga ó el recuerdo de ella demasiado imperfecto para expresarlo con palabras. En alguna ocasión el aura psíquica consiste en un estado vago de ensueño ó en una sensación repentina de extrañeza que hace que el enfermo desconozca los objetos con que está más familiarizado. Muy rara vez consiste en la idea repentina de que todo lo que pasa alrededor del enfermo es moralmente malo.

6.° Son muy frecuentes é importantes las auras que consisten en sensaciones especiales. Son poco frecuentes las sensaciones olfatorias; cuando existen son por lo general desagradables, como un olor sulfuroso, fétido ó indescriptible. Cuando depende de una enfermedad orgánica del cerebro suele estar interesado en ella el gyrus uncinatus. Son aún más raras las sensaciones gustatorias, como sabor dulce, amargo ó metálico. La percepción de sabores aromáticos nunca van combinados con la sensación olfatoria, y sí algunas veces con una sensación genuinamente gustativa, hecho de gran interés fisiológico. Son más frecuentes las auras auditivas. Consisten á veces en una pérdida repentina de la audición, en una sordera durante un momento antes de la abolición de la conciencia. Más frecuentemente consiste el aura en un sonido, como un crujido, un zumbido, un silbido que va aumentando y acercándose hasta que el enfermo pierde el conocimiento. Muy rara vez son sonidos más determinados, como música ó palabras, y por lo general la sensación es la misma en todos los ataques. Un paciente describió como aura constante una extraña percepción de palabras, sin sensación de oirlas.

Las auras visuales son dos veces más frecuentes que las de todos los demás sentidos juntos. Pueden consistir en una pérdida repentina de la visión, pero más á menudo consisten en una sensación visual, como una llamarada de luz, ó chispas, ó llamas de colores. Generalmente son de varios colores y algunas veces de uno solo. En alguna ocasión la sensación visual es mucho más complicada, como la visión vaga de un hermoso paisaje, la imagen definida de un objeto, una vieja con un vestido de un color determinado, caras horribles, animales, etc. Los objetos que se presentan ante el enfermo avanzan ó más frecuentemente retroceden hasta que se desencadena el ataque. El retroceso depende, sin duda, de un ligero grado de inhibición del centro visual, que más acentuado determina la pérdida de la visión. Es

digno de mencionarse que á veces ven los enfermos luces después de perdida la visión; es este un ejemplo de descarga en un centro inhibido y un hecho importante respecto á la fisiología patológica de la enfermedad. A veces se combinan varias auras sensitivas especiales (1).

Muy rara vez precede al ataque algún movimiento coordinado. Un paciente, por ejemplo, empezaba á correr y á poco rato caía con el ataque; esto es la *epilepsia cursiva* de Boötius. He conocido un paciente que daba vueltas y retrocedía sobre sus pasos inmediatamente antes del ataque, y otro que saltaba por el cuarto durante algunos segundos. En un caso la carrera que precedía al ataque iba precedida de risas inmotivadas y de un movimiento desordenado de los brazos (2).

En algunos casos en el acto de la invasión del ataque el paciente lanza un grito *(grito epiléptico)*. A veces es un grito agudo, pero más frecuentemente es un gemido laríngeo prolongado no muy agudo, pero muy característico. Estos gritos dependen probablemente de la estrechez de la glotis en el momento en que el espasmo tónico expulsa el aire contenido en el pecho. Por regla general el paciente no tiene conciencia del grito, pero algunas veces lo oye y lo recuerda, pero no puede evitarlo.

La convulsión empieza por regla general por el espasmo tónico, que determina la rotación de la cabeza y la desviación de los ojos y de la boca hacia el lado en que más intensa es la convulsión. La postura de los miembros varía. Comunmente están los brazos en abducción en el hombro; el codo y la muñeca en flexión, y los dedos en flexión en las articulaciones metacarpo-falángicas y en las demás en extensión, quedando el pulgar en adducción sobre la mano ó apretado contra los otros dedos. La posición es, por lo tanto, casi la misma que en la tetania. Las piernas están á veces en extensión, pero con frecuencia está en ligera flexión la cadera y la rodilla. Algunas veces á la flexión inicial de las piernas sucede una enérgica flexión en el último período del ataque. Ordinariamente no es perfectamente idéntica la posición de los miembros de uno y otro lado, pero es poca la diferencia. En otros casos los brazos están en extensión, y en algunos los dedos están en flexión en todas las articulaciones, quedando los puños cerrados. Otras veces, en vez de hallarse combinadas la flexión y la extensión, predomina la flexión en todos los miembros. La cabeza se inclina hacia delante, los brazos y las piernas están en fuerte flexión, en términos de que los puños están en contacto con el pecho y las rodillas con el abdomen. A la invasión de estos flexores los pacientes caen muchas veces hacia delante. En casos raros los brazos se elevan por encima de la cabeza en la invasión del ataque, y á veces queda en esta posición durante todo él ó se extienden hacia adelante. El cuello, en estos ataques, se inclina hacia atrás; las piernas están unas veces en extensión y otras en flexión, una ó las dos. La violencia del espasmo tónico suele ser muy considerable, hasta el punto de dislocar los hombros, y cuando ha ocurrido una vez este accidente fácilmente se repite. Es muy frecuente que el enfermo se muerda la lengua durante el espasmo

(1) En mi tratado sobre *Epilepsia* se encontrarán muchos ejemplos de las diferentes clases.
(2) Marrey, *Rev. de Méd.*, 1889.

clónico; el espasmo la coloca entre los dientes en el momento en que la contracción de los músculos masticadores encaja las mandíbulas. Rarísima vez sucede esta mordedura durante el período tónico. Alguna que otra vez, en lugar de convertirse gradualmente el espasmo tónico en este espasmo clónico en forma de sacudidas, el espasmo clónico es menos violento y más breve, y coincide con el espasmo tónico en vez de sucederle. El espasmo tónico subsiste y los miembros, rígidos, entran en violento temblor. Esta forma de espasmo clónico es la más frecuente en los casos en que se presentan los brazos en extensión y todas las articulaciones de los dedos en flexión.

En algunos ataques epilépticos, existe sólo una forma de espasmo, la tónica ó la clónica. Por regla general, los que sólo afectan la forma de espasmo tónico, son ataques generales de poca gravedad. Un paciente cae sin conocimiento, está rígido durante algunos momentos y luego se mejora. Se ven algunas veces ataques tónicos más intensos, que constituyen la epilepsia tetanoidea de PRITCHARD.

Los ataques que sólo consisten es espasmo clónico son ataques leves de distribución parcial, que empiezan en un miembro, y á veces se quedan limitados al mismo, especialmente la mano y el brazo. Son menos frecuentes en casos que tienen el carácter de epilepsia idiopática, que en los de lesión orgánica del cerebro. Son muy raros los ataques graves en que el espasmo es exclusivamente clónico. Rara vez constituye todo el fenómeno convulsivo, un ligero temblor general, que alguna vez viene después del espasmo tónico (FERÉ).

Al tratar de los modos de invasión, hemos hablado del curso del espasmo en los ataques que empiezan localmente. La relación del espasmo con los músculos de uso unilateral y bilateral, es un punto importante que ya hemos estudiado (pág. 90).

La ligera convulsión que inicia los ataques que empiezan moderadamente, ocasiona un dolor leve, pero en ocasiones este dolor es muy intenso. En algunos de estos casos, el dolor depende probablemente de la descarga ocurrida en los centros sensitivos.

Otros síntomas de los ataques. — Se ha dicho que las pupilas están considerablemente contraídas al principio del ataque, pero esta contracción con seguridad no es constante. Por regla general, tan pronto como está bien constituído el período tónico, las pupilas se dilatan, y así continúan hasta que el ataque ha terminado; el iris no se contrae á la acción de la luz. Cuando el paciente recobra el conocimiento, cesa la dilatación y no es raro que después del ataque presente la pupila alternativas de contracción y dilatación cada uno ó dos segundos, que continúa durante algunos minutos, fenómeno señalado primeramente por REYNOLDS.

La emisión involuntaria de la orina durante el ataque, anteriormente mencionada, no depende del estado de la vejiga ó del recto, ni de la abolición de la conciencia, sino que es resultado de alguna particularidad de la convulsión, puesto que ocurren siempre en algunos enfermos, nunca en otros. El pulso es á veces débil en la invasión, pero nunca he notado que falte, por más que muchas veces he tenido el dedo en el pulso al empezar el ata-

que. Una gráfica publicada por Voisin, demuestra que la acción del corazón puede estar perfectamente normal durante el período del aura. Moxon ha observado en un caso la suspensión del pulso, pero este hecho es seguramente excepcional. Cuando el espasmo muscular llega á ser considerable, aumenta la frecuencia y la fuerza del pulso, pero éste decae cuando ha pasado el ataque (1). La cara está muchas veces pálida en el acto de la invasión, pero la palidez es menos constante de lo que ordinariamente se asegura. A veces se presentan después y no antes de empezar el espasmo tónico, pero á medida que éste se prolonga la cara se pone congestionada y cianótica. El aspecto abotagado de la cara, las facciones desencajadas por el espasmo, inspiran gran alarma á las personas que no tienen costumbre de ver enfermos de esta clase. Cuando el espasmo clónico se hace del todo intermitente, se reune el aire en los pulmones y disminuye la cianosis. Durante el curso del ataque, la piel se cubre de sudor. Es dudoso si ocurre alguna modificación en los vasos retinianos hasta que las venas se hinchan en el curso de la congestión venosa. En casos en que la convulsión empezaba localmente, he examinado el fondo del ojo, y he visto que no había alteración alguna inicial en el estado de los vasos.

Influencias que puede provocar un ataque.—En muchos enfermos, los ataques se presentan bajo la acción de ciertas causas, pero estos casos son tan raros en la epilepsia como frecuentes en el histerismo. Las influencias provocativas de que tengo conocimiento son emociones, ruidos repentinos, una luz intensa, y movimientos voluntarios después del descanso. Es muy raro que una irritación cutánea provoque un ataque. Son desconocidas las zonas epileptógenas, análogas á las observadas por Brown-Séquard en los conejillos de Indias (2).

Medios de contener los ataques. — Es posible cortar al principio los ataques que empiezan moderadamente, y los medios de conseguirlo son de gran interés y de alguna importancia práctica. Los que empiezan por una aura bilateral, visceral, cefálica ó sensitiva especial, rara vez es posible contenerlos; pero alguna vez es posible alejarlos mediante algún ejercicio muscular, como andar de prisa, ó alguna impresión sensitiva fuerte, como aplicación de amoníaco á las ventanas nasales, la deglución de una bocanada de sal común ó la inhalación de nitrito de amilo. Los ataques que mejor se pueden atajar son los que empiezan por un movimiento ó una sensación en la mano ó el pie. El método más antiguo y más usual de conseguirlo es hacer una ligadura alrededor del miembro por encima del punto en que se efectúe el movimiento si se nota la sensación. La fuerte impresión periférica vigoriza indudablemente la resistencia de las células nerviosas de la parte interesada del cerebro, y así evita que se propague la descarga. La influencia se habrá de ejercer primero sobre el centro motor. Si el ataque inci-

(1) En un caso en que el doctor Money estaba auscultando el corazón en el momento de la invasión, los ruidos cardiacos eran regulares y vigorosos en el momento en que presentaban la palidez y el espasmo tónico, y tuvo que dejar de auscultar. El pulso continuó lleno y firme durante todo el ataque, pero era menos frecuente (comunicación oral).

(2) Véase un caso curioso publicado por Hughlings Jacksón (*Proc. Med. Soc. Lond.*, vol. x, 1887, pág. 78).

piente ha pasado ya más del punto en que se aplica la ligadura, el ataque no se suspende. Una ligadura obra mejor que otras impresiones periféricas, probablemente porque es más fácil y pronta su aplicación, y porque los nervios centrales sufren la acción en toda la circunferencia del miembro, y así ejercen su influencia sobre toda la extensión de la sustancia gris en que va avanzando la descarga. En alguna ocasión produce el mismo efecto una impresión cutánea más limitada, un pinchazo ó un pellizco. Los ataques que empiezan por espasmo se atajan de otro modo, esto es, impidiendo el movimiento y extendiendo forzadamente los músculos contraídos, y algunas veces frotando sobre ellos. El mecanismo probablemente es el mismo. La frotación tiende á disminuir todas las formas del espasmo, hasta la del tétanos. Los dos métodos de suspensión eran conocidos de los antiguos.

Estado posterior al ataque. — El coma, en que por lo general cae el paciente al terminar un ataque epiléptico, continúa frecuentemonte en forma de sueño profundo, que dura un cuarto de hora ó más. Al cabo de pocos minutos, se puede despertar al enfermo. El sueño va seguido muchas veces de cefalalgia intensa, que dura muchas horas ó todo el resto del día. En alguna ocasión no viene la cefalalgia á seguida del sueño, pero si se despierta al enfermo y no se le deja dormir, el dolor de cabeza es intenso. En algunos casos no hay sueño ni cefalalgia.

Durante algunos segundos, después del ataque, queda extinguida la acción refleja en los miembros. El cosquilleo de la planta del pie no ocasiona movimiento alguno de la pierna, y la abolición comprende á veces la acción músculo-refleja, hasta el punto de no poderse producir el salto rotuliano, según demostró el primero Westphal; pero á este período de abolición sucede otro de exaltación transitoria de la irritabilidad miotática, y entonces está exagerado el salto rotuliano y se puede producir el clonus del pie. En la mayoría de los casos, sólo se puede comprobar el período de exaltación. A veces sólo está exaltado en el lado en que más intensa fué la convulsión, esto es, en el lado hacia el cual está vuelta la cabeza (Beevor). Dura unos cuantos minutos y luego desaparece por completo. Estos fenómenos son probablemente el resultado del agotamiento temporal de los centros nerviosos correspondientes (del centro músculo-reflejo en caso de abolición, y de los órganos moderadores, terminaciones de las fibras piramidales (1), en los casos de exaltación. Tras un ataque de tipo epiléptico, puede variar la abolición de la motilidad ó parálisis, según ya hemos dicho (parálisis post-convulsiva (pág. 92). Es más manifiesta después de convulsiones unilaterales (constituyendo la hemiplegia epiléptica de Todd), y es tal vez análoga á la postración general consecutiva á una convulsión bilateral. Cuando se presenta después de un ataque intenso, será efecto tal vez del agotamiento de los elementos nerviosos, pero la parálisis transitoria consecutiva á un ataque leve debe atribuirse á la inhibición de los centros motores. En muchos de estos casos hay una descarga sensitiva bien visible, punzadas, etc., que va, por ejemplo, brazo arriba y abajo por el lado á la pierna, sin que haya espasmo motor alguno.

(1) Tomo I, pág. 222.

En un caso como este, de pura descarga sensitiva, el brazo está, durante algún tiempo, casi sin movimiento. De igual manera que una descarga que se efectúa en el centro sensitivo puede, según hemos dicho, provocar una descarga secundaria en el centro motor, de igual manera, cuando la descarga es débil, puede reducirse sólo á inhibir el centro. Después de ataques látero-derechos se presenta algunas veces abolición de la palabra, que probablemente tiene el mismo origen inhibitorio. Estas formas de parálisis transitorias han de distinguirse de las parálisis dependientes de una hemorragia central, producida por el ataque (contingencia extremadamente rara), así como del estado en que las convulsiones son simplemente un fenómeno concomitante de la invasión de una lesión cerebral aguda.

Después de los ataques leves de epilepsia, se observan, con mucha frecuencia, movimientos automáticos y fenómenos histeriformes, que en alguna ocasión se presentan también después de un ataque grave. Una joven de diez y siete años había sufrido, desde la edad de seis, de ataques epilépticos graves con mordedura de la lengua; á la edad de la pubertad, los ataques, sin variar de carácter, iban seguidos de convulsiones histeriformes. En uno en que la ví, cayó repentinamente lanzando un grito, con la cabeza vuelta hacia el lado izquierdo, los miembros rígidos y la cara cianótica; vino luego el espasmo clónico, con espuma por la boca y mordedura de la lengua. El ataque duró dos minutos y medio. Luego quedó sin conocimiento, respirando laboriosamente y todavía con espuma en la boca. A seguida abrió los ojos, miró fijamente movió desordenadamente las piernas y levantó los brazos; sacudió la cabeza y arqueó el dorso durante cuatro minutos; se quedó dormida y durmió durante una hora.

La temperatura se eleva á veces de medio á un grado, si el ataque es intenso, y otras no presenta alteración alguna. Cuando los ataques se suceden á intervalos de pocos minutos (status epilepticus) la temperatura se eleva á veces á 40 ó 41° C. (Bourneville). Los esfuerzos pueden causar la rotura de vasos pequeños, generalmente de la cara, y la contunden, en términos de que la cara aparece manchada con puntos hemorrágicos. Cuando sobreviene la muerte en una convulsión se encuentran extravasaciones análogas en las vísceras.

Después de los ataques se presentan vómitos en algunos pacientes. Es este un síntoma peligroso por la facilidad con que pueden caer alimentos en la laringe, dado el estado de insensibilidad en que se encuentra el enfermo. En ocasiones se presenta después del ataque hambre desmedido, y el enfermo, que había comido copiosamente antes del ataque, se empeña en comer inmediatamente después. Rara vez sufre la orina cambio alguno en su constitución durante un ataque epiléptico. Alguna que otra vez se ha encontrado algún vestigio de albúmina ó de azúcar, pero se ha exagerado mucho la frecuencia de estas alteraciones, tan rara una como otra. No hay aumento alguno constante en la cantidad de orina. Se ha dicho que cada ataque determina una disminución de peso del cuerpo (Kowalewsky). Pero otros observadores no han confirmado este hecho (Lehmann, Beevor, etc.).

Ataque leve (minor). Los ataques epilépticos leves presentan muy

diversos caracteres, y de aquí los distintos nombres con que los designan los pacientes: sensaciones, desmayos, mareos, vértigos, y muchas veces los enfermos y sus allegados desconocen la verdadera naturaleza de la afección. Por regla general hay pérdida pasajera de conocimiento, y, según hemos dicho, éste es á veces el único síntoma apreciable. A menudo se observa también una leve inclinación hacia adelante ó un ligero movimiento en los párpados. El paciente unas veces cae y otras no. El color de la cara no sufre cambio alguno en muchos casos; apenas hay alguna palidez en el momento de la invasión, pero en muchos casos, en un segundo ó dos, la cara se pone pálida, y pasado el ataque, haya habido palidez ó no, la cara se pone alga rubicunda.

Tampoco hay alteración alguna de los vasos de la retina. En un caso estaba yo examinando los vasos retinianos cuando sobrevino el ataque; los ojos quedaron abiertos y fijos, y ni antes ni después del ataque pude notar el más ligero cambio en el volumen de los vasos. En muchos enfermos va precedida de alguna sensación precursora la pérdida del conocimiento, y por esta razón se suele dar el nombre de sensaciones á los ataques menores. El paciente no tiene noción de la pérdida del conocimiento y sólo se da cuenta de la sensación. Con mucha frecuencia, el fenómeno producido, sólo se presenta antes de los ataques menores, porque los mayores acometen tan súbitamente que el primer síntoma es la pérdida del conocimiento. Cuando la una y la otra forma van precedidas de aura, es ésta, por lo general, del mismo carácter en ambas, por más que, según ya hemos dicho, puede ser más complicada en los pequeños ataques que en los grandes. Es raro que sea completamente diferente el aura de cada una de las formas de ataque.

La lista siguiente comprende los rasgos más característicos de los ataques menores. Están colocados por orden de frecuencia. En la mayoría de los casos, hay, además, pérdida del conocimiento. El primero de la lista se presenta en una tercera parte de los casos, y el segundo en una sexta, de modo que estos dos son los característicos de casi la mitad de los ataques epilépticos leves.

1. Pérdida repentina y momentánea del conocimiento, ó síncope, soñolencia, sin prodromos.
2. Vértigo.
3. Sacudidas convulsivas de los miembros, del tronco ó de la cabeza.
4. Sensación visual ó pérdida de la visión.
5. Estado mental, impresión repentina de terror, etc.
6. Sensación ó espasmo periférico unilateral.
7. Sensación epigástrica.
8. Temblor repentino.
9. Sensaciones en las dos manos.
10. Dolor ú otra sensación en la cabeza.
11. Sensación de estrangulación en el cuello.
12. Grito repentino.
13. Sensación olfatoria.
14. Sensación cardíaca.

15. Sensación en la fosa nasal ó en el globo ocular.
16. Disnea repentina.
17. Sensaciones generales indescriptibles.

Aunque el vértigo es una de las sensaciones más frecuentes, sólo existe en un número reducido de la totalidad de los casos, y es un error emplear la palabra *vértigo epiléptico* como nombre general de los ataques de epilepsia menor. La sensación de vértigo implica generalmente un movimiento apreciable del paciente mismo ó de los objetos que están á su vista; la dirección de estos movimientos aparentes es por lo general siempre la misma (1); el vértigo va acompañado algunas veces de rotación positiva del cuerpo. Son también frecuentes en la epilepsia menor las auras sensitivas especiales, y presentan los caracteres ya descritos; la sensación vesical es la única frecuente. La sensación epigástrica es mucho menos frecuente que antes de los ataques grandes.

La regla es la abolición de la conciencia, pero se observan excepciones, en que la conciencia sólo queda algo oscurecida durante unos cuantos minutos, pero no completamente abolida. En los casos en que el ataque menor consiste en las sacudidas repentinas ó en una sensación visual se puede mantener íntegra la conciencia.

Durante un ataque menor es frecuente que se escape la orina; en estos casos hay casi siempre pérdida de conocimiento, pero un paciente se daba cuenta de ello, aunque sin poder impedirlo. En algunos casos es casi constante la micción simultánea, y en otros jamás ocurre. Este accidente es mucho más común en hembras que en varones; tal vez porque la emisión se efectúa más rápidamente por razón de la menor longitud de la uretra.

En algunos casos el ataque menor puede ir acompañadò de ligero espasmo convulsivo, tónico, cuando es general, pero comunmente clónico cuando es local. En tales casos los ataques presentan todas las gradaciones posibles entre los grandes y los pequeños. El grado que es el máximum en un caso puede ser el mínimum en otros.

Estados subsiguientes á los ataques menores.—La restitución de la conciencia á su grado medio habitual se efectúa muchas veces con lentitud; el paciente queda torpe y estúpido durante unos cuantos minutos; hace preguntas incoherentes, y en ocasiones ejecuta de una manera automática un acto de que luego no conserva recuerdo. Antiguamente se consideró este acto automático como el que constituía el ataque menor de la epilepsia, y se daba á estos casos el nombre de *epilepsia larvada* (Esquirol, Mornl). Creo que la creencia antigua no era completamente errónea, y que en algunos casos la abolición incompleta de la conciencia con un acto automático constituye el ataque leve, su período inicial más marcadamente epiléptico, pero es cierto que con mucha más frecuencia el automatismo sucede á un ataque leve, y es realmente un fenómeno post-epiléptico. Se ha atribuído el automatismo á la deficiencia transitoria de los centros superiores encargados

(1) Al hablar del vértigo daremos la explicación de este hecho. Conviene que el observador tenga presente que las palabras vértigo y desvanecimiento se aplican á una obnubilación de la conciencia y es necesario comprobar el carácter exacto de la sensación.

de moderar la acción de los inmediatos inferiores, que obran, por consiguiente, de una manera automática (Anstie, Thompson-Dickson, Hughlings-Jackson). Este estado no tiene sólo interés clínico, sino también es de importancia médico-legal, puesto que los actos pueden ser complexos y á veces revisten todo el aspecto de actos deliberados; el ataque epiléptico inicial puede pasar inadvertido por las personas que rodean al paciente y por el paciente mismo. Uno de los actos más frecuentes es el desnudarse, que en ocasiones dadas puede ser muy poco conveniente. Posiblemente este acto es provocado por una sensación de malestar, y por análogo motivo puede serlo cualquier otro movimiento, como el de intentar subir una escalera; que puede ofrecer grandes dificultades cuando el enfermo (como ha sucedido dos veces) toma por una escalera las tablas de un aparador, ó una mesa de comer. Un acto muy común, y de aspecto muy equívoco es el de guardar en el bolsillo un objeto cualquiera que esté á su alcance pero que no le pertenece. Este acto dió origen á una grave sospecha en el caso de uno de mis pacientes, dependiente de un comercio de telas. En este estado se ejecutan á veces actos muy complexos. Yo he visto un cochero que después de un ataque atravesó con su coche los puntos más concurridos de Londres sin ocasionar accidente alguno. En ocasiones el acto automático expresa emoción de furor ó violencia. Un paciente dió á un amigo que estaba con él un violento golpe en la cara, y por este hecho fué conducido á la oficina de la policía. Una mujer, después de un ataque, arrojó á un hijo suyo por la escalera. En este estado se han cometido muchos crímenes, que han dado origen á cuestiones médico-legales.

En vez de ejecutar algún acto automático, algunos pacientes, según hemos dicho, caen en el estado de violenta convulsión histeriforme. Esta consecuencia es frecuente principalmente en la edad en que se observa el histerismo, esto es, antes de los treinta y cinco años. Es más frecuente en mujeres jóvenes, pero también se presenta en muchachos y muchachas y alguna vez en hombres jóvenes, y es indudablemente resultado no sólo del precedente ataque epiléptico, sino también de la existencia del estado cerebral que determina otras manifestaciones histéricas. Algunos pacientes tienen ataques análogos en otras ocasiones independientemente de sus ataques epilépticos. En otros enfermos no hay fenómenos histéricos independientes, porque la disposición histérica es insuficiente para provocarlos, por más que se manifieste durante el estado morboso consecutivo á un ataque epiléptico. Como ejemplos de este fenómeno puede citarse el caso de una muchacha de catorce años que había tenido muchos ataques epilépticos graves con mordedura de la lengua y otros pequeños seguidos de convulsiones histeriformes. Yo presencié uno de estos últimos. Estando hablando conmigo, se quedó parada de repente, se inclinó hacia delante y quedó así durante unos cuantos segundos; luego levantó los brazos, dió unos cuantos golpes con los pies en el suelo y se quedó rígida durante algunos minutos en un estado de convulsión histeroide. Se dice muchas veces que los ataques fueron leves durante la infancia y al llegar la pubertad se hicieron más graves, y bien averiguado el caso resulta que la mayor gravedad de los ataques consiste

sólo en que á los ataques leves se agrega la convulsión histeriforme. Hay otro movimiento post-epiléptico que también es automático, se presenta sólo ó con convulsión histeriforme y es importante por el peligro que implica, tal es la tendencia á ponerse boca abajo. Si el paciente está en la cama, es fácil que se asfixie durante el sueño comatoso consecutivo, y sin duda han muerto muchos epilépticos por esta causa. Algunos pacientes nunca tienen esta tendencia y otros la tienen siempre, y en este último caso es preciso advertir á los allegados de aquel peligro. Los ataques menores, cuando son frecuentes, acarrean una grave debilidad física, hasta el punto de que los enfermos apenas pueden andar. En otros casos no produce efecto alguno en este sentido (1).

Trastornos mentales en los epilépticos.— Ya hemos hecho mérito de la inacción epiléptica transitoria que se presenta como continuación de los ataques. Es dudoso si puede presentarse este trastorno en lugar de un ataque, pero hasta ahora no tenemos motivos suficientes para negar la posibilidad de que así suceda. En este caso, el paciente se vuelve agresivo y tiene tendencias homicidas, y por más que queda perfectamente sano en los intervalos, es ésta una de las enajenaciones mentales más peligrosas. La manía es generalmente breve, y sólo dura unos cuantos minutos, rara vez más de una hora, pero en ocasiones se presenta, después de un ataque ó de una serie de ataques, un trastorno mental que dura varios días, y está constituído por un estado de demencia ó de manía con ilusiones ó alucinaciones, y á menudo con irritabilidad y actos de violencia. Estos trastornos mentales se presentan á veces durante la cesación temporal de los ataques.

El estado mental interparoxístico de los epilépticos sufre con frecuencia grave deterioro, y ésta es una de las más graves y temibles consecuencias de la enfermedad. En su mínima expresión es simplemente una pérdida de la memoria, especialmente para las cosas recientes. En mayor grado se resiente la inteligencia, y muchas veces las facultades morales. La aviesa travesura y la irascibilidad de la infancia, toman en la edad adulta proporciones de vicios y tendencias criminales. Pueden presentarse todas las gradaciones de deficiencia mental, hasta la verdadera imbecilidad. El estado mental no es siempre resultado exclusivo de los ataques epilépticos. En algunos casos es, al menos en parte, la expresión de una imperfección cerebral, del que es la epilepsia otra manifestación. En tales casos, el trastorno mental puede existir antes de que se presente el primer ataque, ó sigue á éste muy de cerca. En otros casos la deficiencia mental depende notoriamente sólo de los ataques; sucede á éstos cronológicamente, y á veces disminuye cuando el tratamiento aminora la frecuencia de aquéllos.

Una comparación entre un número de casos en que el defecto mental es considerable, y otro en que no se observa trastorno alguno de la inteligencia, demuestra que este trastorno no se puede atribuir á una condición

(1) Se ha dicho que es frecuente encontrar en los epilépticos alguna reducción de los campos visuales, especialmente después de los ataques, y que es mayor en la mitad superior interna del ojo izquierdo y en la inferior externa del derecho (*Otholonghi, Lombroso's Archiv.*, 1890). Yo he observado después de un ataque una reducción de los campos á un tercio.

determinada de la enfermedad. Las condiciones que más influyen son la invasión prematura del mal, su duración y la frecuencia de los ataques. La tendencia es mayor en los casos que empieza en la niñez que en los que tienen su principio entre los diez y veinte años, y mayor en los que empiezan en el primer quinquenio de la vida que en los que empiezan en el segundo. La influencia de la duración se demuestra por el hecho de que las tres cuartas partes de los casos en que hay trastorno mental, cuentan más de cuatro años de duración, y de los que no van acompañados de aquel trastorno menos de la mitad cuenta aquella duración. El influjo de la frecuencia de los ataques se halla demostrado por el dato estadístico que demuestra que en los casos de trastorno mental el intervalo medio era de quince días, y en los otros de veintiséis. En cambio, es poco notable la influencia de la forma del ataque (major ó minor), de la herencia y del sexo. Se observa frecuente trastorno mental en pacientes que sólo han tenido ataques menores, pero una observación extensa no demuestra que sea más frecuente en estos casos que en otros. Que no existe relación alguna necesaria entre cualquiera de estas condiciones del ataque y el trastorno mental, queda demostrado por el mero hecho de que se observan todos ellos acentuados en alto grado sin el menor trastorno intelectual. Por el contrario, no hay condición alguna en que se observe alguna vez la alteración mental. La conclusión que de todo esto podemos deducir, es que la deficiencia mental no depende tanto de una condición aislada como de las combinaciones de ellas, y probablemente es causa más poderosa que los mismos ataques, una predisposición que se halle relacionada con las causas remotas de la enfermedad, más bien que con los caracteres de la misma.

Cuando después de haber repetido los ataques durante muchos años, se suspenden repentinamente, ya sea esta suspensión espontánea, ya producida por los medicamentos, los pacientes se quedan torpes, desmemoriados, excitables ó semi-idiotas. El efecto suele atribuirse al medicamento empleado, especialmente si éste es el bromuro, pero es más bien efecto sin duda de la depresión general de las funciones cerebrales, por efecto del estado de las células nerviosas, que á consecuencia de la repetición de las descargas habían adquirido una tendencia á la producción excesiva de fuerza nerviosa, que ya no encuentra ocasión de desplegarse en los ataques. Un ataque modifica completamente aquel estado. Es muy frecuente oir decir á los pacientes que se sienten mejor cuando tienen los ataques que cuando no los tienen. La depresión cerebral aumenta cuando es efecto de altas dosis de bromuro.

La salud general de los epilépticos puede ser perfecta. Con frecuencia sufren algún defecto, especialmente en las funciones del aparato digestivo. La circulación es débil algunas veces, el pulso pequeño, excesivamente frecuente, y muy á menudo ligeramente irregular. No se observa con frecuencia especial anormalidad alguna en el estado de la pupila ó de la circulación retiniana en los intervalos de los ataques.

Epilepsia post-hemiplégica.—En un número considerable de casos se presentan las convulsiones epilépticas después de un ataque de hemiplegia de invasión repentina, y dependiente, por lo tanto, con toda probabilidad de

una lesión vascular. La parálisis disminuye á veces ó desaparece, y como las convulsiones continúan después á veces durante años, ofrecen el aspecto de las de la epilepsia idiopática, y muchas veces se las supone de esta naturaleza. Pero es conveniente que nos ocupemos ahora en su estudio.

En cualquier edad pueden presentarse convulsiones recurrentes después de una hemiplegia, pero son más frecuentes tras de la hemiplegia infantil, que después de la de la edad adulta. En dos terceras partes de los casos invade la enfermedad antes de los cinco años, y en casi la mitad durante los dos primeros años de la vida. En los casos que datan desde la infancia, el número de hembras es doble que el de varones; después de los cinco años hay poca diferencia entre uno y otro sexo. En los casos infantiles la parálisis es más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho, pero después de los cinco años tan frecuente es en un lado como en otro. Ya nos hemos ocupado de las condiciones de la invasión y de la naturaleza probable de la lesión, en los casos infantiles (pág. 463). En épocas más avanzadas de la vida, cuando hay algún indicio de la causa de la hemiplegia, este indicio es también de obstrucción vascular (lesión cardíaca, fiebre reumática, sífilis constitucional, estado puerperal). En el reblandecimiento por estas causas, el tejido adyacente del cerebro sufre generalmente las consecuencias de la congestión colateral, y es fácil comprender que las células nerviosas experimentan una alteración permanente de su nutrición y de sus funciones, que dé origen á irritabilidad sostenida por sus repetidas descargas. Además el reblandecimiento agudo afecta frecuentemente á la corteza del cerebro, en los puntos en que más frecuentes son las alteraciones orgánicas que dan origen á convulsiones. En un corto número de casos se hace datar este estado desde el nacimiento; en la mayoría de ellos fué el parto laborioso y probablemente habría hemorragia meníngea con dislaceración de la corteza (véase pág. 423).

En la mitad de los casos acompañan á la invasión de la hemiplegia, convulsiones intensas y frecuentemente repetidas. En casi una tercera parte de los casos, los ataques crónicos recurrentes datan desde la invasión. En los restantes transcurre antes de que empiecen los ataques recurrentes un intervalo que generalmente es á lo menos de un año, y á veces llega á quince ó veinte años. No es raro que la hemiplegia ocurra en la infancia, y las convulsiones empiecen en el período epiléptogénico de la pubertad; algunas veces interviene una causa determinante ostensible. Cuando los ataques datan desde la invasión, por regla general, había ido acompañada de convulsiones. Si la hemiplegia acontece en la edad adulta, es raro que medie un intervalo largo; los ataques suelen empezar antes del año.

Varía mucho el grado de hemiplegia existente desde el principio; unas veces es considerable y otras pequeña; en los niños puede pasar inadvertida cuando es insignificante, y más fácilmente aún si el niño está gravemente enfermo. Aun es más variable la entidad de la páralisis persistente. Generalmente la pierna recobra el movimiento en gran parte ó en totalidad; el brazo se mantiene con más frecuencia paralítico y adelgazado; pero en ocasiones conserva poco ó ningún resto de la parálisis inicial. En la mitad

de los casos presenta la mano un estado de espasmo móvil más ó menos acentuado (pág. 85), y es de importancia comprobar su existencia en los casos dudosos, porque puede ser bien apreciable cuando no existen rastros de parálisis.

Los ataques convulsivos en la mayoría de los casos, empiezan en el lado paralizado y se quedan limitados á él. En casos raros en que los ataques son intensos, suelen ser siempre generales. En casi cinco sextas partes de los casos precede al ataque una aura bien marcada, mucho más frecuente en ésta que en la epilepsia idiopática; en la mitad de los casos consiste en la iniciación moderada del ataque en alguna parte del miembro paralizado. Otras auras menos frecuentes son la mayor parte análogas á las de la forma idiopática. El espasmo también suele ser de igual carácter.

Son frecuentes en estos casos los ataques pequeños, semejantes algunas veces á los de la epilepsia idiopática (un síncope, un vértigo repentino), pero frecuentemente consisten en el aura del ataque grande, á menudo sin pérdida del conocimiento. Son también frecuentes en estos casos los ataques histeriformes y las perturbaciones mentales de alguna consideración.

Las *complicaciones* de la epilepsia son principalmente los estados morbosos que á ella conducen, cuando queda persistente; ya hemos hecho mérito de ellos al hablar de las causas, y en segundo término, los efectos de la misma epilepsia sobre el sistema nervioso y sobre la salud general, especialmente cuando se asocian trastornos histeróideos. En alguna ocasión van asociadas la epilepsia y la hemicránea, algunas veces independientes entre sí, pero alternando otras en términos de que cesa la hemicránea cuando empieza el ataque epiléptico. En un caso notable de este género, el trastorno sensitivo precedido de hemicránea típica, persistía en forma más pasajera como aura del ataque epiléptico característico.

Las *variedades* de la epilepsia han sido en su mayor parte mencionadas al hacer la descripción de los síntomas. Las clases más importantes son las formas idiopática y orgánica, incluyendo en la última la epilepsia post-hemiplégica, y la epilepsia consecutiva á lesión activa irritante del cerebro. Algunos han dado el nombre de convulsiones epileptoideas á las formas orgánicas, pero á veces constituyen efectos indelebles de las repetidas descargas de la forma idiopática.

Exclusión hecho de estos estados, algunos pacientes sufren síntomas pasajeros que guardan más ó menos semejanza con algún elemento del ataque epiléptico leve, tal como un vértigo repentino y transitorio, sin causa apreciable, ó síncopes repetidos que tienen el aspecto de deficiencias cardíacas. Muchos de estos casos son rayanos á la epilepsia, y si no se curan llegan á constituirse en verdadera epilepsia. Realmente hay alguna razón para pensar que los síncopes cardíacos, frecuentemente repetidos, llegan á veces á establecer en el cerebro una tendencia á caer en un estado de suspensión funcional que esencialmente constituye el pequeño mal.

Curso de la epilepsia. — La enfermedad puede empezar indistintamente por ataques graves ó leves. Los últimos existen á veces sólo durante algunos meses ó años, y no se sospecha de su naturaleza hasta que se presenta un

ataque grave. El intervalo entre el primer ataque grave y el segundo es á veces largo, y esto es un punto de importancia considerable. Al presentarse un primer ataque convulsivo surge la cuestión alarmante de si es epilepsia, cuestión que sólo puede resolver la aparición ó no aparición de otros ataques. En una tercera parte de los casos el intervalo es de menos de un mes; en otra tercera parte de uno á doce meses; en los restantes es de más de un año y en algunos llega á diez años. Las probabilidades de repetición no disminuyen hasta que ha pasado un año.

Una vez constituída la enfermedad, el intervalo de los ataques graves varía considerablemente. Es de menos de un mes en la tercera parte de los casos; en casi una mitad no excede de dos semanas; en una décima parte ocurre el ataque diariamente. Por lo general los intervalos varían, y sólo corresponden á nuestras divisiones corrientes de tiempo en los casos (poco frecuentes) en que los ataques coinciden en la mujer con los períodos menstruales.

Los ataques pueden ser aislados ó agrupados; lo primero es lo más frecuente. Cuando van agrupados se presentan varios ataques graves seguidos y luego queda un intervalo libre de ataques. El número de ataques en cada grupo varía de dos ó tres á veinte. El paciente recobra por lo general el conocimiento de un ataque á otro. En casos menos frecuentes se suceden una serie de ataques sin que el enfermo recobre el conocimiento, repitiéndose durante el coma los ataques uno tras otro. Este es el llamado *status epilepticus*, que implica considerable gravedad. En su forma más grave, los intervalos entre los ataques son cortos, el coma profundo, el pulso y la respiración muy frecuentes y la temperatura se eleva hasta 40 ó 41° C. (Bourneville). El paciente muere á veces en estado de colapso, á consecuencia de la violencia de las convulsiones, ó bien al cesar los ataques, se pone delirante, presenta síntomas de meningitis, con formación rápida de gangrenas por decúbito, y en este estado sucumbe. En cualquier período pueden declinar los síntomas y realizarse la curación. Muchos casos, sin embargo, tienen una terminación funesta, pero por fortuna este estado es poco frecuente.

Los ataques menores se presentan en menos de la mitad de los casos de epilepsia. A veces se presentan solos, sin ataques graves, pero generalmente van asociadas las dos formas de ataques. Los ataques leves son frecuentes por regla general. En más de la mitad de los casos en que ocurren se repiten diariamente, de dos á veinte cada día, y yo he visto repetirse más de doscientos cada día. Cuando no hay otra forma de ataques los leves son por lo general frecuentes y diarios. También pueden ocurrir diariamente los leves cuando hay ataques graves, pero cuando los ataques leves son menos frecuentes el paciente tiene también por lo general ataques graves. Cuando estos últimos son frecuentes los leves suelen serlo menos. Alguna que otra vez, cuando el intervalo entre los ataques graves es de más de dos semanas, se presentan algunos días los ataques menores antes (más rara vez después) de los ataques graves.

Los ataques epilépticos sobrevienen estando el paciente dormido ó despierto, ó indistintamente en uno y otro estado. Se presentan indistintamente

ó sólo durante la vigilia con doble frecuencia que sólo durante el sueño. Muy rara vez aumentan sólo en el acto de irse el enfermo á dormir ó al despertarse. Alguna que otra vez sólo se presentan á las primeras horas de la mañana. Cuando los ataques, siendo sólo nocturnos, se presentan por el día, generalmente continúan por la noche; pero si primero son sólo diurnos y luego se presentan por la noche, suelen cesar durante el día. Los ataques que se presentan indistintamente por el día y por la noche, alguna vez cesan de día y siguen de noche, pero muy rara vez cesan de noche y siguen de día.

En las mujeres se presentan á menudo los ataques durante el período menstrual, pero examinada la cosa atentamente no se encuentra relación alguna en más de la mitad de los casos. La relación suele ser respecto del ataque que se presenta antes ó (menos frecuentemente) durante el período, rara vez con el que aparece después. La relación no depende de un estado anormal de los órganos uterinos.

La muerte es una consecuencia poco frecuente de la epilepsia, en particular si se tiene en cuenta la frecuencia de la enfermedad y el aspecto alarmante de los ataques. Cuando sobreviene la muerte es casi siempre por efecto directo de la convulsión, salvo el caso del estado epiléptico. Generalmente la muerte es resultado de algún accidente ocasionado por el ataque, como la caída en el agua ó en foco en ignición. También puede ser efecto de la asfixia producida durante el estado comatoso, ya por que penetran en la laringe los alimentos expulsados por el vómito, ó bien porque el paciente se vuelve boca abajo.

Anatomía patológica. — El aspecto que á la simple vista ofrecen los centros nerviosos de un epiléptico es, en la mayoría de los casos, el de los órganos en estado de salud. En casos de larga duración hay alguna vez ligera opacidad y engrosamiento de las meninges, y en el estado epiléptico se observan á veces después de la muerte signos de meningitis, pero éstas son, sin duda, alteraciones puramente secundarias. Si el paciente ha muerto en un ataque, la autopsia revela en todos los órganos las señales de la intensa ingurgitación venosa que tan visible es durante la vida, y se encuentran á veces pequeñas extravasaciones de sangre como las que se observan en todos los casos de asfixia. De las alteraciones histológicas que se descubren con el microscopio, la mayoría de las que no son frecuentes son notoriamente de origen secundario, y resultado y no causa de las convulsiones; y las diveras alteraciones que se han escrito, suponiéndolas relacionadas con el origen de la enfermedad, probablemente no tienen con ella relación alguna y ni aun merecen que de ellas se haga mención. No puede atribuirse mayor significación á la induración de las astas de Ammon (pies de los hipocampos), á las que Meynert ha concedido alguna importancia. Hasta ahora son poco definidas nuestras nociones sobre este asunto. Las alteraciones que sufren los elementos nerviosos son probablemente de aquel carácter molecular que sólo se revela por la alteración funcional y escapa á la investigación más minuciosa.

Patogenia. — Falta del auxilio de la anatomía y de la histología patológica, la patogenia de la epilepsia es cuestión de hipótesis, basadas en la influencia de las lesiones orgánicas para producir síntomas análogos; en los resultados de la experimentación sobre animales, y en los datos suministrados por los síntomas, estudiados á la luz de la fisiología cerebral.

Se puede admitir como hecho fuera de discusión, que el espasmo muscular ha de ser considerado como el efecto de una hiper-acción súbita (descarga) de las células nerviosas, como un despliegue violento de fuerza nerviosa, y que las sensaciones que en algunos casos el enfermo experimenta antes de perder el conocimiento deben depender, directa ó indirectamente de la misma causa (pág. 747). El problema es cómo y dónde se despliega esta hiper-acción.

¿Cuál es el sitio primario de la descarga? Los experimentos nos enseñan que la irritación de la corteza del cerebro (1) y de la médula oblongada (2) pueden provocar convulsión, por más que es dudoso hasta qué punto puede dar origen la última á convulsiones semejantes á la epilepsia genuina (3). La patología enseña que una lesión que provoca convulsiones tiene su asiento más frecuente en la corteza, y que siempre que una lesión orgánica provoca convulsiones que empiezan localmente, la enfermedad está situada casi constantemente en la corteza. En la epilepsia idiopática, las convulsiones empiezan algunas veces de esta manera, y esto induce á creer que en tales casos el proceso reside en la corteza.

Un nuevo estudio del modo de invasion dará nueva luz sobre esta cuestión, porque el carácter del aura indica la función de la parte en que empieza la descarga. Las auras que consisten en un trastorno funcional de los centros sensitivos especiales, indican que la descarga se inicia en estos centros, esto es, en el caso del olfato y la visión por lo menos, en los hemisferios cerebrales. En todos los casos en que una lesión orgánica provocaba convulsiones que empezaban de este modo la enfermedad estaba situada en la corteza ó cerca de ella (pág. 91). Las auras que consisten en un proceso intelectual ó en una emoción, indican también la corteza como sitio de la primera descarga. Así, pues, la significación de todos los hechos relativos á los modos de invasión que podemos interpretar, es que la descarga en la epilepsia empieza en la corteza de los hemisferios cerebrales. Esta conclusión se halla confirmada por los hechos poco frecuentes en que en una persona que padece ataques epilépticos generales ocurre una lesión que intercepta la cápsula interna. El efecto de esta lesión es que los ataques que antes eran generales cesan casi por completo en el lado paralizado (4). Estos casos demuestran que la descarga que causa las convulsiones

(1) Ferrier, Luciani, Bartholow, Horsley, etc.

(2) Brown-Sequard, Kussmaul. Nothnagel.

(3) Binswanger (*Arch. f. Psych.*, 1888) observó que se puede producir en animales ataques tetanóideos de espasmo en los miembros y el tronco mediante la estimulación eléctrica de la mitad inferior del suelo del cuarto ventrículo en ambos lados, y dedujo que sería por reflejo en un centro de la región dorsal y superior del puente, pero nunca consiguió producir ataques epilépticos del tipo ordinario.

(4) Oebeke ha publicado un caso de este género y yo he observado otro semejante, aunque no confirmado por la autopsia.

generales se realiza más arriba de la cápsula interna, esto es, en la corteza del cerebro. Si tenemos la prueba de que un número de casos de epilepsia idiopática depende de una descarga de la sustancia gris de la corteza, lógico es aceptar que la conclusión es aplicable á todos los casos. La amplia variedad de auras que pueden observarse parece demostrar que la descarga primaria puede efectuarse en varias partes de la corteza. El hecho de que la primera descarga sea á veces de carácter uniforme en el mismo caso (que sea tal, por ejemplo, que determine una sensación definida y aun complexa), sólo puede explicarse por la teoría de que el trastorno funcional de las células nerviosas es inherente á ellas mismas, y no resultado de una influencia extrínseca.

Todas las partes del cerebro están entre sí en íntima conexión, y la perturbación repentina ó instantánea de la función de una parte es incompatible con la integridad de la conciencia. Esto se demuestra por muchos hechos de lesiones orgánicas. Así se comprende que una descarga, ocurra donde quiera, determine laabolición de la conciencia. Ahora bien, si hay razón para creer que puede ocurrir una descarga repentina en cualquier parte de la sustancia gris de la corteza, puede ocurrir en la parte que desempeña directamente los fenómenos de conciencia, y una alteración repentina en el estado funcional de estos tejidos será tal vez, como ha indicado Hughlings Jackson, la explicación más verosímil de los ataques que consisten sólo en la pérdida momentánea de la conciencia.

Es necesario, sin embargo, que hagamos alguna aunque breve alusión á otras teorías que han sido y aun son corrientes, respecto á la naturaleza de la epilepsia. Se ha creído que la acción morbosa del cerebro era provocada por el espasmo arterial que daba origen á la anemia del cerebro, y, además, que la convulsión tenía su origen en la descarga primaria de un centro convulsivo, pero que la abolición de la conciencia era producida por el espasmo vaso-motor, ocurrido en el cerebro. En una y otra de estas teorías se supone que el espasmo vaso-motor depende del exceso repentino de acción del centro vaso-motor de la médula oblongada. La prueba en que se fundan estas teorías es que la anemia cerebral determina pérdida de conocimiento y convulsión (2), y que al invadir la epilepsia hay siempre palidez de la cara, pero esta última afirmación es inexacta, según hemos visto, y aunque fuera cierta no justificaría la deducción que de ella se quiere sacar. ¿No podemos asegurar que el cerebro está congestionado siempre que la cara está rubicunda, y querríamos asegurar que el cerebro está anémico cuando la cara se ponga pálida? No existe correspondencia alguna necesaria entre el estado de los vasos de la piel y el de las vísceras subyacentes, y probablemente menos aun en el caso del cerebro que en el de otros órganos. Es mucho más probable que el espasmo de los vasos de la cara sean el resultado de la descarga cerebral, exactamente como se contraen las arterias de la pata de la rana cuando se irrita el cerebro. En los casos poco frecuentes en que el corazón

(1) En casos de trepanación por epilepsia traumática, ha observado Hume que durante el ataque cesaba la pulsación del cerebro, y éste se ponia menos prominente (*New York Med. Rech.*, 1889).

flaquea desde el principio, su debilidad puede ser también efecto de la descarga, que así como muchas veces influye sobre la conciencia primeramente por medio de la conexión central del pneumogástrico (pág. 748), puede también afectar á la periferia por el mismo conducto. De igual modo pueden sufrir la influencia de una manera secundaria las arterias del cerebro (1). Que la anemia repentina del cerebro provoque convulsiones no es prueba de que los ataques de epilepsia idiopática sean producidos por esta causa. Esta teoría no da explicación alguna del carácter complexo de la descarga inicial, ni de su uniformidad en un mismo paciente.

La teoría vaso-motriz de la epilepsia es, por lo tanto, innecesaria, falta de pruebas ó nada plausible. Los fenómenos indican que hay una descarga en la sustancia gris, y nada hay que nos obligue á ir más allá de la sustancia gris en busca de su origen; es cierto que la descarga puede tener principio en varias partes de la corteza cerebral, y que no hay prueba alguna de que su situación dependa de antecedente alguno.

¿Podemos formar algún juicio respecto á la naturaleza de la alteración de la sustancia gris que permite el despliegue repentino de la fuerza nerviosa? Es preciso tener presente que nosotros sólo tenemos pruebas directas de la *liberación* de fuerza, pero hemos de reconocer necesariamente en toda célula nerviosa una función que refresca la liberación de la energía, es decir, una resistencia á la acción enfrente de una aptitud para la acción (2). Nosotros no podremos formarnos idea de la naturaleza de esta resistencia, pero no podemos concebir la función de las células sin ella, y esta idea ha dado origen á las denominaciones de *tensión nerviosa* y otras análogas empleadas durante mucho tiempo. Los fenómenos de la epilepsia inducen á presumir que la instabilidad de la sustancia gris, y su tendencia á la descarga, dependen de la instabilidad de la resistencia más bien que de cualquier modificación primaria de la acción que engendra la energía de las células, por más que ésta, que normalmente está en actividad constante, pueda aumentar secundariamente siempre que aumente la demanda. La analogía indica que la resistencia interna á la acción es una función de las células superior á la de la producción de la energía. De aquí el hecho de que la hiper-acción coincida siempre con los signos que demuestran que la nutrición es imperfecta. Además, la idea de que es la resistencia la instable nos permite comprender los fenómenos de inhibición que forman á veces parte del ataque. En un grado moderado de perturbación la resistencia puede aumentar repentinamente en vez de disminuir. Es posible que así se produzcan los ataques en que hay sólo abolición de la conciencia (y serían análogos á los ataques en que repentinamente queda el enfermo en oscuridad, más bien que á los en que ven una llama de luz).

Diagnóstico.—El primer punto que interesa en el diagnóstico de la epilepsia es la comprobación de la existencia de los ataques. Los ataques convulsivos que acontecen durante el día no pueden pasar inadvertidos, pero

(1) Kussmaul y Tenner.
(2) Handfiel Jones, Michael Foster, Ringer, etc.

si el ataque acomete durante el sueño, y su invasión no despierta al paciente, éste sigue durmiendo después de pasado el ataque, y no se da cuenta de haberlo sufrido. Muchas veces quedan algunos rastros de lo que ha pasado, tales como alguna herida en la lengua, una mancha de sangre en la almohada, una extravasación en la conjuntiva, equimosis en la cara ó una cefalalgia interna. Estos indicios (excepto el último) tinen una significación inequívoca, pero pueden pasar inadvertidos para el paciente, y á veces se repiten los ataques nocturnos por espacio de veinte años sin que el paciente ni sus allegados tengan de ellos la menor sospecha. Los ataques menores pasan también ignorados con frecuencia, no porque no se tenga conocimiento de ellos sino porque no se sospeche que tengan importancia alguna. De los que consisten sólo en una sensación subjetiva, á veces ni siquiera hacen mención los enfermos.

Ciertas formas de ataques leves pueden confundirse con otros síntomas paroxísticos de diversa naturaleza. La forma más simple, aquella en que sólo hay pérdida pasajera de conocimiento, no sólo se le da el nombre de síncope, sino que muchas veces se la supone de naturaleza verdaderamente sincopal. Se distingue del síncope primero por la falta de una causa de las que ordinariamente determinan el síncope. El síncope epiléptico acontece con frecuencia cuando el paciente está tranquilamente sentado en un recinto fresco sin ninguna clase de excitación. La pérdida de conocimiento es más repentina en la epilepsia que en el síncope. Éste va precedido generalmente de una sensación de desfallecimiento, pero este síntoma se presenta también en algunos ataques leves de epilepsia. La presencia de este síntoma, lo mismo que la de vértigo, palpitación de corazón, náuseas y sensaciones cefálicas que no sean dolor, tiene poca significación diagnóstica. En cambio la falta de una sensación precursora, ó la aparición de un aura marcada que no sea ninguna de las que acabamos de mencionar, son un indicio en pro de la naturaleza epiléptica del ataque. La restitución repentina del conocimiento es un signo de epilepsia. Al volver lentamente el enfermo á su estado normal, en el síncope hay postración física, en la epilepsia aturdimiento mental, y en el primero es apenas perceptible el pulso de la radial. La emisión involuntaria de la orina durante el ataque; el espasmo muscular, siquiera sea pequeño, y los movimientos automáticos ó el sueño profundo después del ataque son signos seguros de su carácter epiléptico. En muchos casos el enfermo habrá tenido otros ataques más graves, y este antecedente viene en apoyo del diagnóstico.

Los ataques caracterizados por vértigo pueden confundirse con otras formas de vértigo repentino. Este casi nunca va acompañado de pérdida del conocimiento, y generalmente queda después un estado vertiginoso prolongado que persiste después de repuesto el paciente, y se desvanece lentamente. En la epilepsia hay generalmente pérdida de conocimiento, y el paciente, ó se repone pronto, ó queda algo aturdido después del ataque. El vértigo va á veces acompañado de alguna otra sensación precursora y de emisión involuntaria de orina. El vértigo que más fácilmente se confunde con la epilepsia es el que depende de algún estado morboso del nervio auditivo,

ó sea el vértigo laberíntico. Además de los síntomas diagnósticos antes indicados, hay generalmente en esta forma ligero vértigo persistente en los intervalos, zumbido constante de oídos y algo de sordera. En el vértigo epiléptico hay á veces, como aura del ataque, una sensación auditiva con vértigo, pero sin síntoma alguno persistente. No se debe olvidar que el vértigo auditivo y la epilepsia van asociados algunas veces, y yo he visto de ello varios ejemplos.

Comprobada la existencia de convulsiones en un paciente, viene la cuestión de si los ataques son epilépticos ó histéricos. Si hay ocasión de presenciar un ataque, no es difícil por lo general determinar la naturaleza de la convulsión. El espasmo tónico violento y el espasmo clónico en forma de sacudidas del ataque epiléptico típico, con pérdida completa de conocimiento y cianosis, así como la corta duración del ataque se distinguen por completo de la contracción tónica prolongada, el opistótonos, los movimientos coordinados turbulentos, el espasmo clónico rápido, la perversión mental, la locuacidad, el deseo de morder y el estrabismo convergente del ataque histérico. Ofrecen, sin embargo, alguna dificultad las formas atípicas de ataques epilépticos, especialmente aquellas constituídas exclusivamente por el espasmo tónico. Nos suministran pruebas de una naturaleza epiléptica la breve duración de los ataques, la instantaneidad de su invasión, su aparición independientemente de toda causa emocional y cuando el enfermo se encuentra solo, y la falta de síntomas histeroides. La tarea es mucho menos fácil cuando no se ha presenciado el ataque y hay que hacer el diagnóstico por la descripción del paciente ó de sus allegados. A continuación damos en forma sinóptica los principales signos diagnósticos entre el ataque puramente epiléptico y el puramente histérico. Es preciso poner especial cuidado al preguntar sobre el carácter de la convulsión en evitar preguntas ambiguas, y si es necesario formular la pregunta en este dilema: ¿el paciente forcejeaba ó daba sacudidas durante el ataque?

Si hay indicio de que la convulsión es de carácter histérico, tenemos que averiguar si es primario ó consecutivo á un ataque epiléptico, y esto es muchas veces lo más difícil.

	EPILÉPTICO	HISTÉRICO
Causa ostensible	Ninguna	Emociones.
Preludio	Varios, pero especialmente aura unilateral ó epigástrica	Palpitación, malestar náusea, aura pedia bilateral.
Invasión	Siempre repentina	Frecuentemente gradual.
Grito	En la invasión	Durante el curso.
Convulsión	Rigidez seguida de sacudidas; rara vez sólo rigidez	Rigidez ó forcejeo, movimiento de los miembros ó de la cabeza, arqueo del dorso.
Mordedura	De la lengua	De los labios, las manos ó de otras personas ú objetos.
Micción involuntaria	Frecuentemente	Nunca.
Defecación	Ocasionalmente	Nunca.
Locuacidad	Nunca	Frecuentemente.
Duración	Unos pocos minutos	Más de diez minutos, y con frecuencia mucho más.
Sujeción necesaria	Para suspender el accidente	Para dominar la violencia.
Terminación	Espontánea	Espontánea ó producida (por agua, etc.)

Cuando el ataque epiléptico inicial es intenso, su aparición se puede comprobar generalmente, y la mordedura de la lengua por sí sola basta á veces para dar certeza de ella (1). Cuando el ataque epiléptico es de forma leve aumentan las dificultades del diagnóstico, porque el período inicial de muchos ataques histéricos tiene un aspecto pseudo-epiléptico. La guía más importante es el hecho de que la mayoría de los pacientes que tienen ataques histeróideos post-epilépticos, tienen otras veces ó habían tenido en otro tiempo ataques epilépticos, graves ó leves, sin ataques histéricos subsiguientes, y el carácter de éstos corresponde al carácter inicial del ataque complicado. En muchos casos entre los caracteres del período inicial hay alguno, la micción involuntaria, por ejemplo, decididamente epiléptico. Además, en la mayoría de los pacientes que han tenido ataques repetidos durante muchos años, estos ataques son epilépticos, y la convulsión histérica es secundaria.

El hecho de presentar el paciente otros síntomas de histerismo no tiene importancia mientras no queden excluídos todos los signos de epilepsia, porque, según hemos dicho, la combinación sólo se realiza en aquellos individuos que están más ó menos tocados de histerismo. No se ha de echar tampoco en olvido que en un mismo individuo se pueden presentar separadamente ataques histéricos y epilépticos.

Reconocido que sea el carácter epiléptico de los ataques, antes de incluirlo en la epilepsia idiopática hemos de comprobar que no son dependientes de irritación refleja, de toxihemia ó de una enfermedad orgánica del cerebro. Las causas más frecuentes de las convulsiones que pueden confundirse con las de la epilepsia son la dentición, los vermes intestinales y en algún caso los alimentos indigestos. En todos los casos en que las convulsiones sean de origen reciente es necesario investigar si existen estas causas y en caso necesario combatirlas por medio del oportuno tratamiento. No hay otro medio de evitar el error porque los signos que derivan del carácter de los ataques constituyen un criterio muy inseguro. Preciso es recordar que los ataques pueden ser al principio de origen reflejo, y luego que ha cesado la irritación periférica pueden persistir en forma de epilepsia idiopática. Es muy poco probable que dependan de influencias reflejas los ataques que cuentan más de un año de fecha.

Rara vez se confunden con la epilepsia las convulsiones dependientes de estados especiales de la sangre (alcoholismo, saturnismo, uremia), porque constituyen simplemente una parte de un grupo de síntomas de decisiva significación. No es necesario insistir sobre la conveniencia de un examen de la orina en todos los casos dudosos. Los ataques repetidos que pueden presentarse en la enfermedad crónica de Brigth sin otros signos de uremia, y en algunos casos de intoxicación saturnina, tienen estrecha semejanza con la epilepsia, y sólo se distinguen cuando se averigua la existencia de la enfermedad á que deben su origen. Es posible un error de diagnóstico, especialmente en aquellos casos en que se presenta albúmina en la orina

(1) Se asegura que las francesas histéricas se muerden la lengua durante sus ataques; en Inglaterra la mordedura de la lengua es exclusiva de la epilepsia.

después de un ataque, pero evita el error la falta de todo otro signo de enfermedad renal, crónica y avanzada.

El problema del diagnóstico entre la epilepsia y las convulsiones sintomáticas de lesiones orgánicas del cerebro presenta múltiples aspectos y es de gran importancia. Las convulsiones que acompañan á una lesión cerebral aguda repentina no se confunden fácilmente con la epilepsia, ni tampoco es fácil el error inverso excepto en el caso de debilidad transitoria post-convulsiva después de un primer ataque unilateral. Las lesiones crónicas del cerebro sí que determinan á veces convulsiones que fácilmente se confunden con las de la epilepsia. Estas convulsiones empiezan por lo general localmente, y á veces son parciales por su extensión. Este carácter, aunque no es concluyente, induce á sospechar que tiene este origen, puesto que las convulsiones de la epilepsia idiopática pueden empezar de una manera análoga, y además, las convulsiones de una lesión orgánica, en vez de empezar localmente, son desde luego generales algunas veces. Para fijar el diagnóstico se ha de investigar atentamente si existen otros síntomas de lesión orgánica, como cefalalgia persistente, debilidad hemiplégica sostenida (no simplemente después del ataque), parálisis de los nervios craneales (especialmente diplopia), vómitos y neuritis óptica. Nunca se insistirá bastante en la importancia del examen oftalmoscópico en tales casos. En caso de duda se concederá gran significación á las influencias causales, y pueden encaminar el diagnóstico, por una parte la preexistencia de la sífilis que tan frecuentemente determina enfermedades corticales y convulsivas, y por otra los antecedentes de epilepsia ó enajenación mental en la familia.

Las convulsiones no sólo son consecuencia en enfermedades activas del cerebro; también pueden determinarlas la influencia de una lesión cerebral antigua, como un tumor atrofiado, y especialmente un foco antiguo de reblandecimiento. En el primer caso el diagnóstico se funda en la historia de los primeros síntomas; el último constituye los casos que mencionaremos de epilepsia post-hemiplégica. La distinción entre ésta y la epilepsia ordinaria es fácil si persiste la hemiplegia, pero puede ser difícil si ésta ha desaparecido por completo. La dificultad sólo surge en los casos que datan desde la infancia. En todos los casos de este género es preciso buscar cuidadosamente si hay signos de paresia ó de hiper-acción espasmódica. Los vestigios ligeros de la última tienen escasa significación. Conviene también comprobar las circunstancias de origen. En la infancia fácilmente pasa inadvertida una hemiplegia insignificante, y si las primeras convulsiones fuesen graves y unilaterales, y correspondiesen por su sitio á las que luego se presentan, el caso es probablemente de epilepsia post-hemiplégica, aunque no se hubiera notado hemiplegia, y por más que haya pasado un intervalo de años entre las convulsiones iniciales y su repetición. La parálisis general de los enajenados se inicia á veces por ataques epileptoideos, pero facilitan el diagnóstico, en la mayoría de los casos, el temblor de los labios y la lengua, la desigualdad de las pupilas y la perturbación mental.

La simulación de un ataque epiléptico es rara en general, y el ataque fingido nunca tiene íntima semejanza con el ataque legítimo. En todo caso

es una prueba decisiva la perfecta reacción de la pupila á la acción de la luz durante todo el ataque. No se debe conceder demasiada importancia al carácter atípico del ataque, porque algunos ataques genuinamente epilépticos se desvían mucho del tipo usual.

Pronóstico. — La vida no corre gran peligro en la epilepsia. Por imponente que sea su aspecto rara vez causa la muerte por la sola violencia del ataque. El status epilepticus, que es el verdaderamente peligroso, es demasiado excepcional para tomarlo en cuenta como elemento de pronóstico. El mayor peligro está en aquellos casos en que el paciente tiene tendencia á volverse boca abajo, ó se presenta el vómito después del ataque, pero aun este peligro es menor que el de los accidentes á que están expuestos los enfermos por razón del ataque. Muchos epilépticos mueren ahogados, porque al caer en el agua el ataque les imposibilita de hacer esfuerzos para salvarse, y por eso se ha dado el caso de epilépticos que se han ahogado en un charco de escasa importancia.

Es poca la probabilidad de la cesación espontánea de los ataques; la enfermedad tiene tendencia á perpetuarse. En algún caso las convulsiones de la infancia cesan á la edad de cuatro ó cinco años. Los ataques, que continúan hasta la pubertad, raras veces cesan en esta época. Después de los veinte años, cesan algunas veces espontáneamente, y creo que la cesación espontánea es más frecuente á medida que avanza la vida, pero el hecho es demasiado raro para tomarlo en cuenta.

La cuestión principal es, por consiguiente, apreciar las probabilidades de que la enfermedad se cure, ó disminuya la frecuencia de los ataques á beneficio del tratamiento. Por ahora no podemos separar estos dos puntos, y el único camino que conocemos para curar la enfermedad es alejar los ataques lo bastante para dar tiempo á que vaya declinando la tendencia morbosa. La cuestión se resuelve por sí misma por las probabilidades de suprimir por completo los ataques. Las probabilidades favorables son algo más ventajosas en los varones que en las hembras; más si la enfermedad empieza después de los veinte años, que si empieza antes, y tanto más favorables cuanto más corta sea la duración de la enfermedad, siendo los más favorables los casos en que cuenta menos de un año. Es más fácil contener los ataques cuando hay una predisposición hereditaria que cuando no la hay, hecho curioso, indicado ya por Herpin. La existencia ó no existencia de una causa determinante que provoque el primer ataque no tiene influencia en el pronóstico. La probabilidad de contener los ataques es mayor cuanto más largo es el intervalo que media entre ellos, y son muy escasas cuando los ataques se reproducen diariamente. Las ventajas del pronóstico en el primer caso están, sin embargo, compensadas por la dificultad de someter durante mucho tiempo al tratamiento, á los enfermos, cuyos ataques se repiten muy de tarde en tarde. El pronóstico es más favorable cuando los ataques ocurren sólo durante el sueño ó durante la vigilia, que cuando se presentan en uno y otro estado. Es más favorable cuando no hay alteración mental alguna, y cuando los ataques son todos graves que cuando hay ataques menores; y

mejor cuando los ataques van precedidos de aura que cuando aparece sin preludio alguno. En los casos de epilepsia post-hemiplégica el pronóstico es mucho más favorable que en los de epilepsia idiopática.

Tratamiento. — El tratamiento de la epilepsia consiste en sujetar al enfermo á un régimen de vida conveniente, y en administrarle medicamentos que influyan sobre los ataques, evitando su repetición, disminuyendo su frecuencia ó rebajando su intensidad. Desgraciadamente, la acción de todos los medicamentos es transitoria, y hay necesidad de renovarlos con frecuencia. No se conoce medio alguno de curar de pronto la enfermedad, verificando en los centros nerviosos una modificación tal que impida la repetición de los ataques, ni hay hecho alguno que permita abrigar la esperanza de que se descubra un medio de obtener este resultado. El único medio de producir un cambio de este género, es la administración repetida de medicamento durante largo tiempo, para impedir que se produzca la descarga nerviosa, hasta conseguir que esta modificación funcional de las células se sostenga en términos que se pueda suspender el uso del medicamento sin que existan los ataques. Es de gran importancia convencer á los enfermos de la necesidad de que el tratamiento se prolongue por mucho tiempo, y de la razón de su necesidad á los que puedan comprenderlo.

Desde que se introdujeron en el tratamiento de la epilepsia las sales bromuradas, han quedado relegados á segundo término, con exageración, según algunos, todos los demás medicamentos. En la mayoría de los casos su influencia es incomparablemente más poderosa que la de los demás remedios, pero en una minoría de casos fracasan, y en algunos de éstos son más poderosos otros agentes. Los bromuros sólo son beneficiosos administrados con constancia, y la ineficacia de un tratamiento poco duradero es igualmente visible con cualquier otro medicamento. Los bromuros determinan la contracción de las arterias pequeñas del cerebro, pero es muy dudoso que deban á esta manera de obrar su influencia sobre la epilepsia. Los diversos efectos de su administración inducen á creer que tengan una acción directa sobre las células nerviosas. Cualquiera que sea la teoría que aceptemos para explicar la epilepsia, hemos de venir á parar en último término á una perturbación funcional de las células nerviosas de este ó el otro punto, y no es necesario ir más allá de la influencia del bromuro sobre las células nerviosas para explicarnos su acción. Si consideramos el estado morboso de la epilepsia como una instabilidad de la resistencia de las células nerviosas, parece probable que el efecto del bromuro consiste en aumentar la estabilidad de aquella resistencia.

Se usan generalmente los bromuros de potasio, sodio y amonio, y en alguna ocasión el de litio, manifestando unos autores preferencia por uno, otros por otro, y algunos por la combinación de los tres. Según mi observación propia es casi la misma la influencia de todos ellos, pero los bromuros de sodio y litio son más bien menos eficaces que los otros, y el bromuro de potasio obra algo mejor que el de amonio. Probablemente la sal bromurada se descompone poco, si es que se descompone algo en el organismo, y la

base no ejerce su influencia especial. Se ha ensayado la administración de los bromuros de oro y níquel, y del de amonio y rubidio, pero son poco concluyentes las pruebas de su eficacia. Se ha propuesto la administración del bromo puro, pero es difícil darlo en cantidad suficiente, y ha de transformarse necesariamente en bromuro tan pronto como penetre en la sangre, que es alcalina. Lo mismo puedo decir del ácido bromhídrico. Todos los bromuros tienen por igual el inconveniente de producir acné, y este efecto puede evitarse ó reducirse á límites insignificantes administrando arsénico al mismo tiempo. La supresión periódica del bromuro no impide la erupción.

Por regla general se administran los bromuros con insistencia á la dosis mínima suficiente para impedir los ataques, y si su efecto fracasa á la dosis necesaria para producir un efecto marcado. Cuando los ataques se presentan á hora determinada se administrará dos ó tres horas antes una dosis diaria, y si los ataques aparecen á distintas horas se dará el bromuro dos ó tres veces al día. La cantidad total que se administra en un día varía de uno á ocho gramos, según la edad del paciente y el efecto del medicamento. Pocos pacientes pueden soportar más de seis gramos diarios sin sufrir la bromicación, esto es, un estado de letargía y entorpecimiento físico y mental, con frialdad en las extremidades y debilidad del pulso. Generalmente se obtiene todo el resultado apetecible sin más que cuatro gramos diarios. Si con esta dosis no ceden los ataques, rara vez ceden con dosis más altas, y suele ser más eficaz la combinación de los bromuros con otros medicamentos. El efecto del medicamento es algunas veces inmediato, y á veces cesan los ataques á la primera dosis, pero á menudo su influencia se manifiesta gradualmente. Cuando á beneficio de los bromuros cesan los ataques, es muy frecuente que se reproduzcan cuando se suspende el medicamento, y es entonces más difícil impedir su repetición que lo fué al principio. La recidiva ocurre generalmente á las pocas semanas (á veces á los pocos días) de la cesación prematura del tratamiento; si pasa un año sin ataques después de suspendido el tratamiento es probable (pero no seguro) que no se reproduzca la enfermedad. Como regla general es necesario continuar el bromuro sin disminuir la dosis durante dos años después del ataque último, y no suspenderlo de pronto, sino disminuyendo gradualmente la dosis diaria durante un año más. El uso continuado del bromuro, á dosis moderadas, no ejerce influencia alguna necesaria sobre la salud general, ni sobre la energía intelectual.

Inmediatamente después de suspenderse los ataques sobreviene á veces una depresión cerebral (pág. 759) que ha sido considerada erróneamente como efecto exclusivo del bromuro. Si la depresión es poco acentuada es preferible combatirla con los tónicos á disminuir el bromuro. En ocasiones es tan alarmante la depresión que es necesario suspender ó rebajar el medicamento, y hasta dejar que se presente un nuevo ataque, y continuar luego con dosis más bajas.

Con objeto de favorecer la modificación nutritiva de las células nerviosas, que presumimos sea la causa de la curación de la epilepsia por los bromuros, nos ha parecido conveniente, en los casos en que una dosis moderada evita los ataques, administrar una serie de dosis altas, á intervalos crecien-

tes, empezando por ocho gramos cada dos mañanas, y aumentando á doce gramos cada tres mañanas, y diez y seis cada cuatro (1); luego se reducen las dosis y los intervalos en sentido inverso hasta completar unas seis semanas próximamente. La dosis debe administrarse después del desayuno, en un cuarto de litro de agua. Al suspender el bromuro después de haber seguido este tratamiento los pacientes quedan libres de ataques mucho más tiempo que después de haber dado el bromuro por el mismo tiempo á las dosis ordinarias, lo cual demuestra que se ha producido menos efecto sobre los elementos nerviosos. Rara vez, sin embargo, se obtiene un efecto definitivo con este tratamiento, y es necesario continuar con dosis pequeñas durante un año ó más. Creo, no obstante, que este tratamiento aumentativo ofrece mayores probabilidades de curación.

Cuando fracasa el bromuro solo, se suele obtener resultado combinándole con otros medicamentos, la mayoría de los cuales tienen por sí solos alguna influencia sobre la enfermedad. Uno de éstos es la digital, remedio popular contra la epilepsia en el Oeste de Inglaterra desde hace dos siglos. La combinación es útil, como sería de esperar, cuando existe dilatación cardíaca y lesión valvular, pero lo es también en la epilepsia nocturna y en algunos otros casos. La digital ejerce probablemente su influencia sobre el sistema nervioso central, tanto como sobre el corazón y los vasos, por más que alguna parte de su influencia se deba á la normalización del riego sanguíneo. Con cada dosis de bromuro se puede administrar cinco ó siete gotas de tintura de digital. La belladona es otra de las sustancias cuya combinación con el bromuro puede dar ventajosos resultados; la belladona es también un remedio empleado de antiguo contra la epilepsia, y aunque por sí solo rara vez da resultado, es un auxiliar útil á la dosis de cinco á diez gotas de tintura. En su lugar se puede administrar la atropina á la dosis de dos gotas de la disolución de la F. B. La combinación del tratamiento bromurado con el paso de una corriente voltaica desde la mano al lado opuesto del cráneo, sobre la región motriz de la corteza, apenas merecería mención, si no hubiese sido recomendada por Niemeyer.

El cannabis indica es ventajoso en alguna ocasión, tanto sólo como combinado con el bromuro; la combinación es singularmente útil en los casos en que se pronuncia una cefalalgia permanente. El opio y su alcaloide, la morfina, prestan pocos servicios en la epilepsia. La inyección hipodérmica de morfina á altas dosis implica serios peligros. Si sobreviene el ataque después de haber dado la inyección, y coincide el coma post-epiléptico con el narcotismo, la vida del paciente puede correr gran riesgo, y yo he visto algún caso de muerte ocasionada indudablemente por esta causa.

El zinc ha gozado mucho tiempo de reputación hasta cierto punto merecida. Es muy inferior al bromuro en la mayoría de los casos, pero alguna que otra vez da resultados cuando ha fracasado el bromuro. La preparación más conveniente es el lactato de zinc, introducido por Herpin; es la más

(1) Yo he elevado la dosis varias veces hasta treinta y dos gramos cada cinco días (más provoca el vómito), pero puede producir algún trastorno mental que dure algunas semanas. El principal efecto inmediato de una dosis de diez y seis á treinta y dos gramos es la cefalalgia.

soluble de las sales menos irritantes de zinc, y administrada después de las comidas puede elevarse la dosis á 40, 50 y 75 centigramos, dos ó tres veces al día, sin provocar nauseas. Si no se puede disponer del lactato se puede emplear el óxido de zinc, pero son más reducidos los límites de la tolerancia. El citrato es casi tan eficaz como el lactato. También es útil el bromuro de zinc. Unos y otros preparados pueden combinarse con la belladona ó con el bromuro de potasio, y la combinación de los tres da resultado algunas veces cuando fracasa cada uno de ellos aisladamente.

Según la opinión de respetables autoridades no se debe dar hierro á los epilépticos, porque suele aumentar la frecuencia é intensidad de los ataques. Esta opinión como principio general es seguramente errónea. Yo he dado el hierro á algunos centenares de epilépticos, y son sumamente raros los casos de agravación apreciable de los ataques. En la mayoría de los casos su administración no influye desventajosamente sobre la enfermedad, y en algunos es su acción notoriamente beneficiosa. He visto cesar por completo los ataques en casos en que se emplea el hierro asociado al bromuro, y en casos en que se sustituyen el hierro al bromuro. Es preciso tener cuidado de no atribuir al hierro los efectos de la suspensión del bromuro. El hierro tiene al parecer una acción directa sobre los centros nerviosos análoga á la del zinc.

En algunos casos de epilepsia inveterada, en que el bromuro no había ejercido acción alguna, he observado que es visiblemente útil el bórax. Se puede administrar á la dosis de 0,75 ó 1,50 gramos, tres veces al día después de las comidas, continuando durante años sin otro peligro que una erupción de psoriasis, curable por el arsénico. Al principio de su administración, produce á veces algún ligero trastorno gastro-intestinal, que cesa prontamente sin más que disminuir la dosis. La acción del borax no es, seguramente, comparable á la del bromuro en los casos en que este es eficaz (1).

La nitro-glicerina es eficaz algunas veces, especialmente contra los ataques menores. Se puede administrar empezando por dosis de 0,0004 gramos elevándola gradualmente hasta 0,002 gramos, después de las comidas tres veces al día. En un caso, de ataques algo intensos, disminuyeron éstos cuando se elevó la dosis, y cesaron cuando el enfermo tomó 0,0015 gramos, para no volver á presentarse. Con frecuencia impide la aparición histeriforme post-epiléptica. La mejor forma es la solución alcohólica, que puede combinarse con el bromuro, añadiendo algunas gotas de ácido bromhídrico. Entre otros medicamentos ensayados por mí sin ventajas dignas de mención, figura el acónito, ácido hidrociánico, bromuro de alcanfor, nitrito de sosa, nitrito de amilo (por la boca), hidrato de cloral, paraldehido, benzoato de sosa, la Piscidia erythrina, haba del Calabar, centeno con cornezuelo, ácido esclerotínico, codeína y cocculus indicus. Es singular que este último, inyectado debajo de la piel á un individuo epiléptico, produce infaliblemente

(1) El uso del bórax fué, según creo, recomendado por primera vez en mis lecciones gulstonianas sobre la epilepsia (1870). Hase confirmado ampliamente su valor en los casos que resisten al bromuro Folsom, Jones Hill, Stewart y otros en América; Mayret en Francia, y Spencer, Rusell y Taylor y otros en Inglaterra.

un ataque. He obtenido pocas ventajas con el nitrato de plata, y antes de la adopción del bromuro, he visto entre mis pacientes algunos en quienes no produjo la coloración de la piel ni modificación alguna en la intensidad de los ataques. Se cita el caso de haberse contenido los ataques en un niño de tres años con la antipirina, á la dosis de 1,25 gramos diarios (1).

El tratamiento de los ataques menores es, en conjunto, el mismo que el de los graves. Muchas veces se contienen con el bromuro, pero es mucho más frecuente que este medicamento fracase en los ataques leves que en los ataques convulsivos. A veces se contienen estos últimos, y los primeros continúan y aún se hacen más frecuentes. Los otros medicamentos antes mencionados, son eficaces en algunos casos en que fracasa el bromuro, especialmente las sales de zinc, la belladona y el cáñamo índico. Ya hemos hecho mención del bromuro de zinc; se puede administrar á la dosis de 10, 20 ó 25 centigramos después de las comidas, bien diluído y combinado con un bromuro alcalino en los casos en que coexisten las dos formas de ataques. Varía mucho en los diferentes individuos la tolerancia gástrica para el zinc; á veces será conveniente asociarle cuatro milígramos de clorhidrato de cocaína. El bromuro de etileno modera los ataques menores, pero no los detiene.

Medios de cortar los ataques. — Ya hemos mencionado los medios de cortar el ataque incipiente. En los ataques que empiezan en una extremidad, suele ser eficaz la ligadura. El método más conveniente de aplicarla es doblar una pieza de venda y pasarla alrededor del brazo por encima del codo, pasando los extremos por el asa formada en la parte doble, y dirigirla luego hacia abajo á la parte inferior de la manga, de modo que se pueda coger y apretar cuando se inicia el aura. La interrupción repetida de los ataques llega á veces á producir un efecto permanente; en un enfermo, acabó por detenerse el aura espontáneamente en el punto en que la había detenido varias veces la ligadura. En casos de este género se ha intentado producir un efecto más permanente poniendo un vejigatorio alrededor del miembro (2). En algunas ocasiones es eficaz; pero la interrupción del ataque, por la ligadura ó el vejigatorio, ocasiona algunas veces tanto vértigo y malestar, que algunos pacientes han considerado peor el remedio que la enfermedad.

De los métodos de contener el ataque incipiente por otras vías, el que más frecuentemente (aunque no siempre) da resultado es el nitrito de amilo; obra indudablemente haciendo afluir al cerebro sangre arterial, que es un agente poderoso para modificar la acción de los elementos nerviosos.

Durante el ataque poco tratamiento es necesario. En los pacientes que se muerden la lengua, se puede evitar este accidente colocando entre los dientes un corcho, ó mejor, una pieza pequeña de caucho. Por razones fáciles de comprender, se debe acostar al enfermo; es dudoso, sin embargo, si la posición influye algo en la duración é intensidad del ataque. Es necesario examinar si las prendas de vestir están muy ceñidas al cuello, porque si lo están cuando el cuello se pone turgente é hinchado, impiden el retro-

(1) Anderson, *Am. Journ. Med. Sc.*, 1891.
(2) Antiguo método de tratamiento, rehabilitado por Brown-Sequard y Buzzard.

ceso de la sangre y es más fácil la formación de extravaciones en la piel y las conjuntivas. Después del ataque se debe dejar dormir al enfermo, si se siente inclinado á hacerlo, á lo menos durante media hora.

En el *status epilepticus* fracasa frecuentemente el bromuro. La inhalación de cloroformo produce generalmente una mejoría transitoria. Crichton-Browne ha recomendado el nitrito de amilo. Los medios que he visto ejercer mayor influencia en estos casos han sido el cloral (75 centigramos cada tres ó cuatro horas), las inyecciones subcutáneas de morfina (1 á 2 centigramos) y la aplicación de hielo á la espina.

Régimen general. — Por razones teóricas, se ha recomendado que en la alimentación de los epilépticos entre poca ó ninguna carne. El testimonio de la experiencia, por lo que yo he visto, es contrario á esta opinión. Yo he visto, que la exclusión de la carne en la alimentación, determina un incremento en la intensidad de los ataques, que se moderaba cuando los pacientes volvían á comer carne, y creo que los enfermos se sienten mejor dándoles dos veces al día una cantidad moderada de carne, teniendo cuidado de que no sea de difícil digestión. He observado un caso en que el enfermo sufría un ataque siempre que comía carne de buey, y en cambio podía comer impunemente cualquier otra clase de carne. Se debe escasear toda clase de estimulantes, y en los jóvenes es preferible suprimir por completo el alcohol. En todos los casos es de la mayor importancia normalizar la acción del tubo intestinal.

Es conveniente el ejercicio moderado, físico y mental, pero se debe evitar todo ejercicio violento y debilitante, y toda clase de controversia y de sobreexcitación. No se ha descuidar la educación de los niños. Es preciso tener presente que la epilepsia constituye un impedimento insuperable para muchas ocupaciones de la vida. La elección de oficio ó carrera depende en mucho de condiciones personales que no pueden sujetarse á una regla general, pero hay una consideración á la que debe subordinarse todas las demás, cual es la de que un ataque ocurrido en el momento de encontrarse el enfermo en su trabajo, no comprometa su vida ó la de otras personas. La vida al aire libre es preferible á las ocupaciones sedentarias, pero es tan superior el número de las últimas, que casi siempre se escoge una de ellas.

Los allegados del paciente suelen ocultarle la naturaleza de la enfermedad, y le dan el nombre de síncopes para no alarmarlo. Algunas veces no es posible, sin embargo, que se guarden las precauciones necesarias, y se siga con constancia el tratamiento si se desconoce la naturaleza de la enfermedad, pero es prudente que el práctico siga la costumbre de emplear la palabra ataque, en vez de la de accidente ó convulsión, porque con estas podrían ocasionar un susto grave al paciente que ignorara el mal que padece.

La cuestión de matrimonio se presenta bajo dos aspectos, relativo el uno al sujeto mismo y el otro á la descendencia posible. El matrimonio no tiene influencia, benéfica ni adversa, sobre la enfermedad, sino en tanto que implica el peligro de excesos sexuales. La cuestión es en cambio muy importante respecto á la descendencia. No es seguro que la enfermedad se transmita directamente, y más bien es probable que no se transmita en

esta forma, pero en cambio es difícil que la descendencia se vea libre de otras enfermedades del sistema nervioso, especialmente cuando la enfermedad es hereditaria en el padre.

Tratamiento quirúrgico.—Se han empleado frecuentemente la revulsión en la nuca ó en la cabeza, y el método usual de practicarlo ha sido el sedal á la nuca. Es innegable que alguna vez da buenos resultados, y lo mismo puede decirse de una quemadura accidental extensa. En la mayoría de los casos el efecto es transitorio. Según demuestran los casos mencionados en la etiología, en la forma, poco frecuente de epilepsia en que provocan los ataques la compresión ejercida sobre una cicatriz dolorosa, ó van precedidos de dolor en una costra, está indicado excindir la cicatriz, amputar un dedo, ó cuando menos resecar el nervio.

La trepanación, usada en época antigua, ha vuelto á ponerse á la orden del día. La sola formación de un agujero en el cráneo sin llegar al cerebro, empleada en muchos casos de epilepsia idiopática, ha dado resultados poco más ventajosos que los de un sedal en la nuca, y es dudoso que la operación ejerza más influencia que la de una enérgica revulsión. La iniciación local del ataque en un miembro indica una instabilidad excesiva localizada en el centro cortical correspondiente, y en algunos casos es indicio de una lesión orgánica antigua. En este último caso se trata casi siempre de un tumor, y ya hemos estudiado los casos de este género. La cuestión es la siguiente: ¿está justificada la extirpación de una lesión de este género? La contestación depende del carácter de los ataques y de su causa ostensible. Si muchos de ellos son locales y parciales, y hay motivo para creer que es posible la extirpación completa de la lesión, la operación estará justificada. Si no hay datos que demuestren que la lesión es extirpable, mediante la excisión del centro cuya excitación provoca el movimiento que inicia los ataques, éstos pueden contenerse, y si el área excindida no es muy extensa, la abolición de la motilidad ocasionada por la operación se reduce pronto á pequeñas proporciones, según han demostrado Horsley y otros. Si, por el contrario los ataques se generalizan no sólo al lado en que empiezan sino también en el otro; si empieza con un aura, como sucede frecuentemente en la epilepsia idiopática; ó si el paciente tiene también ataques nerviosos semejantes á los de la forma idiopática, son muchas menos las probabilidades de buen éxito. Indudablemente las descargas repetidas han dado tal extensión á la deficiencia de estabilidad de las células nerviosas, que, extirpada la lesión primitiva, la descarga procederá de otras regiones. Esto es lo que enseña la experiencia en un número considerable de casos en que se ha practicado la operación, incluso alguno en que la motivaba la presión ejercida por un hueso hundido ó por un exostosis, y se pudo alejar fácilmente la causa de la presión irritativa, así como en otros en que se excindió el centro interesado. En cambio la operación tiene buen éxito aun después de muchos años en ambos órdenes de casos, cuando los ataques empezaban siempre por espasmo local y se mantenían unilaterales (1).

(1) Estos casos entran más bien en el dominio de la cirugía que en el de la medicina. En las obras de Horsley, Mac Ewen y otros se hallarán detalles de muchos casos de esta clase.

Se ha practicado, sin éxito, la ligadura de la arteria carótida. ALEXANDER, de Liverpool, (y otros después de él) han practicado la ligadura de una de las dos vertebrales, como medio de tratamiento de la epilepsia, pero los resultados obtenidos no compensan el peligro de la operación, por más que no sea tan grande como pudiera creerse. En unos cuantos casos han curado los ataques, pero en la mayoría se han reproducido después de un período de unas cuantas semanas ó de unos cuantos meses.

CONVULSIONES. ECLAMPSIA

A consecuencia de varias causas pueden producirse convulsiones, que tienen semejanza más ó menos estrecha con la epilepsia. En la epilepsia existe la enfermedad desde su origen, y las convulsiones sucesivas son resultado exclusivo de la tendencia del cerebro á la *descarga*, y fuera de trastornos insignificantes no se descubre causa alguna fuera del cerebro. Cuando los ataques dependen de alguna otra causa, se les llama simplemente convulsiones; pero esta palabra tiene también una aplicación amplia, y se aplica á los ataques de epilepsia y á los provocados por una lesión orgánica del cerebro. De aquí la adopción de la palabra *eclampsia*, que ha sido introducida para designar aquellos estados en que las convulsiones dependen de causas independientes de estados primarios del cerebro. En la epilepsia las convulsiones mismas son la única demostración de su causa; en la eclampsia la causa de los ataques se manifiesta por otros síntomas frecuentemente extraños al sistema nervioso.

La palabra eclampsia, sin embargo, se emplea principalmente para designar convulsiones que repiten, y no al solo ataque que puede tener un niño, á la invasión de una fiebre aguda ó á consecuencia de una indigestión. De la denominación de eclampsia se excluyen también los ataques convulsivos que forman parte de las manifestaciones del histerismo. Hay tres variedades de eclampsia: infantil, puerperal y urémica.

CONVULSIONES INFANTILES, ECLAMPSIA INFANTIL

En la primera infancia se presentan con facilidad convulsiones que reconocen diversas causas. Esta aptitud especial de los niños depende probablemente del estado de desarrollo del sistema nervioso. En la época del nacimiento no están completamente desarrolladas anatómicamente más que algunas partes de dicho sistema. Grandes trayectos de fibras no han adquirido aún su sustancia blanca medular, y hasta que los cilindros-ejes no tienen su envoltura las fibras tienen poco poder conductor, aunque probablemente no carecen de él por completo. Los centros inferiores están, sin embargo, más avanzados que los superiores, y aquéllos carecen de la influencia moderadora de éstos, y esto es probablemente la razón principal de

que en la primera infancia ocurran con tanta facilidad las perturbaciones reflejas. La causa, con mucho más poderosa de las convulsiones en los niños es el estado constitucional conocido con el nombre de *raquitis*. El elemento esencial del raquitismo es la deficiencia de desarrollo, y la perversión de desarrollo que ocurre, por ejemplo en los huesos es secundaria y consecutiva á aquella deficiencia. En la época en que se presenta principalmente este estado constitucional, el desarrollo histológico del sistema nervioso es completo, pero la capacidad funcional no se desarrolla probablemente por completo hasta que es perfecta la estructura de los órganos, y las partes que se han desarrollado las últimas se resienten más del retraso general del desarrollo que aquellas que cuentan más tiempo de completo desarrollo y de perfecto ejercicio. Los centros inferiores de la médula espinal, de la médula oblongada y de la corteza cerebral no están sujetos á la influencia moderadora en el grado normal, se encuentran en un estado de sobreactividad; las impresiones periféricas los excitan con excesiva facilidad, y de aquí que se produzca una serie de síntomas de acción refleja exagerada, como el laringismo estrídulo, las contracciones carpo-pedias, la tetania y las convulsiones. Es probable que una predisposición neurótica hereditaria exalte la tendencia morbosa.

El período en que se presenta principalmente el raquitismo es de los seis á los diez y ocho meses. Este período corresponde á la época activa de la dentición; ésta se retarda, como los demás procesos evolutivos, y por eso se suelen atribuir las convulsiones á la dentición, y se les ha dado el nombre de convulsiones de dentición. Es probable que en algunos casos ejerza alguna influencia el proceso de la dentición, que implica una irritación de los nervios sensitivos, y como tal puede provocar la convulsión, pero esta influencia provocativa representa seguramente no más que una pequeña parte en el proceso etiológico, y se le concedía antiguamente excesiva importancia aun después de haber demostrado Sir William Jenner de una manera concluyente la relación de las convulsiones con el raquitismo. A veces se presentan las convulsiones sin causa determinante apreciable, ó bajo la influencia de impresiones periféricas distintas de la de los dientes, tanto en los niños raquíticos como en los que sólo tienen la predisposición inherente á la infancia. De estas causas la más frecuente es la irritación de la membrana mucosa gastro-intestinal, especialmente la producida por lombrices, ó por alimentos de imposible digestión, como pellejos de frutas secas, etc. Entre las lombrices las que más influyen son las ascárides; la tenia, es muy rara en los niños, y los oxiuros casi nunca provocan convulsiones, por más que se les suelen atribuir. Es notable la influencia que ejerce la mucosa digestiva para provocar convulsiones; el efecto se realiza generalmente con muy poca sensación subjetiva, al paso que las contracciones intestinales que ocasionan dolores agudos no tienen igual influencia.

Las convulsiones infantiles pueden depender de estados morbosos de la sangre, y á veces acompañan á la invasión de muchas enfermedades agudas. También se presentan en estados marasmódicos, cualquiera que sea su causa y especialmente en las consecutivas á diarreas copiosas, y á más for-

man parte del estado llamado *hidrocefaloide* (p. 376). La predisposición en estos casos depende probablemente de una perturbación aguda de la nutrición de los elementos nerviosos, y también tal vez de la falta de presión sanguínea que se revela por la depresión de la fontanela. Por otra parte es también consecuencia de la congestión mecánica del cerebro, que implica, entre otras condiciones, una disminución del riego arterial, y por eso puede provocar una convulsión general la tos paroxística, de cualquiera naturaleza que sea, y especialmente la de la coqueluche. Las convulsiones de la coqueluche es posible que dependan en parte de que se propague al cerebro, ya predispuesto la *descarga* que provoca la tos. Es dudoso que sea siempre la consecuencia de la congestión activa del cerebro, que se creyó ser su única causa. Si producen aquel efecto es sólo en casos raros, ó cuando la congestión es el primer período de la inflamación. No es raro que se presenten las convulsiones durante los primeros días de la vida, pero entonces dependen siempre probablemente de traumatismos directos sufridos por el cerebro durante el proceso del parto (p. 419). En todos los períodos de la infancia y de la niñez pueden depender de la existencia de una lesión cerebral aguda, pero estos casos no pertenecen á la clase que es objeto de este capítulo.

Síntomas. — Las convulsiones infantiles van precedidas frecuentemente de otros signos de trastorno del sistema nervioso. El niño está intranquilo é irritable; el aspecto de la fisonomía varía sin cesar; los labios se contraen de cuando en cuando, y los párpados ejecutan movimientos anormales. En el raquitismo hay frecuentemente inversión de los pulgares y de los dedos gordos de los pies (contracciones carpo-pedias) ó se han presentado ataques de laringismo estrídulo ó convulsiones parciales más marcadas. El verdadero ataque se presenta, por lo general, repentinamente, y puede sobrevenir lo mismo durante la vigilia que durante el sueño. Algunas veces, cuando el ataque es intenso, tiene extraña semejanza con el ataque de epilepsia, pero en general, son las convulsiones más leves que las de la epilepsia típica. Los ojos se fijan repentinamente, dirigidos hacia arriba, abajo ó á un lado, ó en dirección convergente ó divergente. La cara y los labios palidecen. Los miembros y el tronco quedan tensos y rígidos, y la cabeza se vuelve hacia un lado ó se dirige hacia atrás. La respiración es difícil y la cara se pone lívida. Después de un minuto, poco más ó menos, el espasmo cede ó (con menos frecuencia) se hace clónico como en un ataque epiléptico. Algunas veces el espasmo es enteramente clónico, pero entonces es ligero y afecta principalmente la cara y los ojos, ó las manos y los pies. En otros casos continúa un ligero espasmo durante algún tiempo, media, una hora ó más; es insuficiente para interrumpir la respiración, pero puede dificultarla lo bastante para ocasionar un ligero cambio de color de la fisonomía. En estos casos el espasmo no cambia á veces la posición de los miembros y puede pasar inadvertido hasta que la alteración de color de la cara hace que se fije la atención y se descubra la rigidez. Este espasmo persistente varía, no obstante, de tiempo en tiempo, constituyendo realmente una serie de convul-

siones con intermisiones incompletas. Muchos ataques ligeros van acompañados de un grito, y á veces se reducen á un solo grito, aceleración respiratoria, crujido de dientes y rigidez pasajera de los miembros. Estas convulsiones son probablemente bilaterales siempre; es dudoso que los ataques de verdadera eclampsia infantil estén siempre limitados á un lado.

Los ataques conocidos con el nombre de *laringismus stridulus*, consisten en espasmo laríngeo análogo á las convulsiones, y que aparece en las mismas condiciones. Consiste en un espasmo súbito que suspende la respiración y pone aparentemente al niño á punto de morir por sofocación. Luego cede el espasmo; el niño hace una expiración chillona, las cuerdas se separan y el paciente recobra de nuevo su respiración. Estos ataques se repiten muchas veces al día, espontáneamente ó provocados por algún susto, ó por alguna impresión periférica.

Las convulsiones del raquitismo son á veces pocas y cesan al cabo de algunos días, ó repiten durante algunas semanas ó meses. Con frecuencia empiezan á los ocho ó nueve meses, y continúan durante los dos primeros años y entonces cesan. Pueden, no obstante, continuar por más tiempo, y la enfermedad puede ser considerada entonces como verdadera epilepsia. Cuando los ataques continúan después de haber cesado su causa, no se puede establecer diferencia entre la eclampsia y la epilepsia. Algunos de los niños en quienes los ataques han cesado después de un año, poco más ó menos, de duración, suelen hacerse epilépticos en la segunda infancia ó en la pubertad.

Diagnóstico. — El punto esencial en el diagnóstico de la naturaleza de la eclampsia infantil, es establecer la diferencia entre esta enfermedad y las convulsiones dependientes de lesiones orgánicas del cerebro. Las producidas por procesos, como tumores ó meningitis, van pronto acompañados de otros síntomas, propios de estos procesos morbosos. Importa, sin embargo, tener presente el hecho de que un proceso orgánico incipiente, pueda aumentar la irritabilidad del cerebro antes de determinar otros síntomas, y en este caso, cualquier impresión periférica basta para provocar una convulsión. Hay que recordar que un ataque, aún en un niño de muy corta edad, indica alguna exaltación de la excitabilidad central, y cuanto más crecido sea el niño, mayor será su significación en este concepto. Si no hay causa alguna que explique el exceso de excitabilidad (como postración ó raquitismo), se debe pensar siempre en la posibilidad de que exista una lesión orgánica incipiente.

Presentan dificultad especial, aquellos casos en que las convulsiones dependen de una lesión cortical repentina y repiten (pág. 760). El carácter que distingue estos ataques de los de eclampsia, es que generalmente son unilaterales, y con frecuencia se localizan al principio en algún punto de un lado. Cuando van acompañados de signos evidentes de hemiplegia, correspondiente al lado de las convulsiones, el diagnóstico es fácil, pero muchas veces la hemiplegia es ligera y pasa inadvertida. Es muy probable que las convulsiones sean de esta naturaleza siempre que los ataques son unilaterales y empiezan por una serie de convulsiones intensas, acompañadas de

signos de afección cerebral. Las convulsiones eclámpticas recurrentes, aunque sean siempre unilaterales, varían de sitio, y una vez invaden un lado y otra el otro.

En todos los casos de convulsiones infantiles, es preciso investigar prolijamente si existe alguna causa periférica de irritación, como una supuración local, vermes intestinales ú otra análoga.

Pronóstico. — Las convulsiones eclámpticas de la infancia implican más peligro para la vida que los ataques epilépticos de edades más avanzadas. Por su frecuencia, fácilmente ocasionan las convulsiones una postración mortal en un niño débil. El pronóstico se funda en la intensidad y frecuencia de los ataques y en las fuerzas del paciente. Si las convulsiones persisten durante algunos meses, la cuestión pronóstica es si la enfermedad se convertirá en epilepsia. El peligro es grande, y tanto mayor cuanto más se prolonga la repetición de los ataques, pero aunque duren un año, queda la esperanza de que se curen.

Tratamiento. — En el tratamiento de las convulsiones infantiles, la primera prescripción importante es buscar la causa y combatirla, si es posible, con el tratamiento. Este precepto tiene particular importancia en el raquitismo, en que el mero tratamiento de los ataques puede tener poca influencia si se deja continuar sin ponerlo coto la causa que las determina, al paso que el tratamiento del estado diatésico por el aceite de hígado de bacalao y el vino de hierro, puede por sí solo poner fin á los ataques. Los ataques mismos, sean convulsiones generales ó espasmo laríngeo local, obedecen generalmente al bromuro potásico, pero es necesario darlo en dosis adecuadas, esto es, 15 centigramos á un niño de menos de tres meses; 25 á uno de seis á diez y seis meses, y á dosis más elevadas á niños de mayor edad. Se pueden dar dos ó tres dosis diarias. Los ataques graves exigen á veces las inhalaciones de cloroformo, que son eficaces casi siempre, pero se han de repetir dos ó tres veces antes de que el bromuro administrado ejerza su acción.

Fundada en la teoría de que las convulsiones son resultado de la congestión del cerebro, había antiguamente la costumbre de tratar la eclampsia infantil con baños calientes, y aplicaciones apropiadas para llamar la sangre á la piel. Para combatir el presente estado local, daban el polvo mercurial á dosis frecuentes. Todavía conservan muchas personas que padecieron convulsiones en su infancia, la reliquia que dejó impresa en sus dientes permanentes la influencia del mercurio. La teoría era, con seguridad, errónea, y es dudoso que el tratamiento proporcione algún beneficio. Recuerdo que, cuando era alumno, pasé despierto la mayor parte de un día, esperando en vano el efecto que debían producir los baños calientes, repetidos en las convulsiones tónicas, casi continuas, que padecía un niño raquítico. Con seguridad, si el primer baño no produce efecto es inútil repetirlo.

La teoría que supone la dentición como el origen de las convulsiones condujo á la casi general adopción de la incisión de la encía en el punto en

que ésta parece romper un diente, con objeto de calmar la irritación. Como único ó principal elemento de la terapéutica, este procedimiento es erróneo, porque se dirige contra la menos importante de las causas de las convulsiones, pero alguna vez puede contribuir á facilitar la erupción del diente y á disminuir por este medio la irritación que puede existir.

CONVULSIONES PUERPERALES, ECLAMPSIA PUERPERAL

Etiología. — Hacia el fin de la preñez, durante el parto, y después de él, sufren algunas veces las mujeres convulsiones intensas, que causan la muerte en muchos casos (de 20 á 30 por 100). Tienen más propensión á padecerlas las primíparas, y las muy jóvenes, y en ellas casi siempre es mortal la enfermedad. Algunas de las pacientes habían sido antes epilépticas, y las convulsiones son las mismas que ya habían padecido, pero en la mayoría de los casos de epilepsia, no se presentan los ataques durante el período puerperal. En algunos otros casos, muy poco frecuentes, no hay datos de otra condición causal que un estado de sobreexcitabilidad del sistema nervioso y las convulsiones son notoriamente provocadas por los dolores del parto, ó por la excitación de las exploraciones digitales. En la inmensa mayoría de los casos, las convulsiones puerperales van acompañadas de la presencia de una cantidad abundante de albúmina en la orina, en la que se encuentran también cilindros, y la úrea en cantidad deficiente. En los casos terminados por la muerte, los riñones presentan signos de congestión prolongada y un estado considerado generalmente como una nefritis. Estos signos de enfermedad renal van á veces acompañados de edema del tejido subcutáneo. La asociación de las convulsiones puerperales con estos signos de alteración funcional de los riñones es demasiado frecuente para que no se le conceda importante significación, y todos los datos inducen á admitir la idea generalmente aceptada de que las convulsiones puerperales son en realidad convulsiones urémicas, ó por lo menos, dependientes de la retención en la sangre de materias que deberían ser eliminadas por el riñón. Difieren de las convulsiones que se presentan en otras circunstancias por la falta de coma urémico pronunciado, pero también difieren por otro hecho que explica hasta cierto punto la falta del coma, esto es, por la existencia de una causa poderosa de irritación refleja, que, según acabamos de ver, puede provocar convulsiones independientemente de toda influencia toxihémica y aunque no exista otra predisposición que una excitabilidad anormal de los centros nerviosos. Hemos de tener también en cuenta que el estado de preñez implica por sí solo un estado anormal de los centros nerviosos, como lo demuestra claramente la aparición de muchos desórdenes funcionales, como el coma y la tetanía. Así, pues, el estado de la sangre ejerce su influencia sobre los centros nerviosos, de antemano predispuestos, y viene en su ayuda la irritación periférica, singularmente poderosa en tales circunstancias. Además, aun cuando no existan otros signos de uremia, la retinitis albuminúrica atestigua muchas veces la intensidad con que ejerce su influencia sobre el sistema nervioso la enfermedad renal, y es una prueba

de la correlación esencial que existe entre las convulsiones y la enfermedad de Brigth, correlación desconocida por algunos autores.

La prueba es tan concluyente que casi no vale la pena de mencionar las objeciones que se han levantado contra la teoría urémica, en las hipótesis con que se la ha querido sustituir. Además de la falta de otros signos de uremia, que ya hemos discutido, se alega que se encuentra albúmina en la orina en un número tan considerable de mujeres preñadas y puérperas que su coincidencia con las convulsiones no tiene significación alguna. Pero aquí no se trata simplemente de la presencia de albúmina, sino de su cantidad y la proporción de albúmina en los casos en que no hay convulsiones, es por la escasez completamente insignificante (1). Por otra parte, la experiencia clínica demuestra que siempre que una mujer, en el parto ó cerca de él, presenta mucha albúmina en la orina, y tiene otros signos de nefritis, está en inminente peligro de tener convulsiones. Otra teoría supone que existe anemia del cerebro, consecuencia de un estado acuoso de la sangre y del espasmo vaso-motor, debido á la influencia de la irritación de los nervios uterinos ó de los nervios del plexo sacro. Para que esta teoría fuera sostenible será necesario probar, primero que existe más espasmo vaso-motor que el que hay frecuentemente en circunstancias en que no se desarrollan convulsiones, y segundo que el espasmo vaso-motor provoca siempre un ataque. La única hipótesis que merece atención en lo sucesivo, es la de que el estado renal, y tal vez las convulsiones, son efecto de la infección micróbica de la sangre. Esta infección se supone que tiene un punto de partida en la placenta, donde se han encontrado nódulos blancos que contienen bacilos, capaces, según parece, de provocar convulsiones en hembras de animales en estado de preñez. Son necesarios más hechos para que esta teoría tenga una base sólida.

Síntomas. — Las convulsiones puerperales se presentan durante, antes ó después del parto. No las provoca sólo la irritación local, sino que á veces se desarrollan por otra causa, como una caída de cabeza (Engstrom), y algunas veces contribuye á provocarlas la depresión producida por la inquietud ó el miedo. Además del edema ya mencionado, su invasión va á menudo precedida de cefalalgia intensa, dolor precordial ó amaurósis repentina, ésta con seguridad, y las otras probablemente de origen urémico. La invasión es por lo general repentina, y las convulsiones suelen tener estrecha semejanza con las de la epilepsia. La paciente pierde por completo el conocimiento; con frecuencia se muerde la lengua; y durante el ataque se le escapa á veces la orina y las heces ventrales. Es un carácter que distingue estos ataques de los de la epilepsia, el de presentarse la afección en los dos lados no simultánea, sino sucesivamente. Los ojos suelen participar de la convulsión. En un caso, atentamente observado (2), los ataques empezaban con nistagmus, lateral y hacia la izquierda. Luego se inclinaban los ojos primero

(1) Este punto ha sido oportuna y decisivamente discutido por Galabin. *British Med. Journ.* Agosto 30, 1880.

(2) Por el doctor Hyde Marriott, á quien debo la referencia de este caso.

y después la cabeza hacia la izquierda, y se presentaba espasmo en ambos párpados, con contracción tónica del lado izquierdo de la cara y del brazo y pierna izquierdos. Primero quedaba la muñeca en extensión y luego se ponía en flexión y pronación violentas. Después se volvían los ojos y la cabeza hacia la derecha y el brazo y pierna izquierdos se ponían rígidos como en el lado izquierdo, haciéndose universal el espasmo tónico, y la lengua salía fuera de la boca; luego se hacía clónico el espasmo general, con movimiento nistágmico de los ojos. El espasmo cesaba en el lado izquierdo antes que en el derecho. Durante el coma subsiguiente los ojos se dirigían hacia arriba. Todos los ataques eran iguales, salvo que en los primeros había opistótonos, y los últimos, como la paciente estaba postrada, se limitaban á la cara, invadiendo especialmente los músculos frontales. La enferma era una joven que tenía mucho miedo al parto. El primer ataque empezó á poco de empezar el trabajo y cada dolor provocaba una convulsión. Se terminó el parto con el fórceps, pero los ataques continuaron después de un intervalo de cuatro horas, y murió á las cuarenta y ocho horas de la invasión. La temperatura se elevó hasta 39,4° C. y á esta última se mantuvo. La orina sometida á la cocción se solidificaba, por efecto de la gran cantidad de albúmina, y los riñones presentaron en la autopsia los signos macro y microscópicos característicos de la inflamación aguda. En algunos casos en que las convulsiones son muy violentas, la temperatura sube hasta 42 y 42,7° C., como en el *status epilepticus*. El término medio de la mortalidad en las convulsiones puerperales es de un 30 por 100 (1).

Tratamiento. — El tratamiento, en parte, es tocológico, y la cuestión más importante es la terminación del parto; el problema de averiguar si el feto tiene condiciones de vida, y de evitar que corra un peligro innecesario la vida de la madre, es uno de los más delicados y difíciles que se ofrecen en la práctica de la obstetricia. Para moderar las convulsiones se empleaba antiguamente la sangría, y generalmente cesaban los ataques después de haber extraído mucha sangre; pero la postración en que caían las enfermas, y el conocimiento adquirido de la enfermedad renal, fueron causa de que se abandonara la sangría, especialmente en vista de que las inhalaciones de cloroformo eran suficientes para contener la convulsión. Mientras se está haciendo la inhalación de cloroformo, suele cesar la convulsión, pero se reproducen tan pronto como se suspende la inhalación. El tratamiento del estado de la sangre está sumamente limitado á las circunstancias del parto, y es indudablemente el más importante. Se ha hecho uso de los baños de vapor, y también se han empleado, algunas veces con buen éxito, la pilocarpina y el nitrito de amilo. En un caso desesperado la transfusión puede proporcionar más probabilidades de curación que cualquier otro medio. Para más detalles sobre el tratamiento, referimos al lector á las obras de obstetricia (2).

(1) De 62 casos registrados en el Hospital de Königsberg, el tanto por ciento de mortalidad de las madres era de 29 y de los niños 38. (Gettkant, *Diss. Königsb.*, 1884).

(2) En *Brit. Med. Journ.*, 1891, vol. II, se encuentran muchos trabajos relativos á esta afección, de Galabin, Banner y otros.

CONVULSIONES URÉMICAS

La naturaleza y la causa precisa de las convulsiones urémicas están fuera del dominio de esta obra, pero será conveniente reseñar brevemente sus caracteres. Sólo se presenta cuando la enfermedad renal ha afectado profundamente la generalidad del organismo y ha alterado el estado de la sangre; en las enfermedades crónicas del riñón, se manifiestan señales de este efecto en la hipertrofia del corazón y en la retinitis albuminúrica.

Las convulsiones urémicas estallan por lo general repentinamente, y no van precedidas de síntomas que indiquen su inminencia, pero en algunos casos van precedidas de otros síntomas de uremia, como el coma ó la amaurosis. Los ataques rara vez son aislados; por lo general se suceden varios en poco tiempo, unas veces en el espacio de una hora, y otras con intervalos de algunas horas.

La convulsión tiene generalmente estrecha semejanza con los ataques epilépticos, y está constituída por espasmos tónicos y clónicos. Generalmente es muy marcado el predominio del espasmo en un lado, y ocasiona una enérgica desviación de la cabeza y de los ojos hacia un lado. En ocasiones la convulsión es unilateral, pero no es lo constante, y el lado invadido varía en los diferentes ataques. Otro carácter ocasional es una afección especial de los músculos de la cara, que á veces es bilateral, como en el caso de convulsiones puerperales descrito antes. Se observan algunas veces, como en aquel caso, nistagmus, cuyo movimiento rápido se dirige al lado hacia el cual está desviada la cabeza. Las convulsiones empiezan á menudo localmente, ya en una parte, ya en otra, pero se propagan pronto. Las pupilas están por lo general dilatadas durante el ataque, y no reaccionan á la luz, pero yo las he visto contraerse y luego dilatarse. En las convulsiones intensas es muy marcada la dificultad respiratoria, y á veces los enfermos se muerden la lengua. Inmediatamente después del ataque no se puede producir el salto rotuliano. El enfermo se duerme un rato después del ataque, como después del ataque epiléptico, ó queda en un estado comatoso, ó no más que aletargado.

El tratamiento de las convulsiones urémicas es el de la uremia.

VÉRTIGO

La palabra vértigo significa, por su etimología, dar vueltas y se emplea para designar cualquier movimiento ó sensación de movimiento del individuo mismo ó de los objetos que le rodean, que implica una perturbación real ó simulada del equilibrio del cuerpo. En el estado mental que llamamos conciencia va implícita la apreciación exacta y completa de la relación entre el cuerpo y los objetos que le rodean. Si esta apreciación es inexacta en más ó

menos grado, y se hace inexacta por una sensación falsa de movimiento, la sensación de perfecta conciencia sufrirá detrimento en el mismo grado. El vértigo, por lo tanto, lleva siempre consigo una perturbación de la conciencia.

El vértigo es frecuentemente síntoma de lesiones orgánicas del cerebro, pero en tales casos va acompañado de otros síntomas manifiestos que tienen el mismo origen y lo hemos estudiado ya en otro punto (pág. 97). En cualquier caso es, en efecto, simplemente un síntoma de algún estado morboso definido, pero en muchos estados es un síntoma que sobresale más que la causa que lo produce. Por eso se acostumbra á describir el vértigo como si fuese una enfermedad definida, y este método es muy conveniente en el sentido práctico por más que no sea correcto en el sentido lógico.

Antes de describir las formas especiales que presenta el vértigo convendrá estudiar lo que se sabe del síntoma y de su origen. Este asunto constituye una rama muy obscura de la fisiología patológica del sistema nervioso. El vértigo es esencialmente una sensación de movimiento involuntario, pero que puede ser percibido sólo como un movimiento aparente de los objetos externos; vértigo *subjetivo* y *objetivo*. Implica una sensación de falta de equilibrio y es necesario estudiar primero lo que se sabe respecto á la manera de conservar el equilibrio en circunstancias normales.

El equilibrio se sostiene, cuando el cuerpo no está en reposo, merced á la acción de los músculos, influídos por el cerebro. Cuando el cuerpo está en reposo el equilibrio se mantiene por la falta de toda contracción muscular. La acción del cerebro es en cierto modo determinada por ciertas impresiones centrípetas, que informan á los centros cerebrales de la relación del cuerpo con los objetos externos, de la manera como el cuerpo se sustenta y de la posición del cuerpo. 1.° Impresiones sensitivas procedentes de la piel, etc., desde los puntos en que el cuerpo se apoya. 2.° Impresiones centrípetas que llegan al cerebro (probablemente en parte á través del cerebelo) desde aquellos músculos, cuya contracción determina la postura del cuerpo y su sustentación; las más importantes de estas supresiones son las procedentes de los músculos de las piernas y parte inferior del tronco. 3.° La posición de los ojos y la cabeza da á conocer la relación que hay entre el cuerpo y los objetos que tenemos á la vista; esta información deriva principalmente de la sensación de la inervación activa de los músculos (pág. 172) auxiliada probablemente por las impresiones centrípetas procedentes de los mismos. 4.° Impresiones procedentes de los conductos semicirculares del oído interno, debidas sin duda á la compresión de la endolinfa, bajo la influencia de la gravitación y del movimiento (Flourens, Goltz, Cyon (1), etc.). Estudiemos más detalladamente estas diversas condiciones.

De estas distintas impresiones, que sin duda están obrando siempre sobre los centros intra-cranianos, sólo las de la primera clase son sentidas como sensaciones; las otras dan lugar en cierto modo á percepciones (de

(1) Los experimentos relativos á este objeto se hallan descritos en la mayoría de las obras de fisiología. Sus detalles, aunque interesantes, no tienen tanta relación directa con el aspecto médico del vértigo que debamos ocuparnos aquí en su descripción.

postura, etc.), que no son verdaderas sensaciones. Obran indudablemente sobre algún centro que interviene en el mantenimiento del equilibrio, y que en cierto modo regula las corrientes de fuerza nerviosa; probablemente el lóbulo medio del cerebelo. Podemos encontrar alguna conexión entre él y muchas de las vías aferentes que entran en acción. Ese centro no hace más que coordinar estas impresiones, y en armonía con ellas, influye sobre los centros cerebrales de donde proceden las corrientes centrífugas, y los estados de estos centros motores cerebrales, de tal modo inducidos pueden influir sobre la conciencia como las percepciones aludidas (1). Esta idea armoniza mejor los hechos, que la suposición de que los impulsos centrífugos marchan directamente hacia abajo desde el centro cerebeloso; suposición que carece de prueba directa é indirecta.

Si cualquiera de las impresiones centrípetas que regulan la coordinación del equilibrio es imperfecta, nosotros tenemos conciencia del efecto ejercido por la imperfección sobre la acción del centro, y no de la imperfección misma. Así puede surgir el vértigo en multitud de condiciones morbosas. Que el vértigo es comunmente un trastorno de la acción funcional de algún centro lo demuestra que cuando es bien marcado, constituye manifiestamente una sensación de un proceso motor (2). A veces se reduce á una simple sensación de movimiento, pero si la sensación es intensa, se efectúa un movimiento real, que sigue la misma dirección que la sensación de movimiento (3). Despréndese de esto que la sensación sentida es el resultado del proceso que en mayor grado determina el movimiento, ó lo que es lo mismo, depende de un proceso motor. Cuando son los objetos externos los que se mueven aparentemente, se observa igual correspondencia; si el paciente se mueve, ó le parece que se mueve, lo hace en la misma dirección en que le parece que se mueven los objetos. Esto sólo es comprensible suponiendo que la sensación depende de un proceso motor. Si una persona se mueve realmente, y un objeto colocado en frente queda en el centro de su campo visual, la persona juzgará con razón que el objeto se ha movido también. El proceso subjetivo conduce al mismo juicio en el vértigo. Algunas veces, no obstante, los objetos se mueven al parecer en dirección opuesta á la de la sensación del movimiento subjetivo; volveremos sobre este punto.

Estas observaciones son aplicables á lo que podemos llamar el vértigo típico, consecutivo á la perturbación de los centros conductores; pero el

(1) El carácter perceptivo de la influencia ejercida sobre la conciencia (cuyo origen no es directamente sentido en el proceso) se halla confirmado por el hecho de que algunas veces hay una sensación de que los objetos se mueven, combinada con la conciencia de que no se mueven. Algunos pacientes describen una sensación de vértigo en suspensión, más molesto para ellos que el verdadero vértigo.

(2) El doctor Hughlings Jackson ha insistido repetidamente sobre este hecho, concediéndole capital importancia. Hace mucho tiempo que el doctor Russell Reynolds expuso la opinión de que: «La sensación de equilibrio resulta de la armonía de nuestras diferentes sensaciones entre sí, y con el impulso motor que es su efecto combinado. Cuando se perturba ó se suprime un grupo cualquiera de las impresiones sensitivas, el equilibrio se trastorna, y como estas impresiones son también las que estimulan la acción muscular, las tentativas dirigidas á su restitución producen movimientos vertiginosos.» Russell Reynolds, *Vértigo*, London, Churchill, 1854; en este trabajo están coleccionados todos los hechos y opiniones antiguas relativas á este objeto.

(3) Este movimiento puede ser parcial, como en un paciente que al andar tenía la tendencia á desviarse á la izquierda, y esta tendencia iba acompañada de un impulso irresistible á cruzar la pierna derecha delante de la izquierda, en términos de caerse muchas veces.

vértigo puede depender de otras causas. Hemos visto que el vértigo se presenta frecuentemente en la epilepsia como causa de los ataques graves, y como sensación en los leves. La teoría que acabamos de exponer nos da la explicación de su aparición en tales casos. En la epilepsia hay una descarga motriz espontánea, que puede ser unilateral, ó más acentuada en un lado que en otro; en uno y otro caso habrá una tendencia al movimiento lateral, que se hace realmente visible en la desviación de la cabeza y de los ojos, y puede determinar una rotación positiva. Este proceso motor se hace á veces sensible en forma de vértigo antes de que determine movimiento, ó cuando es demasiado leve para determinarle. Así podemos comprender que muchas lesiones orgánicas del cerebro produzcan vértigo al desarrollarse, lo mismo que pueden provocar convulsiones.

La sensación no siempre es tan definida, ni siempre corresponde al proceso motor. A veces no es más que una sensación vaga de instabilidad ó incertidumbre. Es posible que en algunos casos sean un efecto más directo del trastorno y discordancia de los procesos centrípetos, y que la vaguedad de la sensación dependa de la escasa importancia del trastorno motor, ó que intervengan en su producción elementos que nos son hasta ahora desconocidos.

El mecanismo del vértigo es tan complexo, y tan limitadas las nociones que sobre él poseemos, que fácilmente incurriremos en un error cuando nos propongamos formular la manera precisa de producirse una sensación determinada, ó el trastorno que realmente existe en un caso dado, pero teniendo en consideración sus caracteres podemos notar la subjetividad manifiesta de algunos de los fenómenos. Es muy difícil muchas veces comprobar el carácter exacto de la sensación experimentada, y no es de extrañar que así sea, porque la confusión mental que el enfermo sufre en el momento del vértigo es tan intensa, que le es imposible hacer en sí mismo una observación minuciosa.

El movimiento aparente del individuo mismo, ó sea el vértigo subjetivo, varía mucho, como hemos visto en los diferentes casos. Cuando tienen un carácter definido, su dirección se marca más ostensiblemente porque el enfermo cae, ó tiende á caer en la misma dirección. Unas veces hay tendencia á la inclinación hacia la derecha ó hacia la izquierda, ó á la rotación en uno ú otro de estos sentidos, pero más frecuentemente esta tendencia se combina con un movimiento hacia adelante ó hacia atrás. Algunas veces tiene el enfermo la sensación de ir hacia abajo, de hundirse. Un enfermo describía su sensación diciendo que parecía como si en la tierra hubiese un poderoso imán que lo arrastrase hacia su centro; y otro como si sobre su cabeza gravitara un gran peso que le empujan hacia abajo. También es frecuente la sensación de caer de una altura, y muchas personas la experimentan como sensación de ensueño, cuya causa vamos á estudiar. Es digno de atención que la sensación de descender al fondo de la tierra tenga el mismo carácter cuando el enfermo está de pie que cuando está acostado. Esta sensación se experimenta cuando hay una enfermedad de los conductos semicirculares, y parece, por lo tanto, como si la dirección precisa de la

sensación falsa fuese determinada por las sensaciones verdaderas engendradas por la postura del cuerpo. El enfermo que siente como si se hundiese en la tierra cuando está de pie, siente como si se hundiese en la cama cuando está acostado. Es poco frecuente la sensación opuesta, esto es, la de elevarse, pero á mí se me ha descrito una forma de sensación como de andar por el aire, ó de no tocar á la silla estando sentado.

El movimiento aparente de los objetos, vértigo objetivo, producen la impresión de que los objetos pasen por delante del paciente en cierta dirección, lateral, ascendente ó descendente, que generalmente corresponde á la dirección en que le parece moverse al enfermo. Por lo general va combinado con el vértigo subjetivo, y aumenta la molestia en términos que cuando es intenso se ve obligado el enfermo á cerrar los ojos (1). En algunos casos, sin embargo, la dirección en que se mueven los objetos es opuesta á la del movimiento subjetivo. La explicación de este hecho es difícil y tal vez no es siempre la misma. En algunos casos el trastorno no afecta á los centros visuales de modo que dé lugar al error de juicio que determina el movimiento aparente de los objetos en la misma dirección del movimiento subjetivo. Si una persona sana da vueltas, ve moverse los objetos en dirección opuesta, porque las imágenes de ellos se mueven á través de la retina; en algunos casos de vértigo puede haber una falsa impresión de un movimiento inverso como el citado, por más que no hay movimiento alguno de las imágenes sobre la retina (2). De igual manera, á un enfermo que caía hacia adelante le parecía que el suelo se levantaba hasta tropezar con él, al paso que otro que en la cama se sentía rodar hacia la izquierda le parecía que se levantaba el lado izquierdo de la cama en que estaba acostado. Este estado en que parece que los objetos se mueven, como aquel en que parece que se mueven las personas y los objetos no, son tal vez una forma de vértigos menos completos que aquellos en que parece que los objetos se mueven con el individuo.

En otros casos, los objetos que están ante los ojos se mueven de una manera que no tiene semejante en el vértigo subjetivo. Cada objeto parece que gira alrededor de su eje ó todos los objetos parecen que giran alrededor de un punto fijo; rara vez ruedan los objetos hacia el paciente. En estos casos el movimiento subjetivo puede ser sólo á derecha ó á izquierda, y á veces no hay vértigo alguno subjetivo, y la rotación aparente de los objetos externos pueden ser la única sensación de que el paciente tiene conciencia. La perturbación en tales casos es complexa probablemente, y hasta ahora no sabemos cuál sea su mecanismo posible.

Existe, al parecer, una relación especial entre las impresiones laberínticas y el movimiento de los ojos, y en el vértigo laberíntico hay un verdadero movimiento involuntario de los ojos. Probablemente es este el

(1) El vértigo puede aumentar aún abriendo los ojos en la oscuridad, en que no es posible ver los objetos, prueba de la intensa y extensa asociación del uso de los ojos y del sostenimiento del equilibrio.

(2) Los objetos no quedan entonces comprendidos en el juicio falso, como en el vértigo descrito como típico, sino que hay, por decirlo así, un falso juicio subsidiario de su movimiento en dirección opuesta. Otra explicación posible es que el movimiento aparente de los objetos sea el resultado de procesos compensatorios para mantener el equilibrio perturbado.

grado mínimo del movimiento real, que, según hemos dicho, se efectúa en muchos casos, y comprende todo el cuerpo; siempre que hay una rotación real abren el camino los ojos y la cabeza.

Hay una asociación íntima del vértigo con el vómito, y á menudo también con la perturbación del sistema vaso-motor; al vómito, cualquiera que sea su causa suele acompañar sudor frío. El vértigo intenso casi siempre provoca vómito. Es probable que las fibras gástricas del vago tengan alguna comunicación con el lóbulo medio del cerebelo, cuyas lesiones tan frecuentemente determinan vómitos. Es más probable que el vómito se produzca de este modo, que no que dependa de una conexión directa entre el nervio acústico y el nucleo del vago. Hay en la influencia de las perturbaciones gástricas para provocar el vértigo otro aspecto del que nos ocuparemos más adelante (1).

VÉRTIGO OCULAR

El vértigo ocular es una forma poco frecuente; es efecto de la debilidad de un músculo ocular y depende de la proyección errónea del campo visual (pág. 172). Hay en este caso un error en el juicio inconsciente de la relación del cuerpo con los objetos que están á la vista, y esta parte de las impresiones que ejercen influencia sobre el centro equilibrador está en discordancia con otros, y esta discordancia ó el trastorno de los centros motores cerebrales, determina el vértigo. La sensación rara vez es intensa, no se presenta en paroxismos independientes, y sólo aparece cuando entra en acción el músculo afecto. En la mayoría de los casos es tan leve y transitoria que los centros cerebrales se habitúan á prescindir del error. Rara vez continúa durante mucho tiempo. Su principal importancia consiste en el diagnóstico. El tratamiento de la parálisis ocular domina pronto el vértigo, pero si no se descubre la causa, el enfermo puede perder mucho tiempo con tratamientos inútiles.

VÉRTIGO AURICULAR, VÉRTIGO LABERÍNTICO, ENFERMEDAD DE MENIERE

El vértigo dependiente de una enfermedad de los conductos semicirculares es conocido con los nombres de *vértigo auricular*, *vértigo auditivo*, *vértigo laberíntico* y *enfermedad de Menière*. Siempre depende de una perturbación del nervio acústico, comunmente de una lesión de las terminaciones nerviosas en el laberinto (ó de su perturbación producida por una enfermedad del oído medio), rara vez de una enfermedad de las fibras nerviosas en el tronco ó en su origen. Llamó la atención sobre esta causa de vértigo la descripción hecha por MENIERE (2) de algunos casos en que una lesión repentina del laberinto había producido perturbaciones muy violentas.

(1) Probablemente en ella estriba la patogenia del mal de mar, en que el vómito es á veces no mas que un efecto reflejo de las oscilaciones anormales de la endolinfa de los conductos semicirculares.

(2) Ante la Acad. de Med. de París en 1861. BURNS, en 1809, dió á conocer la asociación del tinnitus aurium con el vértigo (*Obs. on Dis. of the Heart*, pág. 75).

Estos casos fueron los que se designaron con el nombre de enfermedad de MENIERE. Al principio no se echó de ver la frecuencia con que otras enfermedades leves causaban síntomas más ligeros. Aquel nombre ha sido aplicado después por algunos á todas las formas, leves y graves; otros más cuerdamente lo han limitado á los casos graves.

Esta forma laberíntica es, con mucho, la forma más frecuente de vértigo. En nueve casos de diez en que haya vértigo bien definido, y no sea de naturaleza epiléptica ó dependiente de una enfermedad orgánica del cerebro, reconoce por causa un estado morboso del laberinto ó de las terminaciones del nervio acústico. Algunos han puesto en duda la exactitud de esta opinión, creyendo que se ha concedido exagerada importancia á la asociación de una leve sordera con el vértigo; pero las pruebas, considerados los hechos en conjunto, son muy concluyentes. En primer lugar tenemos el hecho indudable de presentarse vértigos violentos á consecuencia de lesiones agudas del laberinto. En segundo lugar las enfermedades progresivas del laberinto van á veces acompañadas de vértigo intenso que suele cesar cuando el progreso de la enfermedad ha producido la sordera completa. Estos dos hechos indican que el vértigo es el efecto de la irritación del nervio más bien que de la abolición completa de su función. En tercer lugar en la mayoría de casos de vértigo definido, leve ó considerable, existe tinnitus, y es signo de un proceso irritativo de las fibras de la parte del nervio que interviene en la audición. Cuarta razón. Se observa á veces que la pérdida leve de la audición, el tinnitus y el vértigo no sólo se presentan juntos, sino que desaparecen á la vez. Finalmente, es un hecho de gran significación la frecuencia con que en casos de vértigo se encuentran síntomas de enfermedades laberínticas. De 106 casos consecutivos en que un vértigo definido obligó á los enfermos á demandar asistencia, en 94 había síntomas auditivos, sordera ó zumbidos, y con más frecuencia una y otros á la vez; existía siempre falta de audición á través de los huesos, y en casi todos los casos en que ésta era leve ponía de relieve su carácter patológico la notable diferencia entre uno y otro lado. Coincidiendo con estos hechos tenemos la prueba experimental de producirse movimientos vertiginosos en los animales á consecuencia de lesiones de los conductos semicirculares (1).

La coincidencia de los síntomas auditivos con el vértigo depende de que la membrana que reviste todas las partes del laberinto es continua, y lo mismo su cavidad. Las dos clases de síntomas dependen de hallarse interesados los tejidos adyacentes que comunmente padecen á la vez; pero como son distintos se comprende la posibilidad de que exista el vértigo laberíntico sin síntoma alguno auditivo. Yo he visto dos ó tres casos en que sólo existió el vértigo bien marcado, presentándose más tarde síntomas auditivos, y muchos en que el defecto de audición estaba limitado á la incapacidad (en un solo lado) de oir las notas altas del silbato de GALTON, ó de percibir el ruido de un reloj á través de los huesos. Por estas consideraciones es fácil

(1) La literatura del vértigo auricular es extremadamente voluminosa. Entre los más importantes trabajos figuran los de KNAPP y BRUNNER, *Arch. of. Oph. and Otol.*, vol. II; HUGHLINGS JACKSON, *Med. Tim. and Gaz.*, 1872, *Med. Record*, vol. II, y *Lancet*, 1880, Oct. 2; CHARCOT, *Prog. méd.*, 1874; BUZZARD, *Lancet*, 1890.

comprender que no existe proporción alguna necesaria entre la perturbación del oído y la del equilibrio.

Ya hemos descrito las relaciones centrales de las dos partes de los nervios auditivos (pág. 49). Se cree que la estimulación de las fibras nerviosas de los conductos semicirculares se ejerce mediante la presión de la endolinfa sobre las pestañas de las ampollas que obra sobre los elementos epitelióideos en que terminan las fibras nerviosas. Los tres conductos están reunidos en ángulo recto; los conductos horizontal y transverso tienen sus ampollas en los extremos externos, al paso que la del conducto vertical está en su extremidad ántero-inferior. Si los movimientos estimulan los nervios aumentando la presión de las ampollas, las fibras del conducto transverso serán excitadas por una inclinación de la cabeza hacia el lado opuesto, como al caer en esta dirección; las del conducto horizontal por una rotación de la cabeza hacia el lado del conducto correspondiente, y las del conducto vertical por un movimiento hacia adelante. La irritación producida en los conductos por una enfermedad debe dar lugar á sensaciones de movimiento en los mismos sentidos, pero es probable que en la mayoría de los casos el estado sea complexo, y el trastorno rara vez será el resultado de la irritación de un solo conducto.

En razón de la frecuencia con que según el parecer del mismo enfermo predomina el vértigo sobre los síntomas auditivos, muchos de los enfermos piden consejo al médico más bien que á los especialistas, y la mayoría de los libros de otología dan una descripción muy imperfecta de la enfermedad. La descripción siguiente está fundada en unos 150 casos en que la afección estaba bien caracterizada.

Etiología.—El vértigo auricular puede ser el resultado de casi todos los procesos morbosos que afectan al laberinto y á las terminaciones nerviosas en él contenidas. Rara vez se presenta como síntoma crónico á consecuencia de la inflamación del oído medio ó de la caries, que tan frecuentes son en la infancia. Es un hecho bien conocido que generalmente queda libre el laberinto en estos casos (1). En la mayoría de los casos no hay signo alguno de afección del oído medio, hallándose limitada la enfermedad al laberinto. Las que más frecuentemente ocasionan el vértigo son las afecciones crónicas ligeramente irritativas, y éstas son menos frecuentes en la segunda mitad de la edad adulta. Rara vez se observan antes de los veinte años; en alguna ocasión entre veinte y treinta, y frecuentemente después de los treinta. En cuatro quintas partes de los casos los síntomas empiezan entre treinta y sesenta años. Por algunas razones, es más frecuente en el hombre que en la mujer en la proporción de dos á uno próximamente.

La naturaleza de la alteración morbosa del laberinto es naturalmente cuestión dudosa. En algunos casos se presentan los síntomas después de un enfriamiento, y la lesión probable es la inflamación. Esta inflamación es

(1) En un caso curioso publicado por Mac Bride, los síntomas dependían de una enfermedad del oído medio, mediante la acción de la deficiencia de presión en el timpano, y se curó por la insuflación (citada por Grainger Stewart, *On vertigo*, 1884, p. 20).

generalmente crónica ó subaguda, pero en uno de los casos de MENIERE, producido por el frío, fué tan intensamente agudo que el enfermo murió á los pocos días á consecuencia de la intensidad de los trastornos cerebrales. En muchos casos el mal parece ser resultado de la gota, hereditaria ó adquirida y es probable que la membrana laberíntica sufra por esta causa, lo mismo que otras membranas que están unidas á los huesos. Yo he visto en más de una ocasión desvanecerse todos los síntomas á beneficio del tratamiento dirigido contra el estado gotoso. En alguna ocasión, la presencia de la sífilis constitucional ha hecho sospechar que la inflamación fuera sifilítica, y está demostrado que el laberinto puede sufrir lesiones de esta naturaleza (1). En otros casos el carácter lentamente progresivo de los síntomas indica que dependen de alteraciones degenerativas de la membrana, ya de carácter senil ó muy afines á las alteraciones seniles. También puede ser causa de vértigo la atrofia del nervio, pero lo es más rara vez de lo que lo indican los síntomas (p. 261); se observa algunas veces en la forma característica en la tabes. La causa más rara seguramente es la inflamación agudísima ó la hemorragia, como las que dieron lugar á los síntomas intensos de los casos descritos por MENIERE. Es otra causa muy rara una lesión de la base del cráneo, que interesa á la vez los nervios auditivo y facial, pero estos casos no entran en el grupo que es ahora objeto de nuestro estudio y en los cuales es el vértigo el síntoma principal. Conviene tener en cuenta que casi todas las influencias deprimentes pueden provocar ataques de vértigo en una persona predispuesta á padecerlos. Mencionaremos de nuevo el efecto de los trastornos gástricos, y añadiremos que hemos visto ataques provocados por el cansancio, por excitaciones de diverso género y por dolores, como una odontalgia por ejemplo.

SÍNTOMAS. — El vértigo presenta en estos casos notables variaciones en cuanto á su carácter. Es casi siempre paroxístico, pero con frecuencia hay un ligero vértigo continuo, vago algunas veces, y otras del mismo carácter que el de los ataques. Menos frecuentemente no hay vértigo más que durante los ataques ó pocas horas ó días después. Los ataques se reproducen á intervalos de pocas horas ó de algunas semanas ó algunos meses; algunas veces ocurren muchos ataques diariamente. Sobrevienen espontáneamente ó provocados por algún movimiento repentino, en ocasiones por la tos ó el estornudo. Algunos de estos enfermos no pueden sonarse las narices sin sentir la vacilación. A veces sobreviene el ataque durante el sueño y despierta al enfermo.

El vértigo puede ser subjetivo ú objetivo, ó uno y otro á la vez. Cuando el paciente experimenta la sensación de dar vueltas ó de caer, hay á menudo una tendencia real á dar vueltas ó caer en la misma dirección durante los ataques intensos. Es muy frecuente la tendencia á ir hacia delante ó hacia atrás, con ó sin tendencia lateral. También es frecuente la sensación de ponerse en movimiento los objetos externos, y este movimiento

(1) Como en un caso de sordera y vértigo agudos, en un individuo sifilítico (publicado por Moos, *Virchow's Arch.*, Bd. LXIX) en que todo el laberinto estaba ocupado por un producto inflamatorio semisólido.

presenta todas las variedades descritas antes. Cuando se combinan los dos fenómenos es mucho más frecuente que los dos movimientos vayan en la misma dirección, que que sigan direcciones opuestas. Los otros síntomas auditivos son con frecuencia unilaterales ó mucho más pronunciados en un lado que en otro; en tales casos la sensación de movimiento puede ser hacia el oído más interesado ó hacia el otro, pero cuando los movimientos subjetivos y objetivos siguen la misma dirección, se dirigen unas veces hacia el oído más enfermo que hacia el otro. En un caso de movimiento real, que partía del lado enfermo, experimentaba el paciente una sensación de empuje irresistible. Cuando los movimientos difieren, es tan frecuente que el movimiento subjetivo se dirija hacia el oído enfermo como hacia el otro, y lo mismo ocurre respecto de los movimientos objetivos. Es necesario tener presente que cuando no hay gran diferencia en los síntomas auditivos de los dos lados, el exceso no suministra pruebas concluyentes para deducir que la causa del vértigo sea mayor en aquel lado, porque la perturbación de los conductos puede ser mayor en el lado en que menos afectado está el caracol.

Los ataques de vértigo son generalmente bastante graves para dificultar al enfermo ó imposibilitarle de estar de pie, y en muchos casos el enfermo cae. Algunas veces el enfermo cae al suelo con tanta violencia como si hubiera sido arrojado por una fuerza invisible. En una mujer empezaba por un impulso irresistible y repentino de andar hacia adelante unos cuantos pasos, y luego se volvía hacia la derecha, y este movimiento la hacía caer al suelo, y durante dos horas tenía una sensación de movimiento de sí misma y de los objetos hacia la derecha (lado de la sordera). Á veces experimenta el enfermo una sensación como si le diesen un golpe detrás de la oreja. Un paciente que sentía como si dieran rápidas vueltas alrededor del lado sordo, tenía á la vez una sensación de presión sobre el lado de la cabeza, que le parecía ser la que le hacía dar vueltas. Cuando el paciente cae, le es á veces imposible levantarse, por impedírselo la intensidad del vértigo. En algunos ataques muy intensos hay una pérdida momentánea del conocimiento, que es de esperar en vista de la profunda perturbación de las funciones del cerebro. Esto ocurre principalmente en ataques cuya invasión es muy repentina y en los que es muy intenso el vértigo subjetivo. No hay en estos casos sensación de aturdimiento como en la epilepsia, sino que continúa el vértigo á veces durante algunas horas. En otros casos se ofusca la vista durante algunos minutos. Luego que el vértigo intenso ha durado algún tiempo sobreviene la náusea, seguida de vómito; el paciente se pone pálido, y se cubre de sudor frío. La palidez y la depresión fueron extremadas muchas veces, y el aspecto del enfermo es muy alarmante. Si persiste el vértigo, el vómito se prolonga durante algunas horas, y después de expulsado todo el contenido del estómago, vienen los vómitos de bilis, como sucede de ordinario cuando los vómitos son continuados; los vómitos de bilis son en el concepto popular la prueba concluyente de que el ataque es efecto del estado bilioso. El vértigo suele exacerbarse al mover la cabeza, y el enfermo está imposibilitado de levantar la cabeza de la almohada sin sentirse molesto. El ataque se va desvaneciendo gradualmente, pero durante algunos días experimenta el paciente

más sensación de vértigo que de ordinario, y el trastorno de las funciones digestivas ocasiona alguna indigestión y especialmente alguna diarrea. Algunas veces preceden á la invasión, trastornos vaso-motores que determinan diversas sensaciones cefálicas, como pulsación general, sacudidas de cabeza, sensación de algo que pesa sobre el cerebro ú otras análogas.

Con frecuencia son los paroxismos de carácter más leve y no van acompañados de náusea ni de vómitos. En estos casos se reduce el vértigo á una tendencia repentina á caer ó á un movimiento repentino de los objetos, ó á una tendencia á desviarse hacia un lado al andar. Los ataques sobrevienen á veces por la noche y se relacionan visiblemente con la posición horizontal, en términos que el paciente tiene que sentarse de cuando en cuando para verse libre del vértigo. Este hecho depende probablemente de hallarse interesada una parte especial de los conductos semicirculares. Los paroxismos pueden ocurrir también durante el sueño, y despiertan al enfermo. La duración de los ataques varía desde unos cuantos minutos hasta algunas horas, y guarda proporción con su intensidad. Los ataques intensos se presentan con intervalos de unas cuantas semanas, ó de algunos meses, ó de algunos años. En el intermedio de los ataques queda frecuentemente alguna vacilación ligera, ó períodos de vértigo leve; otras veces el paciente queda completamente libre de vértigo.

En algunos casos existen síntomas oculares de origen secundario (1). En casos de enfermedad auricular, el aumento de presión en el oído, como el que se produce comprimiendo con fuerza el antebrazo sobre la entrada del conducto, producen á veces nistagmus. Durante los paroxismos de vértigo el paciente tiene conciencia de que los objetos tienen un movimiento rápido en una dirección, y luego vuelven lentamente á su posición anterior, como el que producen algunas veces el nistagmus, y he visto que este movimiento corresponde á veces á un tinnitus intermitente. Este movimiento aparente sólo se efectúa algunas veces cuando se comprime sobre el orificio del conducto auditivo externo (2); el nistagmus con vértigo puede ser también producido por una enfermedad del oído medio, naturalmente mediante la afección secundaria del laberinto. Se han visto casos en que ha persistido después de curada la enfermedad auricular, á veces hasta por espacio de diez años (3). He visto varias veces presentarse diplopia durante un paroxismo ó después de él; en un caso de vértigo aricular genuino todos los ataques iban seguidos de diplopia, movimiento saltatorio de los objetos, y proyección falsa en la dirección del movimiento, en términos de que al

(1) Según Cyon, la irritación de cada uno de los conductos semicirculares producen un efecto especial sobre la posición de los ojos.

(2) El doctor Hughlings Jackson, *Brain*, vol. III, ha publicado un caso de vértigo auricular en que los objetos se movían aparentemente hacia el oído sano, á saltos nistágmicos, y cita un caso de enfermedad auricular en que la presión determinaba un movimiento aparente de los objetos hacia el oído enfermo. En muchos casos me han descrito los pacientes movimientos espontáneos análogos, y no son raros los casos en que se puede determinar por la presión.

(3) Urbantschitch, 1884. Respecto de esta asociación merece mencionarse que en un caso un tinnitus pulsativo, con vértigo, iba asociado á movimientos saltatorios del cuerpo y de la cabeza, resultado, según parecer del paciente, de un impulso irresistible provocado por el sonido. Indudablemente dependería de la influencia del trastorno de los conductos semicirculares sobre los centros motores, y representaba, por decirlo así, una ampliación general de la tendencia del nistagmus.

intentar el paciente tocar un objeto la mano se apartaba considerablemente de la dirección en que aquél estaba colocado. La diplopia leve es algunas veces efecto de no ser exactamente igual el nistagmo en los dos ojos. Fácilmente conduce á un error de diagnóstico.

En la mayoría de los casos los síntomas auditivos comprenden á la vez el tinnitus y la sordera. Estos dos síntomas corresponden al mismo lado, excepto en casos raros en que uno de ellos es bilateral. La sordera puede presentar todos los grados posibles de intensidad, pero por lo general es suficiente para molestar al paciente y siempre alcanzan á la audición á través de los huesos (p. 265). En los casos en que es leve la pérdida de la audición, y el paciente no tiene conocimiento de ello, generalmente es unilateral; el paciente oye el reloj con perfecta claridad á través de los huesos de un lado, y no tan claramente por el otro; las notas del silbato GALTON no se perciben por un lado, y el tinnitus correspondiente contribuye á aumentar la pérdida de la audición. Rara vez se observa la sordera absoluta, tal vez porque el vértigo suele cesar cuando es absoluta la pérdida de la audición.

El tinnitus aurium existe en alguna época en la inmensa mayoría de los casos, y en casi todos es persistente. Puede presentar todas las variaciones descritas en la pág. 269. El más frecuente es un ruido continuo; se citan casos de sonidos pulsátiles, pero no son tan frecuentes como en los casos en que se presenta el tinnitus sin vértigo. La intensidad del ruido es generalmente moderada y algunas veces leve, pero con frecuencia adquieren mayor intensidad al empezar el paroxismo del vértigo, y entonces es á veces muy agudo. Un enfermo que habitualmente oía un ruido como de una caída de agua lejana, decía que cuando tenía el vértigo el ruido aumentaba considerablemente y se parecía al de un tren expres al pasar por delante de una estación, y cuando más intenso era parecía que le aumentaba el vértigo. Es sumamente raro que el ruido de oído se presente sólo en los paroxismos del vértigo. En cambio no es raro que no intervenga en la aparición del vértigo, exacerbación alguna del ruido, y á veces no coinciden los paroxismos del ruido, con los del vértigo.

Por intenso que sea un ataque de vértigo, y por alarmante que pueda ser para el paciente, lleva en sí escaso peligro. Es posible, sin embargo, que en un enfermo que tenga el corazón poco vigoroso, la postración llegue al síncope mortal. Los casos más peligrosos, poco frecuentes por fortuna, son aquellos en que la lesión laberíntica es de carácter tan intensamente irritativa que provoca trastornos cerebrales capaces de producir la muerte.

Entre las complicaciones del vértigo, casi no podemos incluir los signos de perturbación laberíntica porque éstas en realidad son parte del vértigo. Muchos pacientes presentan varias señales de debilidad nerviosa, en parte secundaria al vértigo y al ruido de oídos, que tan frecuentemente la acompaña, y en parte concomitante y que predispone á los centros á sufrir más graves perturbaciones bajo la influencia del trastorno periférico. Algunas veces coexisten otras afecciones neuróticas; la epilepsia típica acompaña al vértigo, como enfermedad independiente, y también se observa el vértigo en personas que sufren hemicránea. Estas enfermedades contribuyen á

hacer más intenso el trastorno central. Son frecuentes los desórdenes del aparato digestivo, que son á la vez causa provocadora de los ataques, y consecuencia de los mismos, al paso que algunos enfermos presentan signos marcados de gota.

El curso del vértigo auricular varía según la naturaleza del proceso morboso que lo determina. Si este proceso es constantemente progresivo, los síntomas sólo cesarán cuando queden destruídas todas las facultades auditivas. Felizmente estos casos son raros; en la mayoría las alteraciones laberínticas no son progresivas, y la tendencia al vértigo disminuye con el tiempo ó se modifica á beneficio del tratamiento. Yo he visto curaciones completas en muchos casos en que los ataques de vértigo habían sido de los de mayor intensidad.

Patogenia.—Hemos hecho ya mención de los principales hechos referentes á la patogenia del vértigo laberíntico, pero nos quedan por estudiar uno ó dos puntos. Hemos de atribuir el vértigo á alteraciones ocurridas en los conductos semicirculares, pero debemos tener presente que ha de ser necesariamente percibido siempre por el intermedio de centros corticales influídos por la perturbación del mecanismo inferior. En el resultado influye la facilidad con que éste se perturba. No sabemos aún el modo preciso como obra sobre los centros el laberinto patológicamente modificado. Probablemente este modo varía mucho, pero más frecuentemente es por la estimulación de las fibras que por la simple disminución de función. Esta conclusión se deduce de los resultados de experimentos sobre animales, y está en armonía con el hecho de haber alguna vez abolición gradual de la función, á juzgar por la sordera progresiva, sin vértigo. El proceso morboso tiene, por lo tanto, más afinidad con la irritación que causa el ruido de oídos, que con la que determina la sordera. La abolición funcional parece más eficaz para producir el vértigo cuando es unilateral, puesto que el vértigo consecutivo á la destrucción bilateral del laberinto es, generalmente transitorio.

Es dudoso si podemos atribuir el carácter paroxístico de la afección, directamente á la enfermedad del laberinto. La irritación laberíntica pone probablemente al centro de la equilibración (ó al centro en que se coordinan las influencias centrípetas) en un estado de irritabilidad, en el cual una influencia determinante ligera puede ocasionar una perturbación repentina, que también puede sobrevenir sin causa alguna apreciable. Dedúcese esta conclusión de la intensidad extrema de muchos paroxismos, en que el paciente es arrojado al suelo con una violencia convulsiva, sin que coincida signo alguno de trastorno auricular especial. En algunos casos un leve trastorno auricular provoca tal vez el paroxismo, pero aunque coincide con el vértigo un ruido subjetivo agudo y repentino, nosotros no podemos tomarlo como prueba de una irritación laberíntica de intensidad proporcional, porque es posible y hasta probable que la sensación acústica que va asociada al vértigo sea de origen central y dependiente de la propagación del trastorno central á los centros de la audición. Mediante éstos se percibe naturalmente un simple ruido y su exceso de acción debe causar sensaciones subjetivas

precisamente iguales á las producidas en el laberinto. El sonido es, por lo tanto, en este caso más bien una parte del ataque que un indicio de su causa. Esta manera de ver respecto á la naturaleza de los síntomas nos permite comprender que pueden ocurrir paroxismos graves cuando la alteración laberíntica es notoriamente leve, y nos explica la cooperación de los trastornos gástricos para provocar paroxismos.

Diagnóstico. — El diagnóstico del vértigo laberíntico se funda en la coincidencia de vértigo de carácter definido con signos de perturbación de las funciones del laberinto (tinnitus y sordera que no dependa simplemente de dificultad de la conducción por el conducto auditivo externo ó el oído medio, cuyos signos hemos descrito en otra parte, pág. 263). Si la pérdida de la audición es escasa, su significación es mayor si es unilateral. Conviene recordar que el hecho de que los trastornos gástricos provoquen los paroxismos no prueba que el vértigo sea simplemente gástrico. Un señor había tenido siempre propensión á ataques de dispepsia aguda, pero nunca habían ido éstos acompañados de vértigo hasta que se quedó sordo; desde entonces todos los ataques dispépticos fueron acompañados de vértigo intenso. Contribuye en ocasiones á facilitar el diagnóstico del vértigo laberíntico el hecho de poder provocar el vértigo por un movimiento repentino de la cabeza en una dirección y no en otra, ó aumentando repentinamente la presión en un oído.

Pueden confundirse con el vértigo laberíntico los casos de epilepsia en que el aura es una sensación auditiva acompañada de vértigo. La distinción se funda en que en el vértigo laberíntico hay por lo general tinnitus persistente, trastorno de la audición y ligero vértigo más ó menos constante, al paso que es sumamente rara la pérdida del conocimiento, y sólo ocurre en paroxismos muy violentos. Los paroxismos de este género van seguidos de vómitos y de un vértigo prolongado. En la epilepsia, la pérdida del conocimiento es la regla; no hay vértigo subsiguiente, sino una restitución lenta de la conciencia y se pueden comprobar casi siempre signos de un ataque convulsivo. Es preciso tener presente que pueden coexistir ambas enfermedades.

Es cosa muy frecuente confundir un vértigo laberíntico con un ataque leve de enfermedad orgánica del cerebro ó con una verdadera lesión vascular. El error es más fácil porque las dos clases de enfermedades son frecuentes en el período degenerativo de la vida, pero generalmente procede el error de no tener presente la posibilidad y frecuencia del vértigo laberíntico. Es muy fácil incurrir en este error porque la postración y la palidez, que son consecuencia del vértigo, son muy parecidos á los que resultan de una lesión cerebral. El diagnóstico se funda en la falta de otros síntomas de una lesión, por una parte, y en la presencia de síntomas auditivos por otra; y contribuye á facilitar el juicio la circunstancia de haber padecido el enfermo otros ataques de simple vértigo, que son igualmente significativos cualquiera que haya sido su intensidad. En un ataque cerebral, la pérdida del conocimiento es desproporcionada respecto del vértigo, al paso que en el vértigo es leve,

con frecuencia incompleto, y notoriamente subordinado á la intensidad del vértigo.

Pronóstico. — El pronóstico es resueltamente grave en los casos de enfermedad constantemente progresiva del laberinto, en que los síntomas persisten á despecho de todo tratamiento hasta que la completa destrucción de las terminaciones nerviosas acarrea la cesación del vértigo al paso que la de la audición. Es aún más grave en los casos de lesiones agudas de gran importancia, pero éstos son tan raros que apenas influyen en el pronóstico general. En la mayoría de los otros casos el pronóstico, por más que sea dudoso, no es resueltamente malo; la mejoría es muy frecuente, y en muchos casos llega á una completa curación si se sigue un tratamiento adecuado y perseverante.

Tratamiento. — En el tratamiento del vértigo hemos de tomar en consideración el doble elemento de la patogenia de la enfermedad, irritación laberíntica é instabilidad central ocasionada por la irritación; la última puede ser muy superior á la causa que la determina. La perturbación central se modera con el bromuro, que casi siempre aminora la tendencia al vértigo, y cuando ésta es leve puede corregirla completamente. Se debe administrar á la dosis de un gramo repetido dos ó tres veces al día, y parece que acrecienta su eficacia la adición á cada dosis de unas gotas de tintura de belladona. Se ha preconizado el ácido bromhídrico, pero éste ha de convertirse en bromuro en la sangre, y valiéndonos de él sólo podemos administrar una dosis insuficiente de bromuro. Es también de gran importancia vigorizar la debilidad del sistema nervioso si se observan signos de su existencia.

La irritabilidad local se modera generalmente con los revulsivos, tanto si la lesión es inflamatoria como si es degenerativa. El revulsivo más eficaz es un pequeño vejigatorio sobre la apófisis mastóidea. Es notable lo rápido y marcado que es á veces el efecto del vejigatorio sobre todos los síntomas, especialmente en los casos recientes. Los medicamentos tienen, desgraciadamente, muy poca influencia sobre los procesos morbosos del laberinto, á menos de que éstos sean de naturaleza específica. La inflamación sifilítica se domina á veces con facilidad, y las alteraciones gotosas más frecuentes se moderan en muy marcada proporción á beneficio de los tratamientos apropiados. En las últimas he visto muchas veces desaparecer con el tratamiento no sólo el vértigo, sino el tinnitus y la sordera, hasta el punto de recobrar su normalidad la audición á través de los huesos, que estaba completamente perdida. Los purgantes, los alcalinos y el cólchico son los agentes eficaces, pero es conveniente emplear también la revulsión, y dar al principio el bromuro para disminuir la irritabilidad morbosa del centro. El bromuro de litio es una sal conveniente en estos casos y se le puede agregar el citrato de litio. Conviene tener presente, no obstante, que las alteraciones degenerativas se realizan antes, y progresan más rápidamente en los individuos gotosos que en los demás, y de aquí que en tales enfermos no siempre se manifiesten dóciles al tratamiento las alteraciones laberínticas.

Pocas esperanzas podemos cifrar en los medicamentos respecto de otras alteraciones crónicas del laberinto. Charcot indicó el primero la idea de que los agentes que ejercen una acción especial sobre este órgano podrán tal vez ejercer una acción antagonista respecto de sus procesos morbosos. Con este objeto administraba altas dosis de quinina, hasta producir el cinconismo. Los pacientes se agravaban por el pronto, pero luego que habían pasado la acción de la quinina, algunos experimentaban una notable mejoría. Yo no he encontrado el efecto de la quinina tan satisfactorio como el del salicilato de sosa, y creo que es más ventajoso darlo á dosis moderadas, 0,25 gramos tres veces al día, que administrarlo á dosis tan elevadas que produzcan los síntomas auditivos que indican la intoxicación. En muchos casos en que habían fracasado otros tratamientos, el uso de moderadas dosis del salicilato, mejoraría las molestias producidas por el vértigo y el ruido. Conviene averiguar todas las circunstancias que disminuyen el ruido, y utilizarlas en cuanto sea posible, porque puede también producir un efecto análogo sobre los nervios que intervienen en la producción del vértigo.

Es importante combatir cualquiera influencia morbosa que puede cooperar á provocar el vértigo. Conviene mejorar la salud general, evitar la acción del frío sobre la cabeza, y mantener expedito el tubo intestinal. Es de especial importancia el tratamiento de la dispepsia, á menudo coexistente y que tiene poderosa influencia para provocar el vértigo. En tanto que sea posible, los enfermos que tienen propensión al vértigo deben abstenerse de bajar la cabeza y de hacer con ella movimientos repentinos.

Vértigo nocturno.—La mayoría de las personas, tal vez todas, se habrán visto sorprendidas, al irse á dormir ó un momento después de haber dormido, por la sensación súbita de caerse de una altura. Algunas veces va esta sensación acompañada de un ensueño. Creo que este fenómeno es, en realidad, un ligero vértigo laberíntico, debido á la contracción espasmódica de un músculo timpánico que cambia repentinamente la presión intra-laberíntica. Los que despiertan pronto mientras dura esta sensación, oyen á veces distintamente el sonido vibratorio característico de la contracción muscular intra-auricular. Es de idéntico carácter á la que muchas personas producen voluntariamente contrayendo los orbiculares de los párpados, y al mismo tiempo dirigiendo hacia arriba los globos oculares. Es dudoso cuál sea el músculo que se contrae; tal vez sea el estapedio que disminuirá repentinamente la presión en el laberinto. Tan pronto como cesa el sonido de la contracción, cesa también la sensación de caída. Estos ataques se evitan con una dosis de bromuro.

OTRAS FORMAS DE VÉRTIGO

Hemos visto que es sumamente raro que se presente un vértigo bien definido independientemente de síntomas auditivos, y es seguro que en la mayoría de casos en que el vértigo se ha atribuído á otras causas, estas causas presuntas no habían sido más que condiciones determinantes, y el síntoma había sido esencialmente debido al efecto de una enfermedad labe-

rántica poco manifiesta, y que había puesto al centro en un estado instable. Así sucede, con seguridad, en la mayoría de los casos de vértigo gástrico, que antiguamente se consideraba tan frecuente, porque la sola existencia de la dispepsia se consideraba suficiente para explicar el vértigo. En realidad el vértigo de origen puramente gástrico no constituye más del 5 por 100 de los casos en que el vértigo es el síntoma predominante (1). El vértigo que se observa en tales casos es semejante al de la forma auricular que antes hemos descrito. El diagnóstico se funda en el hecho de presentarse el vértigo á consecuencia de un trastorno gástrico sin que se pueda descubrir otra causa. El tratamiento consiste, primero en modificar el trastorno gástrico, y segundo en moderar la instabilidad central por medio del bromuro.

El vértigo se presenta en una forma leve y vaga (una simple sensación de inseguridad), como síntoma de muchos estados morbosos, en los cuales está subordinado á otros síntomas más característicos. Así se le observa en la anemia, en el histerismo, y en varios estados de debilidad nerviosa. Se le observa, aunque rara vez, formando parte de un ataque de hemicránea. También se presenta en los viejos cuyo cerebro está mal nutrido, á consecuencia especialmente de degeneración arterial, y en la invasión de varias lesiones vasculares del cerebro, en las que constituyen á veces un síntoma premonitorio. Las personas que sufren de ateroma senil se resienten á veces de un vértigo grave y transitorio, ó leve y constante, pero generalmente de carácter vago. El vértigo que se presenta en los viejos sin causa ostensible, es algunas veces de significación grave, especialmente cuando es paroxístico y va acompañado de cefalalgia. Parece ser resultado de la interceptación local del riego sanguíneo, y es indicio de la posibilidad de un ataque de hemiplegia. Es preciso tener cuidado de no confundir estos casos con los de vértigo dependiente de degeneración laberíntica senil ó gotosa. Muchos de los que padecen de esta forma, relativamente poco grave, son objeto de burla por sus aprensiones infundadas de apoplejía. El vértigo es un síntoma dominante en algunos casos de tumor intracraniano, especialmente en tumores del cerebelo ó del puente de Varolio (págs. 98 y 322), y es muy intenso en las lesiones del pedúnculo medio del cerebelo.

El vértigo epiléptico es una forma frecuente: la sensación vertiginosa en todas sus variedades se presenta como primer síntoma del ataque epiléptico, y tal vez es efecto de las desigualdades de las descargas motrices en los dos hemisferios, que ocasionan la desviación inicial de la cabeza y los ojos, y algunas veces una rotación marcada del cuerpo; en alguna ocasión se observan ejemplos muy pronunciados.

Se observa en alguna ocasión el vértigo definido independientemente de todo estado morboso apreciable, auricular, gástrico ó de otro género á que poder atribuirlo. Esta forma ha recibido el nombre de *vértigo esencial,*

(1) Yo no creo que un vértigo bien marcado sea nunca de origen puramente gástrico. Hace treinta años el 80 por 100 de los casos de vértigo se creía exclusivamente dependiente del estómago. Hoy sabemos que en el 90 por 100 de los casos de vértigo definido la causa real del vértigo es un estado morboso del laberinto, y es posible que en el pequeño residuo de casos de vértigo aparentemente gástrico exista alguna otra influencia que sea la causa verdadera, como por ejemplo un estado morboso de los conductos semicirculares que no determina síntomas auditorios y sólo se da á conocer por el vértigo.

por ser ignorada su naturaleza. La mayoría de los casos descritos son laberínticos, y los que pueden considerarse independientes de las causas ordinarias son tan raros, que poseemos pocas nociones respecto á su carácter y naturaleza.

Hay una variedad peculiar independiente de las causas ordinarias de vértigo, y que por sus caracteres podrá llamarse *vértigo epileptoideo,* pero consignando de antemano que el nombre no supone conexión alguna con la epilepsia. En esta forma se repiten durante meses ó años ataques repentinos de vértigo intenso, pero quedando el paciente completamente libre del mal durante los intervalos. Por la instantaneidad de los ataques, y por su independencia y repetición se parece á la epilepsia, pero no tiene tendencia alguna á convertirse en esta enfermedad. Difiere de ella, además, en la frecuencia con que es provocado por el cansancio, y en la larga duración del síntoma, que se prolonga á veces media, una y hasta dos horas. La sensación puede ser subjetiva y objetiva, ó una y otra á la vez; los objetos dan vuelta rápidamente alrededor de un punto central. El vértigo provoca unas veces el vómito y otras no. Los enfermos eran adultos jóvenes en los pocos casos que yo he visto. Favorecen la aparición de los ataques la fatiga y todo lo que deprime la acción del sistema nervioso. Los más importantes elementos del tratamiento son la tranquilidad mental y la quietud física, y yo he observado que es singularmente eficaz la administración de la nitro-glicerina en disolución alcohólica con un poco de ácido bromhídrico y algunas veces algo de bromuro. Se debe administrar con regularidad tres veces al día después de las comidas.

ASTASIA—ABASIA

Con este nombre se ha descrito recientemente un síntoma peculiar, algo afine, á lo menos en alguno de sus caracteres, al vértigo, y mucho menos raro de lo que puede hacer creer lo extraño de su nombre. El que lo padece, cuando anda, se cae de repente al suelo (astasia), casi siempre hacia adelante, y le parece que le flaquean las piernas. Si está sentado se inclina repentinamente hacia adelante, con la cabeza caída sobre el pecho, y todo el cuerpo como privado de la facultad de sostenerse (abasia). En uno y otro caso al minuto ó dos, recobra el enfermo su fuerza y queda en aptitud de seguir como antes de tan extraño ataque. Nunca sufre la pérdida del conocimiento. Rara vez experimenta en la invasión una ligera sensación de vértigo vago, pero es este un síntoma completamente distinto del vértigo. En alguna ocasión precede á la caída una sensación como si con un martillo diesen al enfermo un golpe en la nuca. El fenómeno se presenta principalmente en personas que han pasado del período medio de la vida, especialmente en gotosos y en los que tienen los vasos degenerados. Se le ha atribuído una grave significación, pero seguramente es mucho menos grave que la dislexia

paroxística (pág. 116) con la que tiene alguna analogía. En los casos que yo he visto el accidente se ha terminado siempre bien bajo la influencia de los tónicos nerviosos y cardíacos, y el tratamiento adecuado al estado constitucional. No se deben confundir los síntomas con el flaquear las piernas que se observa en el histerismo, ni con el ataque parecido que, acompañado de ligera pérdida ú obnubilación de la conciencia, constituye á veces el ataque menor de la epilepsia.

NEURALGIA

La palabra *neuralgia* significa simplemente dolor de un nervio, y este dolor puede ser efecto de una enfermedad real de un tronco nervioso, que irrita sus fibras, ó también puede presentarse sin lesión orgánica alguna. Ciertamente no es posible muchas veces comprobar por el examen microscópico la falta de toda alteración morbosa, pero el carácter transitorio del dolor, y su emigración de una parte á otra, viene á confirmar palmariamente la opinión de que en un gran número de casos de dolor nervioso local, los síntomas no reconocen por causa una verdadera lesión orgánica. Se han distinguido dos clases de neuralgias, *sintomáticas*, en las que el dolor es síntoma de una lesión orgánica de los nervios, é *idiopáticas*, en las que la enfermedad, por lo menos en su principio, consiste sólo en un trastorno funcional. Las dos formas han sido denominadas neuralgias por algunos escritores, pero otros sólo han aplicado este nombre á las idiopáticas, y esto es lo que parece más lógico. No hay razón alguna para describir la inflamación de los nervios con el nombre de *neuralgia* cuando ocasiona mucho dolor y pocos de los otros síntomas, y con el de *neuritis* cuando sobre el dolor predominan los otros síntomas. En la práctica es, sin embargo, muy difícil establecer las distinciones entre estas dos formas de dolor nervioso. En algunas formas descritas como neuralgias el dolor ha sido, con seguridad, casi siempre el resultado de la neuritis. Así sucede, por ejemplo, con la ciática, que, según dijimos al describir esta enfermedad en el primer tomo, es generalmente una inflamación del nervio, y, sin embargo, no sólo se describe como neuralgia la forma ordinaria de la ciática, sino que sus síntomas sirven de tipo para la descripción de la neuralgia en general. Para trazar la historia clínica de la neuralgia es, por consiguiente, de la mayor importancia tomar como ejemplo casos en que haya razones suficientes para excluir la posibilidad de una lesión orgánica primaria del tronco nervioso ó de los centros, pero prácticamente tenemos que incluir en la categoría de neuralgias aquellos casos en que un proceso orgánico ocasiona dolores que persisten más tiempo que su causa, ó se extienden más allá del recinto de su influencia directa.

El estudio de la neuralgia es muy vasto, por lo numeroso de las formas de la enfermedad y por lo variado de sus caracteres. Antes de describir las variedades especiales será conveniente estudiar las causas y síntomas generales de la afección, así como su patogenia general.

Etiología.—La neuralgia es esencialmente enfermedad de la edad adulta. Es rara antes de la pubertad, y poco frecuente en la extrema ancianidad, pero cuando empieza en una edad avanzada, suele ser intensa é incurable. La mayoría de las veces empieza entre veinte y sesenta años. Los niños disfrutan de una inmunidad casi completa contra la verdadera neuralgia, por más que tienen aptitud marcada para sufrir ciertas cefalalgias que no entran en la categoría de neuralgias. La mujer es más propensa á la neuralgia que el hombre, pero se ha exagerado algo el grado de su mayor predisposición, y el exceso femenino entre los enfermos desaparece en la segunda mitad de la vida. Además, la aptitud relativa de los sexos no es igual en las diversas variedades. La predisposición á la neuralgia es muchas veces hereditaria, aunque no tan frecuentemente como en el caso de hemicránea; Anstie sólo encontró demostrada la herencia en una cuarta parte de los casos observados por él. La predisposición hereditaria no es especial algunas veces, sino general, y marcada por la existencia en los antecesores ó colaterales, de epilepsia, enajenación y otras neurosis. No nos sorprenderá esto si recordamos que el principal elemento de la afección parece ser muchas veces un exceso de acción de las células sensitivas centrales, que tiene su origen en ellas mismas ó responde á modificaciones periféricas, pero que es análogo al que, en las células motrices y otras del cerebro, dan lugar á las varias formas de la epilepsia.

Las personas que sufren neuralgias suelen presentar un temperamento especial. En el lenguaje popular se les llama *nerviosos;* son excitables, irritables, impacientes; se atormentan por las contrariedades más insignificantes de la vida; duermen mal, y son muy propensos á padecer dolores de cabeza que no son de carácter marcadamente neurálgico. En muchos pacientes la tendencia neurálgica está profundamente arraigada; padecen neuralgia primero en un sitio y luego en otro por espacio de años enteros. Algunas formas son singularmente frecuentes en los que presentan los síntomas del histerismo, y no son de las menos genuinas. En estos enfermos se presentan á veces otras variedades de neuralgia, por una coincidencia que no tiene otra relación que la comunidad de causa. La enfermedad es más frecuente en las personas de constitución débil que en las robustas, pero éstas no disfrutan de inmunidad completa. Entre las relaciones constitucionales de la neuralgia tienen particular importancia las del reumatismo y la gota. La conexión del reumatismo es á menudo bien manifiesta y ofrece diferentes aspectos. Personas predispuestas al reumatismo de los tejidos fibrosos sufren algunas veces dolores que tienen á la vez carácter reumático y neurálgico, y que no corresponden exactamente por su situación á los nervios, pero aparecen en forma de paroxismos independientemente de todo movimiento. Estos dolores son singularmente frecuentes en los miembros y en el dorso. Las mujeres que padecen artritis reumatoidea tienen predisposición á neuralgias genuinas de gran intensidad. Una señora joven sufrió durante muchos meses graves paroxismos de dolor en un hombro y en la espina dorsal, de carácter notoriamente neurálgico; estos dolores cesaron y se vió inmediatamente atacada de artritis reumatoidea subaguda. Finalmente, tanto las afec-

ciones reumáticas como las neuralgias son, con seguridad, dependientes algunas veces de la gota, y no pocas veces de la gota hereditaria.

Entre las causas determinantes de la neuralgia, como entre las remotas, ocupan el primer lugar los trastornos generales de la salud del organismo. Puede provocar la neuralgia cualquier género de influencia debilitante: trabajos excesivos, físicos ó mentales; lactancia excesiva; fatiga prolongada, y anemia, cualquiera que sea su causa y su graduación; tales son las circunstancias que comunmente interesan como antecedentes inmediatos. Ciertas formas de fatiga sensorial, como estímulo excesivo de los ojos, tienen al parecer una influencia especial en algunos casos. Emociones fuertes ó influencias físicas análogas, como conmoción mecánica, son también causas determinantes ocasionales; la primera va á menudo combinada con la segunda. Como ejemplos de la influencia de las emociones se pueden citar dos casos de neuralgia, leve uno y grave el otro. Una señora estaba fuertemente contrariada por la partida de su marido que se había ido á América. Llegó á romper á llorar y el llanto la tranquilizó algo. Su hermana le dijo: «no llores; no debes llorar.» La interesada consiguió con un esfuerzo de voluntad reprimir sus lágrimas, pero inmediatamente experimentó una sensación de compresión enérgica encima de las cejas y á los pocos días se le inició una neuralgia supraorbitaria en el lado izquierdo, que le duró algunas semanas. Una joven de 18 años sufrió un susto violento por el disparo inesperado de un fusil, inmediatamente al lado suyo. Aquella misma noche le sobrevino una neuralgia facial, que continuó por espacio de cinco años con violentísimos paroxismos, unas veces en un lado y otras en otro. En estos casos se observa que es el quinto par el que más especialmente se relaciona con las emociones, ya por la influencia de la secreción de las lágrimas, ya también por ser el nervio sensitivo de la región en que principalmente se marcan las impresiones emocionales, la cara.

Ninguna causa determinante de neuralgia iguala en su frecuencia al enfriamiento, ya general, ya localizado á la parte en que se fija la neuralgia. Valleix encontró el antecedente de enfriamiento en una tercera parte de los casos observados por él. El frío no sólo provoca neuralgia, sino que también provoca paroxismos de dolor cuando la neuralgia depende de otra causa. Es otra causa frecuente la irritación de los nervios, especialmente en la inmediación de su distribución periférica, que determina dolor que se extiende más allá de la zona en que se distribuye el nervio irritado. Es un ejemplo frecuente la extensa propagación del dolor, efecto de la irritación de un diente cariado; el dolor se extiende á veces á otras divisiones del quinto par, y aun á la región del plexo cervical. El dolor, además, se siente á veces única ó principalmente en alguna otra región que la en que se produce. Yo he visto neuralgias graves limitadas á la segunda rama del trigémino, que eran provocadas por una caries dentaria de la mandíbula inferior, y cesaron por completo cuando se hizo la avulsión del diente cariado. Cualquiera forma de neuritis, excepto la de nervios ó ramas exclusivamente motores, puede traer como consecuencia un dolor de larga duración, que puede ser considerado como una neuralgia secundaria. La neuritis braquial y ciática,

primaria ó traumática, local ó emigrante, son causas frecuentes de estas neuralgias secundarias. Otra es la neuritis peculiar que se manifiesta en el herpes Zoster. La intensidad y duración del dolor subsiguiente ofrecen importancia en edades avanzadas, en que se prolonga á veces durante uno ó dos años, y por su intensidad origina molestias graves. Las lesiones traumáticas de los nervios sin neuritis predominanten constituye otra causa más, y con frecuencia da origen á dolores extremadamente rebeldes.

Los agentes tóxicos ocasionan neuralgias. Los más frecuentes son el alcohol, el plomo y la presencia de un exceso de azúcar en la sangre. Pero estas causas también producen neuritis, cuya manifestación puede ser sólo el dolor y la sensibilidad á la presión, y muchas veces es difícil excluir la inflamación positiva del nervio. Del mismo modo un agente que provoca neuritis puede obrar algunas veces no más que irritando moderadamente los tejidos sensitivos y determinar una neuralgia. Esto mismo es aplicable á la gota, de cuya influencia ya hemos hablado. Lo mismo la neuritis que la neuralgia pueden ser indudablemente efecto de la gota hereditaria ó adquirida. Otra poderosa causa de neuralgia es el paludismo, poco frecuente en Inglaterra, á no ser en personas que han residido algún tiempo en otros países. La neuralgia es una consecuencia ocasional de varias enfermedades agudas que deprimen el sistema nervioso, y ninguna la origina tanto como la grippe. En este caso se presenta á veces en una localidad cualquiera, á consecuencia de una causa determinante de menor importancia y dura semanas y meses; en algunos casos la precede probablemente una neuritis inicial. Presumen algunos que el virus sifilítico ocasiona neuralgias genuinas durante su período activo, pero no hay de este hecho pruebas concluyentes. Los que han padecido sífilis mucho tiempo antes sufren en algunas ocasiones dolores paroxísticos de carácter y curso idénticos á los de la tabes, pero no presentan otro signo de esta enfermedad. Es posible que sea una neuralgia tabética debida á la degeneración de los nervios sensitivos, como la que ocurre en la tabes, pero que no ataca á los nervios musculares, que son los que causan la ataxia.

Síntomas generales.—El gran síntoma de la neuralgia es el dolor, espontáneo, paroxístico, y sentido en determinadas regiones de distribución nerviosa. Generalmente es unilateral; cuando bilateral es casi siempre simétrica su distribución en ambos lados. Ordinariamente se sostiene fijo en un mismo punto durante algún tiempo, y á veces durante muchos años. En otros casos cambia de una parte á otra. Una joven de quince años había sufrido durante dos años paroxismos de dolor intenso en varias partes, brazos, piernas, dorso, diferentes puntos de la cabeza, y en ocasiones había sido universal.

El dolor no se mantiene siempre con igual intensidad; unas veces constituye paroxismos con intervalos de tranquilidad completa, y otros dolor lento y continuo con exacerbaciones intensas. El dolor continuo suele ser lento y obtuso, pero durante los paroxismos es agudo y violento, y los enfermos lo califican de punzante, perforante, urente, etc., y muchas veces no

encuentran palabras para expresar con exactitud su carácter. El dolor agudo tiene generalmente carácter punzante. Cada pocos minutos se repite una serie de dolores agudos; la serie de dolores sucesivos constituyen un paroxismo, y la serie de paroxismos un ataque. Los intervalos entre los ataques presentan extremada variación y son algunas veces notablemente largos en proporción con la intensidad del dolor. Así un paciente tendrá ataques diariamente durante muchos años, al paso que en otro mediará un intervalo de muchos meses entre los grupos de ataques de los más intensos dolores, y cada grupo sólo durará unos cuantos días. En estos paroxismos es lo general que los dolores empiecen repentinamente, pero rara vez son tan intensos al principio como lo van siendo después. Algunas veces precede á cada ataque de dolor una sensación peculiar, como un latido. Los ataques aumentan gradualmente de intensidad y en cada ataque cada paroxismo presenta á veces un aumento ó declinación característica.

Rara vez refiere el enfermo el dolor á la piel; por lo general está más profundamente situado y á menudo corresponde á la situación de un tronco nervioso y de sus ramas, hecho de alguna importancia diagnóstica. Los latidos del dolor coinciden algunas, aunque raras veces, con las pulsaciones arteriales. Con frecuencia son movimientos pungitivos, que se dirigen hacia la periferia (centrífugos), y menos frecuentemente viene de la periferia (centrípetos), y mucho más rara vez el dolor punza alternativamente en ambas direcciones. Algunas veces parece hallarse localizado en un solo punto, y entonces tiene carácter perforante. Cuando llega á su máxima intensidad el dolor pungitivo se irradia á otras regiones nerviosas adyacentes á aquella en que tiene su origen principal.

La duración de cada ataque varía según el número de paroxismos y su longitud. Rara vez se reduce á un solo dolor, breve é intenso; más á menudo un ataque dura muchas horas. En los intervalos queda un dolor leve ó una sensación peculiar en la parte, ó bien desaparece todo rastro de dolor. Los intervalos varían de unas pocas horas á muchos meses. A menudo guardan los ataques verdadera periodicidad, que puede ser exacta en los casos palúdicos en que el dolor empieza á veces cada día á la misma hora, ó á intervalos de dos ó tres días. Alguna que otra vez es exacta la periodicidad en casos en que no son palúdicos. El dolor se exacerba á veces durante el período catamenial, ó sólo se presenta en esta época. Cuando el dolor persiste en los intervalos de los paroxismos, es de poca intensidad, pero muy molesto porque priva al enfermo del descanso.

Los paroxismos y ataques aparecen muchas veces bajo la acción de ciertas influencias externas ó internas, como un enfriamiento, la acción del calor, un movimiento, una emoción. En algunos casos son notablemente sensibles á las influencias atmosféricas. Cuando los paroxismos aparecen á intervalos regulares, las influencias que los provocarían en su tiempo debido, son ineficaces después del ataque. Durante un paroxismo las influencias que lo provocan aumentan la intensidad del dolor. El movimiento ejerce especial influencia en las neuralgias del quinto par; el más ligero movimiento de las mandíbulas provoca á veces un dolor. El mismo efecto produce el ligero

contacto sobre la piel, pero en algunos casos, por más que una presión ligera exacerba el dolor, una presión fuerte produce marcado alivio, y en tanto que un simple contacto con la piel aumenta el dolor, alivia el sufrimiento una frotación fuerte. Esta diferencia, sin embargo, no se observa siempre. En algunos casos, el alcohol, aún en pequeñas cantidades, exacerba ó provoca indefectiblemente el dolor y en otros lo alivia (1).

La exaltación de la sensibilidad cutánea es un fenómeno que con mucha frecuencia acompaña al dolor. A veces abarca todas las formas de sensibilidad, por más que las impresiones térmicas ocasionan dolor con mucha menos frecuencia que las del tacto. Algunas veces la impresión tactil produce ya por sí la sensación de dolor, y con más frecuencia provoca una exacerbación del genuino dolor neurálgico. La hiperestesia ó hiperalgesia se limita generalmente á la región en que se siente el dolor espontáneo. Cuando este dolor sigue el trayecto de un nervio es, por lo general, más pronunciado en determinados puntos, y la presión ejercida sobre estos puntos produce una exacerbación especial del padecimiento. En los intervalos que median de paroxismo á paroxismo estos puntos quedan á veces dolorosos á la presión, y basta comprimirlos para provocar un paroxismo. Estos no se presentan hasta que la enfermedad lleva algún tiempo de duración. En casos recientes y cuando los ataques se presentan sólo á largos intervalos, aunque no quede resentimiento persistente, el dolor se exacerba á veces durante el paroxismo cuando se ejerce compresión sobre determinados puntos. Estos puntos sensibles á la presión son los puntos llamados de Valleix, por haber sido este autor el que primero los estudió. Estos puntos están bastante uniformemente situados, y la mayor parte de ellos corresponden bien al punto en que un tronco nervioso sale de un conducto óseo, pasa sobre tejidos duros ó atraviesa una fascia para salir á la superficie, ó bien al punto de división de un tronco nervioso, ó á la anastomosis de dos troncos nerviosos. Existen en casi la mitad de los casos; cuando faltan se encuentran algunas veces ciertas zonas de sensibilidad mal definida.

En ocasiones hay sensibilidad á la presión en la apófisis espinosa de la vértebra correspondiente al origen del nervio dolorido, *punto apofisiario* de Trousseau. Es probable, como indica Anstie, que se haya exagerado la relación de este punto con la neuralgia. Independientemente de ella es frecuente la sensibilidad á la presión de las apófisis espinosas de ciertas vértebras; y no siempre hay exacta correspondencia entre la situación de la apófisis dolorosa y la de la neuralgia. En la neuralgia del trigémino, por ejemplo, están á veces sensibles las apófisis de las vértebras cervicales.

En la neuralgia se observan en ocasiones otros trastornos sensitivos. La invasión del dolor va algunas veces precedida de entorpecimiento, hormigueo, etc., en la zona afecta; pero estos síntomas son menos frecuentes en la neuralgia que en la neuritis. En algún caso el ataque del dolor va seguido de

(1) Respecto á las circunstancias que provocan el dolor se observan hechos muy curiosos. Así á un paciente cada acto de defecación le provocaba un intenso dolor neurálgico fronto-occipital. Este acto, en algunos casos, tiene influencia muy especial sobre el sistema nervioso, lo mismo que la micción, como lo demuestra el escalofrío usual. Yo he visto casos en que la micción iba acompañada de una pérdida momentánea del conocimiento.

anestesia transitoria. La disminución persistente de la sensibilidad sólo se observa en casos de neuralgia sintomática, en que hay alteraciones de tejidos en los nervios. No es rara la exaltación de la sensibilidad al dolor (hiperalgesia), en toda el área de la neuralgia. El vómito rara vez va asociado á la simple neuralgia, y en cambio es tan frecuente en la hemicránea, en que el dolor tiene alguna superficial semejanza con la neuralgia. Yo he observado vómitos, sin embargo, en dos casos de neuralgia; una bilateral en las ramas anteriores del plexo cervical, y la otra en las dos ramas superiores de uno de los trigéminos. Los dolores intensos ocasionan frecuentemente en la mujer síntomas histéricos cuando va declinando el dolor.

El paroxismo agudo del dolor puede provocar espasmo muscular de carácter indudablemente reflejo. Generalmente se limita al nervio motor relacionado con el que es asiento del dolor, pero algunas veces se propaga á zonas adyacentes, y muy rara vez llegan á constituir una convulsión general. En un caso de neuralgia cráneo-espinal todos los paroxismos iban acompañados de opistótonos tan intensos que el enfermo se sostenía sólo sobre la cabeza y los talones. El hecho de exacerbarse el dolor con el movimiento conduce á veces á una disminución temporal de la motilidad, en parte voluntaria, y en parte de origen inhibitorio.

La perturbación que la neuralgia infiere en la acción nerviosa trae consigo á veces trastornos tróficos y vaso-motores. Son raras las erupciones cutáneas; sólo por excepción se observa, si acaso, el herpes como consecuencia de una neuralgia genérica, á pesar de ir el herpes tan frecuentemente acompañado de dolor neurálgico. Los cabellos de la región enferma sufren algunas modificaciones; pierden su pigmento, se caen, ó muy rara vez crecen con exceso. Anstie ha observado canicie temporal de un mechón de cabellos después de cada ataque, que fué seguido al fin del cambio permanente (1). Yo he visto en un joven de diez y ocho años, la pérdida del pigmento en el cabello situado encima y detrás de cada oreja, á consecuencia de un dolor neurálgico de algunos meses de duración. Frecuentemente acompañan al paroxismo trastornos vaso-motores. El primer efecto del dolor suele ser determinar la constricción de los vasos de la región, pero tras de la constricción viene la relajación; la piel se pone luego rubicunda, y los latidos de las arterias aumentan considerablente la intensidad del dolor. La dilatación arterial es á veces general y demostrable por los trazados esfigmográficos (Anstie). En un caso de neuralgia del trigémino todas las venas de aquel lado de la cara se distendían durante el paroxismo y cuando el dolor cedía, la palidez sustituía á la rubicundez. El trastorno vascular local determina á veces sudores locales, edema local ó aún eritema, que alguna vez ha sido confundido con erisipela. El edema de tal modo producido es alguna vez considerable; he visto todos los ataques de una neuralgia cranial acompañados de gran tumefacción de toda la piel del cráneo, dependiente del eritema, y que desaparecían lentamente algunas horas después de haber cesa-

(1) Raymond ha publicado un caso muy notable en que en el momento en que más intenso era el dolor neurálgico en la cabeza, todo el cabello de la paciente (mujer de edad de treinta y ocho años), cambió de color, de negro se volvió rojo, y á los pocos días blanco, y finalmente se cayó en el transcurso de catorce días (*Rev. de Med.* Sep., 1882).

do el dolor. En otro caso curioso, los ataques dolorosos de la lengua y la cara, iban acompañados de hinchazón de ambas partes, que se presentaba generalmente durante la noche y algunas veces con muy poco dolor. Los ataques repetidos de estos trastornos vaso-motores traen á veces en pos de sí la dilatación permanente de los vasos de la superficie, y al cabo de tiempo el engrosamiento del tejido celular, el periostio y otros tejidos.

Patogenia.—Pocas cuestiones han sido más controvertidas que la patogenia de la neuralgia. Las diferencias de opinión dependen en gran parte del distinto sentido en que, según hemos visto, ha sido aceptada la palabra. El problema de la patogenia es este: ¿Cuál es la naturaleza de un dolor nervioso, que no tiene causa alguna orgánica?

En la neuralgia tenemos dos síntomas: primero, dolor espontáneo; y segundo hiperestesia (más propiamente hiperalgesia), esto es, conversión en dolor, de impresiones sensitivas, que no son de ordinario dolorosas. El primero de estos dos síntomas comprende al segundo, y por eso nos ocuparemos primeramente en su estudio. Dolor espontáneo significa la acción de los elementos nerviosos sensitivos, independientemente de todo estímulo local externo. El dolor corresponde á determinadas zonas nerviosas periféricas, y para buscar su causa tenemos que fijar nuestra atención en los elementos que constituyen un órgano nervioso periférico. Son estos elementos las fibras nerviosas, sus órganos terminales periféricos, y las células centrales con que las fibras están en comunicación. ¿A cuál de estos elementos puede atribuirse una actividad funcional independiente de todo estímulo externo? No sabemos que sean capaces de ejercer esta actividad las fibras nerviosas; éstas poseen la facultad limitada de transformar la energía externa en fuerza nerviosa que constituye su excitabilidad, y luego conducen fuerza nerviosa, pero nada hay que demuestre que, independientemente de influencias externas sean capaces de producir fuerza nerviosa. Tampoco hay hechos que demuestren que los órganos terminales periféricos de los nervios sensitivos sean asiento del trastorno primario en la neuralgia simple. Es cierto que en la tabes y en la neuritis periférica degenerativa, las alteraciones ocurridas en la nutrición y algunas veces en la estructura de las terminaciones nerviosas, parecen determinar, en muchos casos, los dolores agudos propios de aquellas afecciones. La función de estos órganos, que transforman energía mecánica en energía nerviosa, implica necesariamente una organización delicada, susceptible casi de sobreacción espontánea, pero los caracteres de la verdadera neuralgia difieren de los propios de las enfermedades de las terminaciones nerviosas. Hemos de venir á parar, por consiguiente, á considerar las terminaciones centrales de las fibras nerviosas, como el punto de origen del dolor en la neuralgia idiopática (1). Las fibras terminan en células nerviosas, y las células nerviosas son los elementos principalmente capaces de producir energía nerviosa, independientemente en apariencia, y ciertamente en exceso, en relación con el estímulo que se les

(1) Han adoptado la teoría central, entre otros, Vulpian, Anstie, Clifford Allbutt y Vanlair, por más que las teorías de estos autores difieran algo en sus detalles.

aplica. Cuando una causa exterior (un traumatismo en un nervio, por ejemplo) determina dolor, la sensación es debida al estímulo de estas células, y el dolor resultante de su descarga espontánea, resulta necesariamente como originado en la región de donde las fibras llevan impresiones.

Las fibras sensitivas terminan en dos clases de células, las de los ganglios en las raíces posteriores, y las de la médula espinal, principalmente en las astas posteriores. No hay prueba directa que demuestre cuál de estas series de células es la que interviene en la neuralgia, pero como no sabemos que los ganglios desempeñen función alguna sensitiva, estamos autorizados para considerar las células nerviosas del eje cerebro-espinal como el asiento del proceso morboso.

Esta conclusión tiene en su apoyo los síntomas de muchos casos de neuralgia. Tienen significación especial los siguientes: 1.° el hecho de ocupar á veces el dolor partes adyacentes de varias regiones nerviosas. En un paciente, por ejemplo, el dolor se extendía en ambos lados desde la séptima vértebra cervical, á todo el occipucio y vértice hasta la sutura coronal; 2.° el fenómeno de irradiación de un dolor ligero á regiones nerviosas adyacentes durante los paroxismos intensos; 3.° el fenómeno de la neuralgia refleja en que el dolor se siente en una región distinta de la del nervio irritado. Todos estos hechos sólo se explican por que la acción morbosa que se revela en forma de dolor, está en las células centrales, relacionadas, sin duda, con las regiones superficiales, de las que reciben las impresiones, y á las cuales se refieren subjetivamente sus perturbaciones.

La misma conclusión, esto es, la de la naturaleza central de la neuralgia, se halla confirmada indirectamente por hechos patológicos de otro género que prueban que se pueden desarrollar dolores de carácter neurálgico á consecuencia de lesiones orgánicas de la sustancia gris, cuyo trastorno morboso se supone causa de la neuralgia idiopática. La lesión, por ejemplo, que abarcaba parte del núcleo sensitivo del quinto par, representada en la fig. 53 (B. x.), pág. 69, ocasionaba intenso dolor neurálgico en la cara.

Si consideramos la neuralgia idiopática como el resultado del exceso de acción, de la descarga de las células nerviosas que constituyen el centro próximo del nervio, queda aún la cuestión de, ¿cuál es la causa que determina la descarga? Se ha atribuído á la hiperemia del centro, efecto de la dilatación de los vasos. No puede negarse la posibilidad de esta causa, pero tampoco está demostrada su intervención. Es, además, una hipótesis que sólo resuelve un problema sustituyéndolo por otro. El trastorno vaso-motor implica desviación funcional del centro vaso-motor correspondiente á aquel territorio, y es tan difícil explicar la desviación funcional de las células vaso-motrices como la de las células sensitivas. Todas las células poseen la facultad de desplegar fuerza, pero la única descarga de que tenemos prueba evidente es la de las células sensitivas, y parece injustificado suponer la intervención de otras células para su producción. Es, sin embargo, altamente probable que el trastorno vaso-motor sobrevenga secundariamente. Sabemos que en todo órgano vascular la actividad funcional va acompañada de dilatación de los vasos. Si se estimula por la electricidad la corteza cerebral

viene en seguida la dilatación local de los vasos. Es probable que á consecuencia de la descarga de los centros sensitivos resulte esta hiperemia central secundaria, que una vez establecida contribuiría á acrecentar la perturbación.

Se ha calificado de independiente el exceso de acción de las células en la neuralgia idiopática, y es independiente en cuanto alcanzan nuestros medios de observación; pero no podemos calcular hasta qué punto pueden provocar descargas en las células instables los estímulos de que no tenemos conciencia. Sabemos que algunas influencias de este género (calor, presión) son capaces de provocar ataques. Es muy probable que las impresiones aferentes que percibimos sean pequeñas en proporción con aquellas de que somos inconscientes; éstas, continuas ó intermitentes, dependen de ligeras impresiones cutáneas, del movimiento de la sangre y de los procesos nutritivos de los tejidos. Es perfectamente posible que estos impulsos aferentes, demasiado insignificantes para afectar nuestra conciencia, aunque sea con ayuda de la atención, sean suficientes para provocar la descarga de las células instables. Que una impresión sensitiva enérgica (la presión dolorosa sobre un nervio) pueda calmar algunas veces el dolor, está en perfecta armonía con hechos vulgares como el efecto de la estimulación sensitiva; un estímulo enérgico puede inhibir la acción refleja provocada por un estímulo más leve en la misma región; la presión detiene algunas veces los impulsos determinantes. Estos dos hechos quitan mucha de su fuerza á una objeción que ha solido hacerse á la teoría central de la neuralgia, cual es la de que la enfermedad se cura algunas veces definitivamente mediante la incisión del nervio. Al hablar del tratamiento nos ocuparemos en estudiar esta objeción.

Estamos acostumbrados á imaginarnos los nervios sensitivos como distribuídos en la piel, y el dolor de la neuralgia rara vez está limitado á la piel. Al paciente le parece que está más profundamente situado, y á menudo corresponde al sitio que ocupan el cordón nervioso y sus ramas. Las ramas fibrosas de unos y otros están copiosamente dotadas de nervios, los *nervi nervorum* (1) que se ramifican y terminan en la vaina sin penetrar en los tabiques interfasciculares. Si un nervio está comprimido (como el cubital en el codo) la primera sensación que se experimenta es un dolor en el punto comprimido, efecto de la estimulación del nervio de la vaina; sin la precisa contusión hay, además, una sensación de pinchazos que se refieren á la distribución periférica del nervio en la mano, y es efecto de la estimulación de las fibras del nervio mismo. En la neuralgia, las células centrales de las fibras vaginales parecen más perturbadas funcionalmente muchas veces que las de las fibras del nervio mismo; el dolor se refiere al tronco nervioso más bien que á la piel.

La aparente irradiación del dolor á lo largo del nervio debe depender de la propagación de la descarga en el centro de cierta manera de célula á célula. Hoy por hoy no podemos decir con exactitud de qué depende esto, ni

(1) Sappey (*Journal de l'Anat. et de la Physiologie*, vol. I, 1868, pág. 45) ha demostrado su existencia en la vaina del nervio óptico, y el hecho mencionado en el texto no admite otra explicación que la existencia de nervios semejantes en todas las vainas nerviosas, realmente demostrado por Horsley (*Proc. Roy. Med. and Chir. Soc.*, 1884, y Apéndice al Marshall's, *Bradshaw Lecture*, 1887).

por qué el dolor unas veces parece que se irradia desde el centro á la periferia y otras desde la periferia al centro (1).

La irradiación del dolor, en los ataques graves, á las zonas nerviosas circundantes es evidentemente según hemos dicho, un fenómeno central. Una descarga intensa tiende siempre á propagarse á otras células conexas, en proporción á su intensidad, según demuestran pródigamente los fenómenos observados en la epilepsia.

El origen de los puntos dolorosos á la presión es dudoso y ha sido objeto de muchas lucubraciones (2). Su localización en los puntos en que los nervios emergen de tejidos más profundos, ó se bifurca, indica que están subordinados á causas mecánicas. Una compresión accidental, ó la tracción ejercida por un movimiento tendrán más influencia sobre los nervios en estos puntos, y ocasionan en ellos un grado mayor de estimulación de los *nervi nervorum* (Vanlair). Muchos fenómenos de la neuralgia indican, además, que una neuralgia que al principio es puramente central puede no seguir siéndolo siempre. Hemos visto que el dolor determina frecuentemente trastornos vasculares en el territorio del nervio. Es muy poco probable que estos trastornos, visibles en la piel, estén limitados á la superficie. Probablemente abarcan también los tejidos profundos, y especialmente las vainas nerviosas, en que se localiza con especialidad el dolor. Estas perturbaciones vasculares secundarias, y las alteraciones de tejido que son su última consecuencia, han de constituir necesariamente una fuente de irritación de los *nervi nervorum*, y formando un verdadero círculo vicioso, acrecientan el mal, que habiendo empezado por ser central, acaba de este modo por ser también periférico. Este mecanismo toma, probablemente, una parte importante en la producción de los puntos sensibles á la presión, y es también la causa de la incurabilidad de algunas neuralgias.

No sólo es probable que el trastorno periférico tome parte en la patogenesis de la neuralgia central, sino que es seguro que el trastorno central interviene en algunas neurálgias de origen periférico. Una causa traumática, una lesión de una rama nerviosa, determinan á veces un dolor mucho más extenso que la zona de distribución de la rama lesionada, y aún del nervio de que procede. En algunos casos, por el contrario, el dolor no se hace

(1) Vanlair ha formulado una hipótesis ingeniosa que merece ser conocida. Según Pierret, existe una relación entre la longitud de una fibra y la magnitud de su célula. Los nervios vaginales variarán de longitud según que terminan á mayor ó menor distancia del centro. Si las células descargan por orden de tamaño, empezando por las más pequeñas, la sensación parecerá irradiarse centrifugamente. La hipótesis relativa á la dirección aparentemente centrípeta es aún más complicada. La mayoría de los nervios contienen fibras recurrentes, que proceden de nervios adyacentes (Magendie, Arloing y Tripier). Estas fibras recurrentes suben por las ramas y el tronco, pero cesan antes de llegar á los agujeros de salida. Si estas fibras terminan en la vaina del nervio, la misma hipótesis aplicada á las fibras recurrentes servirá para explicar la irradiación centrípeta; las fibras más largas, que terminan más cerca del centro, tendrán las células más grandes, y descargarán las últimas. Desgraciadamente no sabemos que fibra alguna recurrente termine en la vaina del nervio, y si alguna termina, es probable que su conexión central sea la misma que la de las fibras directas. Parece más probable que el modo de hallarse acondicionadas las células en el centro dependa de la distribución de las fibras en la vaina, y que esta disposición, y no la magnitud de las células, sea la que determina el orden de descarga, que puede atravesar el centro en direcciones opuestas, como en un epiléptico un aura va hacia abajo del brazo, y en otro va hacia arriba.

(2) La hipótesis (de Cartaz y otras) que supone relacionados estos puntos sensibles con la distribución de los nervios recurrentes, se funda en presunciones demasiado gratuitas para que merezca descripción minuciosa.

sentir en la zona del nervio herido, sino en la de algún otro nervio (neuralgia refleja). Generalmente media un intervalo entre el acto del traumatismo y la aparición del dolor. Finalmente, en algunos casos traumáticos, la incisión del nervio no cura la neuralgia. Estos hechos sólo se explican suponiendo que la principal causa del dolor es un estado morboso de las células centrales, provocado por la lesión periférica, pero hasta cierto punto independiente de ella. Indudablemente en todas las neuralgias de carácter sintomático los síntomas dependen, en mayor ó menor grado, de un trastorno central accidental.

Formas diversas. — Los casos de neuralgia difieren mucho según la situación, carácter y causa, y por esa razón es necesario describir con algunos detalles las variedades de la enfermedad. Según la situación tenemos que estudiar separadamente las que ocupen la cabeza, el cuello, el brazo, el tronco y la pierna. Según su carácter tendremos neuralgias epileptiformes, y reflejas ó simpáticas; al paso que entre las que dependen de causas especiales, las más importantes son la traumática, la herpética, la anémica, la palúdica, la sifilítica y la diabética

Importa conocer que la neuralgia no siempre está limitada á un solo nervio. Las personas predispuestas en alto grado á la afección sufren algunas veces neuralgias en varios puntos, simultánea ó sucesivamente.

Variedades que dependen del sitio.—*Neuralgia del quinto par. Neuralgia trifacial ó trigémina. Tic doloroso. Prosopalgia.* Con estos diferentes nombres se designa la más frecuente de las formas de neuralgia. La neuralgia del quinto par es tal vez más frecuente que todas las otras juntas, y presenta en la forma más típica los síntomas característicos de la enfermedad. No debe sorprendernos esta frecuencia, si consideramos que el quinto par es incomparablemente el más importante de los nervios de sensibilidad general del organismo.

Las causas de esta forma son todas las mencionadas en la sección de etiología; la historia general de la neuralgia está realmente basada en su mayor parte en los síntomas de esta variedad. Es igualmente frecuente en ambos lados. El dolor puede estar situado en cualquiera de las tres ramas del nervio, y más frecuentemente ocupa una ó dos ramas que todas las tres. Los puntos sensibles están á menudo bien marcados y en ellos presenta el dolor su máxima intensidad.

La neuralgia de la *primera rama* se manifiesta principalmente en la rama supra-orbitaria, y por eso se le suele dar el nombre de *neuralgia supra-orbitaria*. El dolor se irradia desde el agujero supra-orbitario á la mitad anterior de la cabeza y á menudo alcanza á los párpados, al ojo y á la parte lateral de la nariz. Los puntos sensibles más importantes son el *supra-orbitario* inmediatamente encima del agujero del mismo nombre; el *palpebral,* en la parte externa del párpado superior, el *nasal,* á la emergencia de la rama nasal, en el borde inferior de este hueso, y algunas veces un punto *ocular* en el globo del ojo. El dolor que se siente exactamente

encima de las cejas, es efecto algunas veces de un estado morboso de los senos frontales, pero el dolor que tiene este origen es generalmente doble, y á menudo consecutivo al coriza. La membrana que reviste los senos recibe su inervación del quinto par, y se presume que se presenta el dolor cuando se obstruye la pequeña abertura que establece comunicación entre el seno y la cavidad nasal. SEELIGMULLER cree que esta es la causa del dolor hasta en los casos de origen palúdico. Los nervios del seno (ó sus centros) parecen, sin embargo, especialmente sensibles á ciertas influencias, como lo demuestra el dolor peculiar, que experimentan en los senos muchas personas cuando toman hielo. De que el dolor ocupa esta situación no podemos deducir, sin embargo, que el dolor sea necesariamente producido por una causa local. La región supra-orbitaria es asiento no poco frecuente de un dolor localizado que es indudablemente neurálgico. Este dolor no sigue el trayecto de los nervios, y se deja sentir unas veces en un ojo y otras en los dos.

Neuralgia oftálmica.—El globo ocular es en alguna ocasión asiento de dolor neurálgico, á menudo de considerable intensidad. Alguna vez va el dolor acompañado de algún defecto de refracción, especialmente de hipermetropia, pero también se presenta independientemente de toda condición anormal del ojo mismo. Puede afectar el mal á uno ó á ambos ojos. El dolor se presenta á veces espontáneamente, ó provocado por el ejercicio de la visión, pocas veces va acompañado de fotofobia. Cuando es intenso, ocasiona disminución de la visión, de origen indudablemente inhibitorio, y la ambliopía va á veces acompañada de reducción periférica del campo de la visión. La neuralgia oftálmica existe á veces sola, y otras va asociada á dolor en las partes adyacentes, y algunas á dolores que se extienden mucho más allá de los límites del quinto par. Algunas veces se irradian desde los ojos dolores bilaterales que por encima ó á través de la cabeza se extienden hasta el occipucio y descienden al cuello. Las jóvenes anémicas se quejan frecuentemente de dolores pungitivos especiales en la parte posterior de los ojos, que se exacerban con el ejercicio del órgano. El dolor ocular va asociado frecuentemente al reumatismo; los individuos que padecen de iritis reumática, suelen tener predisposición á sufrir dolor en los globos oculares, que parecen de carácter neurálgico.

En la neuralgia de la *segunda rama,* ó *neuralgia infra-orbitaria,* el dolor ocupa la zona situada entre la órbita y la boca, y se extiende á gran parte del dorso y alas de la nariz. Los focos principales de dolor y los puntos sensibles á la presión son: un punto *infra-orbitario* en la emergencia del nervio debajo de la órbita; un punto *nasal,* al lado de la nariz; un punto *malar,* en la parte más prominente de este hueso, y un punto ó línea *gingival* debajo de aquel hueso, á lo largo de la línea de la encía, de la mandíbula superior; muy rara vez hay un punto en el paladar ó en el labio superior. El dolor más agudo se siente sólo con frecuencia en una porción del nervio, como por ejemplo, al lado de la nariz, pero generalmente se irradia con moderada intensidad á una gran extensión.

Cuando está interesada la *tercera rama,* se extiende con frecuencia á una vasta zona, que ocupa la eminencia parietal y el temporal, la oreja, la

mandíbula inferior y la lengua. Los puntos sensibles principales son: el *dentario inferior* en el agujero de este nombre; el *temporal* en la parte posterior de la región temporal, sobre la rama aurículo-temporal; pueden estar un poco más bajo, precisamente encima de la apófisis zigomática, delante de la oreja, y es un foco muy frecuente. El *parietal* sobre la eminencia parietal, es común á esta neuralgia y á la occipital. Algunas veces hay un foco de dolor en la lengua. Algunas veces se hallan interesadas porciones aisladas de la tercera rama, especialmente la dentaria inferior y la aurículo-temporal. Es frecuente con especialidad un dolor perforante limitado al punto temporal. La neuralgia más intensa está limitada algunas veces á la rama lingual. En alguna ocasión existe un punto doloroso á la presión en las apófisis espinosas de las dos primeras ó de la quinta vértebras cervicales; es dudosa su verdadera causa.

El dolor es á veces sigularmente intenso en la neuralgia del trigémino y presenta todas las variedades. Se irradia á veces desde una parte del nervio á la inmediata, y aun á otras regiones nerviosas. Así en un caso de neuralgia violenta de la segunda rama del trigémino, el dolor se irradiaba muchas veces á la región occipital, y algunas al hombro del mismo lado. Es muy marcada la influencia que para provocar el dolor tienen el frío y el contacto; también se exarceba el dolor con el movimiento de la cara ó de las mandíbulas en términos de que en casos graves, llega á ser imposible la masticación y hay dificultades para alimentar suficientemente al enfermo. Si es la oreja asiento del dolor, ya sola ya, con otras partes, el ataque puede ir acompañado ó seguido de hiperestesia auditiva. Cuando el dolor es muy agudo y repentino se presenta á veces espasmo muscular reflejo de la cara (tic doloroso de los franceses). Los fenómenos paralíticos son poco frecuentes, pero se ha observado la parálisis transitoria del tercer par después de los paroxismos neurálgicos de la rama supra-orbitaria. Los paroxismos de dolor intenso del quinto par van algunas veces acompañados de llamaradas subjetivas de luz, especialmente cuando son asiento del dolor los globos oculares. Los trastornos vasomotores antes descritos se ven frecuentemente en forma de rubicundez, sudor, dilatación permanente de los vasos (visible á veces en el ojo), salivaciones, aumento de secreción del moco nasal, lagrimeo. En algún caso ocurren trastornos tróficos, agudos, como el eritema, ó crónicos como el engrosamiento del periostio, la caída del cabello, ó la canicie parcial. Se ha observado también la atrofia unilateral de la cara. Es probable que en muchos de estos casos el dolor hubiera sido efecto de alteraciones reales de los nervios. El curso del quinto par en la base del cráneo, á través de las membranas y agujeros óseos, expone á dichos nervios á verse comprometidos en muchos procesos morbosos, y es causa de que sus fibras se resientan cuando hay una hinchazón inflamatoria de la vaina.

En alguna ocasión, se sienten dolores emigrantes en varias partes de la piel del cráneo, ya en un lado, ya en otro, sin relación alguna ostensible con los troncos nerviosos. Durante y después de los paroxismos de dolor queda á veces sensibilidad de la piel á la presión. Esta forma se acerca

algunas veces más al reumatismo que á la neuralgia ordinaria. Rara vez se extiende el dolor neurálgico á toda la cabeza al mismo tiempo, formando, según expresión de un enfermo, un casquete de dolor sobre la cabeza. El dolor en el vértice es una forma común de cefalalgia, muy afine algunas veces con la neuralgia, y que á veces alterna con dolores neurálgicos característicos en otros puntos.

Neuralgia cérvico-occipital.—El dolor se manifiesta en la región de la nuca, inervada por los cuatro primeros nervios cervicales, en la parte posterior de la cabeza, principalmente á lo largo del gran nervio occipital. El dolor se extiende á veces á la mayor parte del cuello, así como á la cabeza, lo mismo hacia adelante que hacia la eminencia parietal y la oreja. En alguna ocasión está limitada á las ramas posteriores, que se extienden por la parte posterior del cuello y el occipucio. Los puntos sensibles más importantes están: 1.° á mitad de la distancia entre la apófisis mastoides y la espina, en el punto en que el nervio gran occipital se hace superficial; 2.° sobre las ramas del plexo cervical entre el esterno-mastoideo y el trapecio, y 3.° precisamente encima de la eminencia parietal, foco común á las neuralgias occipital y trigémina. La fusión de estas dos formas de neuralgia se efectúa no sólo por arriba sino también por abajo, donde la distribución de los nervios cervicales se confunde con la de la tercera rama del trigémino sobre la mandíbula inferior. La neuralgia cervical primaria se extiende á veces á esta región del trigémino; indudablemente los centros se confunden lo mismo que la distribución. Es probable que la neuralgia cérvico-occipital sea más frecuentemente bilateral que cualquiera otra forma, especialmente cuando está limitada á la región occipital. Yo he visto las más intensas neuralgias bilaterales limitadas á la región cervical anterior, desde la mandíbula á la parte superior del tórax en los dos lados. El dolor de la neuralgia cérvico-occipital, rara vez es intermitante; es un dolor más ó menos sordo, constante, con exacerbaciones ocasionales, menos violento que el de la neuralgia del trigémino. La piel del cráneo se pone extremadamente sensible, hasta el punto de que durante el ataque no puede soportar el paciente que le toquen los cabellos. Esta forma de neuralgia no es frecuente, y Anstie creía que se presentaba especialmente en los que habían padecido otras formas neurálgicas.

Neuralgia cérvico-braquial y braquial.—Comprende las formas en que el dolor ocupa la región inervada por los cuatro últimos nervios cervicales y el primero dorsal. El dolor se fija á veces en la parte inferior y posterior del cuello, ó en cualquiera punto del brazo y de la mano, pero tiene generalmente su máxima intensidad en la axila, en el plexo braquial y á lo largo del trayecto del nervio cubital. La región de este último es un sitio muy frecuente del dolor, pero algunas veces se extiende á otros nervios. El movimiento suele exacerbar el dolor y llega á quedar completamente inservible el brazo. También se exacerba escribiendo, y esta circunstancia puede ser causa de un juicio equivocado. Algunas formas graves de neuralgia braquial tienen, en efecto, su origen en una neurosis profesional, de la que nos hemos ocupado en otro sitio (pág. 719). Los puntos sensibles más frecuentes en

la neuralgia braquial son: el *axilar;* el *circunflejo,* en el borde posterior del deltoides; un *cubital superior* detrás del codo, y un *cubital inferior* en la cara anterior de la muñeca. El último es el más frecuente de todos los focos braquiales. En alguna ocasión se observa también el punto *vertebral,* á los lados de las apófisis espinosas de las vértebras cervicales inferiores; el *escapular,* en el ángulo inferior de la escápula; el *humeral externo,* en el lado externo del brazo, tres pulgadas por encima del cóndilo, sobre el nervio radial, y el *radial* en la parte inferior y exterior del antebrazo. En esta neuralgia, además de los paroxismos, hay generalmente un dolor algo constante. En alguna ocasión se irradia al lado del pecho, y si está en el izquierdo puede simular una angina de pecho. El dolor casi siempre se exacerba con el movimiento. Es muy raro que se presenten trastornos tróficos en el brazo en casos de neuralgia genuina, y cuando existen, son siempre indicios de neuritis. Cuando el dolor procede de los dedos, suele empezar por una sensación distinta del dolor, como punzadas ú hormigueo, y esta sensación se convierte en dolor cuando sube al brazo. En algunos enfermos de neuralgia braquial el brazo tiene mucha propensión á sufrir hormigueos ó punzadas por la noche. La neuralgia braquial pocas veces depende de causas diatésicas, salvo el reumatismo, con el cual va frecuentemente asociada, aun sin sospecha alguna de neuritis. En cambio es efecto de traumatismos con más frecuencia que cualquiera de las otras formas. Muchos casos presuntos de neuralgia tal vez son en realidad casos de neuritis del plexo braquial, que procede á veces de una inflamación emigrante; pero la neuralgia genuina del brazo, de gran extensión, puede ser efecto de un traumatismo leve, como un golpe, que es insuficiente para provocar una neuritis. La neuralgia braquial va alguna vez asociada á la neuralgia del trigémino, aunque no haya dolor en el cuello que sirva de punto de unión.

Neuralgia del tronco.—Entre las neuralgias del tronco tenemos, primero, las formas *dorso-intercostales* que tienen su asiento en los nervios intercostales, desde el tercero al noveno, y se caracterizan por el dolor que sigue á lo largo de los espacios intercostales, ó en parte de ellos. Algunas veces, el dolor es bilateral y simétrico. Por lo general, es un dolor obtuso constante, con exacerbaciones agudas, pero en algunos casos no hay más que el dolor obtuso, y los dolores agudos sólo se presentan provocados por los movimientos respiratorios ó de otro género. Se observan focos de intensidad y puntos sensibles en la emergencia de las tres ramas del nervio intercostal, á los lados de las vértebras; cerca de la línea media en la parte anterior, y en la mitad de la distancia entre estos dos puntos en la línea medio-axilar. La neuralgia intercostal es efecto casi siempre del frío ó de una causa traumática, como una contusión. Algunas veces es en extremo rebelde y de larga duración.

La pared torácica es también asiento de dolores neurálgicos menos importantes; uno de ellos es la pleurodinia, que difiere de la verdadera neuralgia intercostal en estar localizada por lo general en algún punto que no corresponde al trayecto ó á la emergencia de los nervios intercostales. Es por su apariencia una neuralgia legítima, y se distingue de la neuralgia en

que es local, de carácter muy agudo, y se exacerba por la dilatación del tórax más bien que por los movimientos laterales del tronco. Tiene muchos visos de probabilidad la teoría que le supone una neuralgia de los nervios de la pleura. Otra neuralgia frecuente es el dolor inframamario de las mujeres anémicas. Muy limitado por su situación, es más ó menos constante y rara vez se exacerba por la respiración hasta el punto de coartar la libre expansión del tórax. La relación entre la neuralgia intercostal y los trastornos pulmonares, es un asunto obscuro, en el que es difícil consignar hechos satisfactorios, y pocos observadores se han aventurado á aseverar como Woiller que la neuralgia intercostal aguda va siempre acompañada de congestión secundaria del pulmón. Es más probable que cuando exista esta asociación, la relación verdadera sea la inversa. Los nervios intercostales son frecuentemente también el asiento de neuralgias herpéticas.

Bajo el nombre de neuralgia *lumbo-abdominal,* se han agrupado las neuralgias que ocupan la mitad inferior del tronco. El dolor sigue un curso semejante al de la forma intercostal. Se encuentran focos de dolor y puntos sensibles á los lados de las vértebras, sobre las ramas posteriores, en la parte media de la cresta ilíaca *(punto ilíaco)* en la parte inferior del músculo recto *(punto hipogástrico),* y algunas veces, en el sexo masculino un *punto escrotal,* y en el femenino un *punto labial.* Estos dolores son con frecuencia bilaterales y cambian de sitio de cuando en cuando. Generalmente son dolores agudos, pero alguna que otra vez tienen carácter constrictivo, como el dolor en cintura de las enfermedades orgánicas, pero que se distingue de éste por su mutabilidad. Las neuralgias lumbo-abdominales parecen algunas veces secundarias á enfermedades de los órganos de la pelvis, especialmente en la mujer. La neuralgia situada en el pene ha sido considerada como efecto de la masturbación. También puede ser resultado de la lithemia, y yo las he visto muy graves y prolongadas producidas por esta causa.

La *columna vertebral* es sitio muy frecuente de dolores neurálgicos, especialmente en las mujeres débiles, y después de conmociones de la columna. Constituyen estos dolores unos de los molestos entre los muchos que acompañan al histerismo, y una de las consecuencias más frecuentes de los accidentes ferro-viarios. El dolor, en la mayoría de los casos, ocupa una extensión vertical considerable de la columna vertebral, y es más marcadamente intenso en ciertos puntos, por lo general en más de uno. La región dorsal es el punto preferido, luego la parte inferior de la región cervical, y últimamente la región lumbar. Algunas veces el dolor está localizado en un lado de la espina, inmediatamente junto á ella. El que se siente en la espina en casos de úlcera gástrica es al parecer una especie de neuralgia refleja. Muchas veces el dolor se extiende á la parte posterior de la cabeza. La neuralgia espinal va á veces asociada á otro dolor análogo en alguna otra parte del tronco, en el hombro, en el brazo ó en una pierna. Generalmente va acompañado de gran sensibilidad á la presión, y se exacerba por el cansancio, por el ejercicio de las piernas, por la permanencia durante largo tiempo en pie ó sentado, y también por la vibración, como la producida por el movi-

miento de un carruaje. El último punto es muchas veces de considerable importancia diagnóstica, porque es mucho más marcado en la neuralgia que en las enfermedades espinales que provocan dolor. En cambio el dolor no aumenta con un ligero movimiento, como el dolor de los tumores y de la caries. Rara vez es marcadamente paroxístico, pero, según hemos dicho antes, en un caso los paroxismos de dolor eran intensísimos en la espina cervical y en el vértice y todos iban acompañados de opistotonos. Es dudoso en qué tejidos se desarrolla esta neuralgia espinal. Frecuentemente va asociada á neuralgias en algún otro punto, y á reumatismo de los tejidos fibrosos, de modo que algunos casos parecen ser de la naturaleza de la neuralgia reumática. Se ha supuesto que son las membranas asiento del dolor, pero no hay pruebas en pro ni en contra de esta suposición.

Otro sitio muy frecuente de neuralgia es la *región sacra*, á consecuencia, sin duda, del plexo nervioso situado entre el hueso y la piel. A esta región se refieren muchos de los dolores de origen pelviano, como los del parto por ejemplo. En algún caso el dolor se fija principalmente alrededor del coccix. Conviene recordar que los tejidos fibrosos que cubre el sacro son algunas veces el sitio de residencia del dolor reumático agudo, que cuando está algo más arriba es conocido con el nombre de lumbago.

Neuralgia de las piernas.—En los miembros inferiores es poco frecuente la neuralgia en la región marcada por el plexo lumbar, por más que se observa alguna vez una *forma crural*, en que el dolor ocupa principalmente la cara anterior del muslo. En la mayoría de los casos el dolor que reside en esta región es de origen secundario, debido á una lesión del plexo lumbar, como, por ejemplo, á consecuencia de la presencia de un tumor abdominal, ó á la propagación de la neuritis desde el ciático á la médula lumbo-sacra.

La mayoría de los dolores neurálgicos de las piernas están situados en la región del nervio ciático, y entran en la denominación general de neuralgia ciática. El dolor ocupa el trayecto del nervio, pero se observan focos sensibles en ciertos puntos: *lumbar* cerca de la espina, precisamente encima del sacro; *sacro ilíaco* en la articulación del mismo nombre; *glúteo* frente á la parte media del borde inferior de los glúteos; una serie de puntos, cuya posición exacta varía, á lo largo del trayecto del nervio en la región posterior del muslo; un punto *peroneal* detrás de la cabeza del peroné y un punto *plantar externo* en el borde externo del pie. Es cierto, sin embargo, que la ciatica rara vez es una neuralgia genuina. Casi todos los casos graves son efecto de la inflamación del tronco nervioso; en el primer tomo hemos demostrado la certeza de esta afirmación al hacer la descripción de la enfermedad.

Finalmente, debe mencionarse que en casos raros, se sienten dolores neuralgicos casi en todas partes, en los miembros, el tronco y la cabeza, constituyendo una especie de neuralgia universal. Los pocos casos que he visto de este género han sido en el hombre adulto, é iban asociados á la hipocondría.

VARIEDADES DEPENDIENTES DEL CARÁCTER Y CAUSA.—*Neuralgia epilep-*

tiforme.—Se aplica esta denominación (siguiendo el ejemplo de TROUSSEAU) á una forma en que los ataques de dolor se presentan todos repentinamente, con gran intensidad, y dura generalmente menos de un minuto, algunas veces sólo unos segundos, rara vez dos ó tres minutos. La frecuencia con que repiten los ataques varía en los diferentes casos; el número diario parece ser de uno á ciento ó más. El dolor es tan intenso que el paciente patea y se agita por la habitación, buscando alivio en frotarse violentamente contra las paredes. TROUSSEAU refiere el caso de una señora que tenía atrofiado el pómulo á consecuencia de las presiones repetidas cada pocos minutos por espacio de años. Los pacientes de esta terrible forma neurálgica están en la segunda mitad de la vida. El dolor está invariablemente en la región del quinto par, ya en la totalidad, ya sólo en parte del nervio, pero rara vez limitado á una sola rama. El dolor va á veces acompañado de espasmo convulsivo de la cara (neuralgia epileptiforme convulsiva).

Neuralgias reflejas ó simpáticas, son aquellas en que el dolor se manifiesta en una región nerviosa distinta de la en que existe su causa. La irradiación del dolor neurálgico debe atribuirse, según ya hemos dicho, á la propagación de la descarga central á otros centros adyacentes, pero la palabra neuralgia refleja no se aplica á estos casos, sino á aquellos en que el dolor, ó bien sólo existe á alguna distancia de su causa, ó la neuralgia distante no tiene continuidad alguna sensitiva con el dolor primario. El dolor de un diente cariado va á veces asociado á un dolor distante y visiblemente inconexo, en alguna otra parte del quinto par, ó bien la misma enfermedad puede determinar únicamente neuralgia distante, sin dolor alguno local. La aptitud del quinto par á sufrir neuralgia la pone en situación de ser asiento frecuente de la forma refleja. Por ejemplo, una lesión traumática del nervio cubital provoca una neuralgia limitada al quinto par; igual efecto produce un traumatismo del nervio occipital (ANSTIE). Se observa también, sin embargo, la relación inversa, la caries dentaria ha sido en alguna ocasión causa de neuralgia en otros puntos, como, por ejemplo, en la región cérvico-braquial (SALTER). Cuando no se manifiesta dolor alguno local, debemos suponer que el centro donde afluyen directamente las impresiones centrípetas, no es excitable por estos medios para entrar en actividad dolorosa, pero está en conexión con otro centro que por suceptibilidad natural ó adquirida, está dispuesto á la actividad excesiva. Se citan casos curiosos en que el acto de la micción, determinaba constantemente un dolor en la región del brazo inervada por el nervio cubital (1).

La causa y el sitio de la neuralgia refleja variará al extremo. Cuando depende de causas que obran sobre los nervios cerebro-espinales, el dolor se manifiesta generalmente en el mismo sitio, y rara vez muy distante. Constituyen la clase más importante de los dolores reflejos, los que son producidos por enfermedades de las vísceras, tales como el dolor espinal en la úlcera del estómago, el dolor sacro en las enfermedades uterinas, el dolor escapular en las enfermedades del hígado, el dolor del testículo en el cólico nefrí-

(1) VANLAIR (*Las Neuralgias*, p. 330) cita muchos casos, uno de los cuales tiene un origen curioso, la autobiografía de Clarenden, Canciller de Carlos II. Véase nota pág. 810.

tico y el dolor en la parte anterior del muslo y en la espina, en la orquitis gonorreica (Mauriac). Muchos de éstos son más bien dolores reflejos que neuralgias propiamente dichas, pero en ocasiones persisten cuando ha desaparecido su causa, ó afectan una intensidad desproporcionada. Tiene grandísima importancia práctica en razón de la facilidad con que puede escaparse á nuestra atención la causa que las produce.

Neuralgias traumáticas son las provocadas por lesiones traumáticas de los nervios, como contusiones ó heridas punzantes, dislacerantes ó incisas. En algunos casos, el dolor es el resultado de una neuritis provocada por el traumatismo y que sube por los nervios, y en una anastomosis puede pasar á otros troncos. La neuralgia existe á veces también cuando la inflamación no traspasa los límites de una inflamación local y transitoria del punto lesionado. Las neuralgias de este género pueden desarrollarse á consecuencia de lesiones nerviosas de cualquier parte del cuerpo, pero son singularmente frecuentes en los casos de lesiones de los brazos, cuyos nervios están muy expuestos á la acción de las causas traumáticas. En los tiempos de la sangría, era frecuente una forma de neuralgia consecutiva á ser herido por la lanceta un nervio cutáneo. Puede ser consecuencia de heridas de nervios gruesos ó delgados, y algunos observadores creen que es más frecuente á consecuencia de las de los últimos, pero es preciso tener en cuenta que son mucho más frecuentes las heridas de los nervios delgados que las de los troncos gruesos. Anstie cree que la neuralgia es más frecuente á consecuencia de lesiones parciales del nervio que de su completa división. Es una consecuencia frecuente de las heridas por armas de fuego que interesan los nervios. En algunos casos la enfermedad es notoriamente ocasionada por la interposición de nervios en un tejido de cicatriz, y el abultamiento morboso de las terminaciones nerviosas de una muñeca amputada, es causa de grandes sufrimientos en este sentido.

El dolor empieza á veces á las pocas horas ó días de producido el traumatismo, pero con más frecuencia no se manifiesta hasta pasado un intervalo de algunas semanas ó meses. Generalmente empieza en el punto injuriado, pero rara vez se limita á él, ni aún á la parte inervada por el tronco interesado. Por lo general se irradia á las regiones adyacentes, y algunas veces á las partes inervadas por otros troncos nerviosos. Por ejemplo, una mujer recibió un golpe en el tórax, que probablemente produjo la contusión de un nervio intercostal. El primer dolor del traumatismo cesó, pero dos meses después empezó á sentir en aquel punto dolores neurálgicos que se propagaron gradualmente á toda la región inervada por los plexos cervical y braquial (Ollivier). El dolor es á veces menos intenso en el sitio del traumatismo que en cualquiera otro, y puede hasta no existir en el primero, ofreciendo un ejemplo de la variedad puramente refleja, de que ya hemos hecho mención anteriormente. Estos hechos y la circunstancia de no ejercer siempre influencia sobre el dolor la sección del nervio lesionado, demuestran claramente que el dolor es en gran parte de origen central, y expresión de un trastorno, que aun cuando sea provocado por el traumatismo del nervio, es gran en parte independiente de él, y debido sin duda,

no sólo á la causa determinante, sino también á una predisposición semejante á la que interviene en el desarrollo de otras neuralgias. El mismo hecho se revela, con más claridad, aun en casos en que una lesión traumática deja alguna ligera paresia ó dificultad, y algunos años más tarde se fija en la parte un dolor neurálgico, bajo la influencia de alguna predisposición constitucional.

El dolor es, por lo general, de carácter intermitente, y con frecuencia de violenta intensidad, y ocasiona una depresión profunda de todo el organismo. A veces provoca espasmo muscular, y también, especialmente poco después del traumatismo, otros síntomas reflejos, como el vómito. En alguna ocasión, vienen en seguida los trastornos vaso-motores; se ha hecho mención de alteraciones tróficas en la piel y las articulaciones, pero es muy dudoso que la nutrición se resienta, como no sea á consecuencia de neuritis secundaria considerable. Estas lesiones han sido más minuciosamente estudiadas en el capítulo correspondiente á la neuritis, en el primer tomo. El curso de la neuralgia traumática suele ser lento, á veces muy largo, prolongándose tanto como la vida, á pesar de todos los recursos médicos y quirúrgicos puestos en juego para dominarla. Si cesa, tiene mucha tendencia á recidivar bajo la influencia de las causas deprimentes generales.

Neuralgias profesionales. — Consisten en dolores de carácter más ó menos neurálgico, provocadas por algún acto habitual. Representa la forma sensitiva de las neurosis profesionales de que nos hemos ocupado ya con minuciosa extensión.

Neuralgia herpética. — El herpes zoster, cualquiera que sea su sitio, va generalmente acompañado de dolor de carácter neurálgico. Encontramos la explicación de este fenómeno en la prueba concluyente de que la erupción es el efecto de una irritación nerviosa de carácter probablemente inflamatorio siempre. Corresponde en su situación á la zona de distribución de ciertos nervios, y en la autopsia se han encontrado inflamados los nervios (Haigth) y los ganglios de las raíces posteriores (Bärensprung, Charcot, etc.). El dolor neurálgico es, por lo tanto, sintomático y resultado de una alteración orgánica de los nervios. Algunas veces se presenta el herpes en el recinto de un nervio que ha sido, durante mucho tiempo, asiento de dolor neurálgico, y por esta razón ha sido considerado como un efecto trófico ocasional de la neuralgia, pero este efecto es extremadamente raro, y probablemente sólo acontece en casos en que el dolor es la expresión de alteraciones orgánicas, y no la simple expresión de una neuralgia idiopática.

En los casos de zoster ordinario, el dolor se presenta unas veces antes y otras después de la erupción. El dolor inicial precede á la aparición de la erupción, en algunas horas ó días; generalmente es de intensidad moderada, y con frecuencia (pero no siempre) se mitiga al desarrollarse la lesión cutánea. Algunas veces no existe este dolor pre-herpético, especialmente en la juventud, pero entonces suele manifestarse una sensación inicial de punzadas en la parte afecta. Es más constante el dolor consecutivo al herpes. Se presenta generalmente durante la declinación de la erupción, y no guarda

relación con el sitio ocupado por el herpes, pero se presenta de preferencia en los sitios en que es más frecuente el herpes; parte lateral del tronco, frente, cuello y piernas. El dolor se distribuye como la erupción en el recinto correspondiente al nervio ó nervios afectos. Su intensidad varía, pero generalmente es agudo, lancinante, intenso durante algún tiempo, y va acompañado de gran sensibilidad de la piel al tacto. Se observan los mismos puntos sensibles y en la misma área que en la neuralgia ordinaria. Existe una relación importante entre la edad del paciente y la intensidad y duración del dolor. En las personas de edad avanzada, constituye una de las formas más graves y persistentes del dolor nervioso, y persiste muchas veces meses y años hasta que va disminuyendo lentamente. Algunas veces se sostiene con invariable intensidad hasta el fin de la vida. Sir William Jenner, en sus lecciones, citaba como ejemplo á la rebelde pertinacia de este dolor en la ancianidad, un hombre que, antes del descubrimiento de la anestesia, soportaba la excisión de la piel en que residía el dolor, con la esperanza de obtener alivio, y no habiéndolo conseguido, ni teniendo resignación para tanto sufrimiento, se pegó un tiro.

Neuralgias histéricas. — En el histerismo son frecuentes los dolores neurálgicos, pero es necesario establecer una distinción entre los dolores que van simplemente asociados al histerismo, y los que son efecto de la neurosis general. Entre las formas asociadas, se observan todas las variedades de la neuralgia genuina, dependiente de la disposición neuropática que es también causa del histerismo, y con los caracteres de distribución, puntos sensibles, etc., propios de la forma ordinaria. También son frecuentes en los enfermos histéricos, las neuralgias anémicas, en que el trastorno nervioso es efecto del empobrecimiento sanguíneo. De los dolores neurálgicos dependientes del histerismo, unos residen en el sistema cerebro-espinal y otros en el simpático. Son muy frecuentes ciertos dolores locales de cabeza, pero éstos difieren de la neuralgia ordinaria en que están limitados á un punto pequeño en vez de seguir el trayecto de los nervios, y el dolor local tiene un carácter punzante ó perforante, como si se clavara un clavo, y de aquí que se le haya dado el nombre de *clavo histérico*. Conviene tener presente que aparte del histerismo se puede presentar un dolor análogo, especialmente en las personas anémicas. Son también extremadamente frecuentes los dolores en la espina dorsal, á veces muy localizados y de diversos caracteres. Otros dolores que se refieren al tronco, van generalmente asociados á la sensibilidad al tacto en los llamados *puntos histerógenos*. Las neuralgias más importantes del histerismo son las de las vísceras, y las más frecuentes entre ellas, la ovarialgia (no siempre del ovario mismo) y la gastralgia. Son también frecuentes los dolores en los músculos y articulaciones. Las neuralgias viscerales y las acompañadas de sensibilidad parietal son, por lo general, persistentes, pero los dolores perforantes locales y los de los músculos y articulaciones suelen ser fugaces y ambulantes, y estos caracteres constituyen signos diagnósticos de importancia considerable.

Neuralgia reumática. — En un sentido algo lato, se acostumbra á dar el epíteto de reumáticas á todas las neuralgias provocadas por el frío, pero

la relación casual no basta por sí sola para justificar el calificativo. También se da el nombre de neuralgia reumática á la afección peculiar denominada reumatismo muscular, pero esto es dar á la palabra una latitud que no es necesaria ni está justificada. El dolor, que sólo se despierta al ejecutar un movimiento, nunca merece el nombre de neuralgia. El reumatismo articular agudo va alguna vez acompañado de neuralgia genuina, pero el frío produce frecuentemente algunas formas de dolor espontáneo en aquellas personas que presentan el estado llamado *diátesis reumática*, y sudan fácilmente, tienen predisposición á contraer catarros, y cuyas orinas se cargan de uratos después de cualquier enfriamiento. Estos dolores corresponden á veces á un nervio determinado, ú ocupan alguna parte de un miembro, sin relación definida con los nervios, y algunas veces guardando relación marcada con los músculos y tejidos fibrosos; á menudo son ambulantes. Es dudosa su patogenia. En la pág. 807 hemos hecho mención de algunos otros hechos correspondientes á esta variedad.

Neuralgia gotosa. — Las personas gotosas padecen con alguna frecuencia dolores nerviosos de carácter notoriamente idiopático, que aparecen y desaparecen, llegando algunas veces á revestir intensidad considerable. A veces desaparece el dolor, al desarrollarse un ataque de gota agudo. Los nervios más frecuentemente afectados, son el trigémino, el intercostal y el ciático. En los gotosos se presenta algunas veces ciáticas intensas, pero son con seguridad efecto de la neuritis. También es dependiente algunas veces de la gota una neuralgia visceral, la gastralgia.

Neuralgia diabética. — Los enfermos de diabetes padecen á veces dolores neurálgicos que no tienen carácter alguno especial, pero Worms ha fijado la atención, considerándola como característica de la neuralgia diabética, en la simetría de los dolores, que ocupan el mismo nervio en ambos lados. El dolor se ha observado principalmente hasta ahora en la tercera rama del trigémino y en el ciático. Es preciso tener presente que la neuralgia ordinaria también es simétrica en algunas ocasiones. Los dolores nerviosos que se observan en la diabetes son muchas veces intensos y rebeldes hasta que el tratamiento dietético modifica la causa que los sostiene. Se ha observado que aumentan y disminuye según aumenta ó disminuye la cantidad de azúcar en la orina. Algunas veces son efecto de una neuritis periférica.

Neuralgia anémica.—La anemia es una de las poderosas causas de neuralgia en todas sus formas, pero ciertas variedades son más frecuentes que otras en este estado, especialmente en las mujeres jóvenes. Una de las más frecuentes es la del trigémino, ya en la primera rama, ya en la auriculotemporal. Por lo general es intermitente, y se exacerba con el movimiento, al paso que se calma en la posición supina. Otra, aun más frecuente y más continua, es la que se fija en el tórax, en los espacios intercostales quinto y sexto del lado izquierdo, conocida con el nombre de neuralgia infra-mamaria. También es frecuente la gastralgia, independientemente de la existencia de úlcera del estómago. También son muy frecuentes las cefalalgias de carácter genuinamente neurálgico.

En la *intoxicación saturnina* se presentan algunas veces neuralgias de

los nervios cerebro-espinales, pero es dudoso muchas veces si el dolor es la expresión de trastornos funcionales ó efecto de la neuritis, y, sin embargo, es muy importante el exacto conocimiento de la causa de la neuralgia. Se cree que el cólico saturnino es en parte una neuralgia; no está suficientemente demostrado que lo sea, pero en estos casos es á veces muy intenso el dolor epigástrico.

Neuralgias palúdicas.—No son muy frecuentes ni aun en las comarcas en que reina el paludismo. No presentan nada característico en cuanto á su sitio, por más que son las más frecuentes las formas supra-orbitarias; ni tampoco ofrece condición alguna especial el carácter del dolor. Su carácter principal es la periodicidad regular, con intervalos que varían de uno á cuatro días. En algunos casos van acompañados los paroxismos de síntomas de fiebre intermitente, con períodos de frío y de calor (ANSTIE). No se han de confundir estos períodos con los fenómenos vaso-motores que se observan en casos de la forma ordinaria. Es muy dudoso si la neuralgia es en la mayoría de los casos un efecto directo del virus palúdico, en el sentido en que lo es la fiebre intermitente. Probablemente es un efecto indirecto resultado del estado de anemia y depresión del sistema nervioso, determinado por las influencias palúdicas, aun en personas que no padecen fiebres intermitentes. La neuralgia, notoriamente ocasionada por causas palúdicas, no siempre cede á la quinina, aunque se administre de la manera más adecuada. También es posible que la periodicidad de muchas neuralgias palúdicas sea resultado del estado del sistema nervioso producido por el virus palúdico, y en este caso no es un signo positivo de la naturaleza genuinamente palúdica de la neuralgia. En algunos casos de neuralgia supra-orbitaria, con periodicidad exacta, procedentes de comarcas palúdicas (SEELIGMULLER) ha fracasado por completo la quinina y han producido rápidos resultados otros tratamientos.

Neuralgia sifilítica. — Constituyen un síntoma predominante de esta enfermedad los dolores sifilíticos, pero en la mayoría de los casos no corresponde á una distribución nerviosa determinada, y apenas si se las puede asignar carácter neurálgico. Se presentan dolores neurálgicos sintomáticos en muchas afecciones sifilíticas del sistema nervioso que determinan irritación de los nervios ó de sus raíces, como meningitis crónica, neuritis y presión ejercida por tumores. En uno de los casos más graves y rebeldes observado por mí, el dolor ocupaba la región del trigémino, y dependía de meningitis sifilítica crónica en el origen del nervio. En estos casos es generalmente clara la naturaleza de la lesión, porque hay signos de lesión de las fibras nerviosas. En el caso últimamente mencionado, por ejemplo, había anestesia y parálisis del masetero. Es dudoso que la neuralgia idiopática sea resultado de la influencia directa del virus sifilítico. FOURNIER cree que la neuralgia de esta clase es frecuente durante el período secundario, pero se han publicado muy pocos casos concluyentes. Habremos de reconocer que en el primer período de la neuritis, etc., puede ser el dolor el único síntoma, y por otra parte, puede ser la causa real de la neuralgia la anemia que es efecto de la misma sífilis. ANSTIE cree que la sífilis no determina una neu-

ralgia propiamente tal, pero puede despertar una neuralgia que hubiera cesado desde mucho tiempo antes. En la sífilis constitucional se ha observado en algunas ocasiones (Eccheverria, Buzzard) un dolor post-esternal simplemente molesto, y de carácter ostensiblemente neurálgico.

Neuralgia degenerativa.—En edades avanzadas, y algunas veces antes de llegar al período senil, se observa á veces una neuralgia, en extremo rebelde, y acompañada de otros signos de degeneración del sistema nervioso central, como decadencia de la memoria ó depresión mental persistente. La neuralgia es indudablemente un efecto de la tendencia degenerativa. La afección tiene todos los caracteres de una neuralgia central. Su asiento más frecuente, con mucho, es el trigémino, pero el dolor ocupa á veces otros puntos (1).

Diagnóstico.—El diagnóstico de la neuralgia se funda en la situación unilateral del dolor, en su correspondencia con la distribución de determinados nervios, en su carácter intermitente ó remitente (ó en su exacerbación paroxística), en el hecho de haber sufrido el enfermo dolores análogos en otros puntos, en la variación de sitio del dolor y en la falta de signos de lesión material de las fibras nerviosas. La variabilidad es un síntoma de mucha importancia; el dolor que se pasa de un punto á otro no es probable que dependa de una causa orgánica. Por ejemplo, un hombre tenía neuralgia fronto-occipital con focos dolorosos en la frente, en la sien y en el occipucio pero nunca tenía dolor en más de uno de dichos puntos al mismo tiempo. El último de los signos diagnósticos antes indicados es, sin embargo, el más importante de los elementos para distinguir la neuralgia de los dolores semejantes que pueden ser resultado de enfermedades orgánicas de los nervios, dependientes de compresión exterior ó de neuritis. Esta distinción es de más capital importancia en el caso de neuralgias ambulantes. El diagnóstico es más difícil en el caso de neuritis que en el de compresión externa (tumores, etc.), porque en el último caso, la causa de la presión determina generalmente otros síntomas y el efecto de la presión es progresivo, de modo que al dolor se van agregando los síntomas gradualmente crecientes de una lesión estructural. La distinción entre la neuritis y la neuralgia puede ser difícil, y la dificultad es tanto mayor cuanto más ligero es el grado de la neuritis. Una inflamación intensa ocasiona dolor intenso y constante, al principio más intenso en su sitio que en la distribución del nervio, porque la inflamación tiene mayor intensidad en la vaina nerviosa, y los nervios envueltos en ella son los que padecen primero. En las formas intensas, sin embargo, las fibras propias del nervio se ven pronto invadidas hasta tal punto que se entorpecen sus funciones conductrices determinando primero hiperestesia y más tarde zonas de anestesia, al paso que si el nervio

(1) Las íntimas relaciones del ganglio de Gasser con el seno cavernoso y sobre todo con la carótida interna, son, como ha demostrado el doctor J. Barraquer, causa frecuente de graves neuralgias. Por efecto de las placas ateromatosas que la edad deposita en la arteria carótida, es muy común que se desarrollen en los viejos neuralgias rebeldes á todo tratamiento y cuyo origen no es otro que la compresión del ganglio del trigémino por la columna sanguínea chocando contra las paredes esclerosadas del vaso. De igual suerte, las congestiones del seno cavernoso, especialmente frecuentes en los artríticos, pueden ser causa de neuralgias.—*(N. de los T.)*

es mixto, los músculos en que se distribuyen se ponen paréticos, flácidos y se atrofian rápidamente presentando alteraciones de la irritabilidad eléctrica. En los casos leves, padece principalmente la vaina; no suele estar interceptada la conducción, y el dolor se parece más al de la neuralgia, aunque por regla general es más continuo que en la neuralgia genuina. El diagnóstico es también difícil cuando la neuritis está situada en un punto inaccesible al examen directo del nervio. Si se puede hacer este examen se observa desde el principio sensibilidad local á la presión del nervio. En la neuralgia idiopática la sensibilidad del tronco en los intervalos sólo se desarrolla después de haber existido la neuralgia durante algunas semanas. Además en la neuritis se nota algunas veces hinchazón bien perceptible del nervio. La sensibilidad local á la presión es, por lo tanto, de significación, principalmente en el primer período de la afección, ó cuando ésta ocupa una zona considerable del tronco nervioso y no está limitada á determinados puntos.

Si el dolor es ambulante, si es completamente intermitente, y en particular si las intermisiones son de larga de duración; si las influencias psíquicas provocan los ataques, casi no cabe abrigar la sospecha de un caso orgánico. Si por el contrario el dolor es continuo y adquiere un grado considerable de intensidad en poco tiempo, hay que sospechar la existencia de lesiones, y se confirma esta sospecha si hay señales de pronta ó considerable alteración de la facultad conductriz de las fibras: alteración persistente de la sensibilidad, atrofia muscular, alteración de la irritabilidad ó alteraciones tróficas en la piel. Es necesario proceder con gran cuidado en la exploración de los músculos porque un estímulo eléctrico muy enérgico puede exacerbar considerablemente el dolor. Conviene emplear los choques farádicos aislados más bien que la corriente, porque causan mucho menos dolor, y descubren más fácilmente las primeras alteraciones producidas por la neuritis, que consiste en una ligera alteración de la irritabilidad; con frecuencia se encuentra también una modificación de la reacción á la corriente voltaica. La sensibilidad del nervio desde el principio, no sólo durante los paroxismos, sino en el intermedio de ellos, es un indicio de neuritis, pero la falta de este síntoma no excluye la inflamación, que puede residir en una porción inaccesible del nervio. Si los síntomas de lesión del tejido aumentan gradualmente y avanzan, y especialmente se invade toda la región en que se distribuye el nervio, se debe sospechar compresión, y se confirmará la sospecha si se descubre algún otro síntoma que indique la existencia de una lesión orgánica en la inmediación del tronco nervioso, como por ejemplo, si trata del quinto par, señales de lesión de otros nervios que salgan ó pasen cerca de él. Se ha de tener en cuenta que en algunos casos es muy difícil el diagnóstico entre una neuritis leve inaccesible al examen, y una neuralgia, porque por una parte la irritación de la neuritis pueden determinar alteraciones neurálgicas en los centros nerviosos, y por otra una neuralgia funcional primaria puede determinar por trastorno reflejo vaso-motor alteraciones secundarias en la vaina, resultando, tanto en un caso como en otro, una afección mixta, parte funcional y parte orgánica, ó en otros términos, una neuralgia que empezando por ser idiopática ó sintomática ha acabado por ser las dos cosas

á la vez. Las enfermedades se confunden muchas por simple ignorancia ó por noción errónea. Por la última causa es considerada como neuralgia muchas veces la neuritis ciática; y por la primera se considera como simple neuralgia la neuritis braquial intensa y característica.

En todas las formas contribuye mucho á facilitar el diagnóstico la circunstancia de que el enfermo haya padecido anteriormente ataques de neuralgia en otros puntos. Esto no prueba seguramente que un dolor dado sea de origen funcional, pero es prueba de que existe la tendencia á este género de dolores, y se le puede conceder importancia siempre que no haya signos de lesión orgánica. Este carácter es con frecuencia de gran importancia práctica, especialmente en casos de dolor neurálgico en un sitio desacostumbrado. Suministra un dato análogo el hecho de que la neuralgia reemplace á otra afección funcional, como por ejemplo, la hemicránea ó la melancolía.

Diagnóstico especial. — Hay ciertas afecciones con las cuales es fácil confundir algunas de las variedades de neuralgia. Los dolores de la tabes pueden simular casi todas las formas de neuralgia y debe contarse siempre con la posibilidad de esta causa especialmente cuando el dolor es ambulante. En algunos puntos es mayor el riesgo de error que en otros, y haremos de ellos especial mención.

En la neuralgia de los nervios que se distribuyen en el cráneo (trigémino y gran occipital), es con frecuencia dudoso si la afección es cefalalgia ó neuralgia. La primera puede ser local limitada, por ejemplo, á la sien, como en la hemicránea. El principal carácter distintivo es la correspondencia al curso de los nervios, ó á una región nerviosa entera, en la neuralgia, y no en la cefalalgia. La neuralgia genuina produce á veces un dolor difuso de cabeza que se puede llamar cefalalgia neurálgica. En las enfermedades orgánicas intra-cranianas sufre lesión frecuentemente el quinto par, y el dolor nervioso por esta causa producido se confunde á veces con la simple neuralgia. Aparte de los signos ya descritos, la enfermedad orgánica ocasiona frecuentemente cefalalgia profundamente situada, y varios síntomas, especialmente en las funciones de otros nervios, neuritis óptica y parálisis ó convulsión en las neuritis. La aparición del herpes en el curso de una presunta neuralgia, es también prueba de alteración orgánica en el nervio. No se ha de echar en olvido que los dolores neurálgicos son algunas veces el primer síntoma de los tumores patológicos de la mandíbula superior y de la región parotídea.

El diagnóstico de la forma cérvico-occipital rara vez presenta dificultad. El dolor neurálgico corre generalmente á lo largo de los troncos nerviosos, pero hay que recordar que la neuralgia occipital es en algunos casos bilateral. En la caries de las vértebras cervicales, el dolor puede ser uno de los primeros síntomas, pero casi nunca se extiende al occipucio, y generalmente es característica la precoz dificultad que sufre el movimiento.

Las neuralgias del brazo se distinguen de la neuritis por los signos ya mencionados. El diagnóstico rara vez es difícil porque la neuritis causa pronto la sensibilidad á la presión de los troncos nerviosos interesados, y, en su período avanzado, alteraciones tróficas en los músculos y en la piel.

El problema es más difícil cuando se trata de establecer el diagnóstico entre neuralgias de los troncos nerviosos y enfermedades de las vísceras internas y de las enfermedades orgánicas espinales. El dolor unilateral es un síntoma que con frecuencia acompaña á las enfermedades de los órganos contenidos en el tórax y el abdomen y casi no es necesario encarecer la importancia de practicar en cada caso un minucioso examen de los órganos adyacentes al sitio del dolor. La mayor de las dificultades surge en aquellos casos en que un tumor profundamente situado provoca el dolor por compresión de los nervios, especialmente si, como sucede algunas veces, los dolores son reflejos, y no corresponden exactamente al sitio en que reside su causa. Los aneurismas de la aorta, por ejemplo, dan origen á dolores de este género, especialmente cuando están situados en la porción descendente; á veces es el dolor en el trayecto de los nervios el único síntoma hasta que ocurre repentinamente la muerte. El dolor es generalmente muy intenso, y con frecuencia de carácter urente, y no tiene los mismos focos de intensidad ni los puntos sensibles de la neuralgia ordinaria. Siempre que el dolor sea intenso y unilateral (ó también bilateral), persistente, sea ó no uniforme en su situación, se debe sospechar que su causa sea un aneurisma. Uno de los casos más graves que yo he visto de dolor neurálgico (dolores ambulantes, punzantes, urentes, en piernas, abdomen, tórax y brazo izquierdo) eran efecto de un aneurisma abdominal ignorado. El aneurisma de la porción ascendente del cayado va alguna vez acompañado de dolor que se extiende al brazo, de carácter notoriamente reflejo. La neuralgia intercosto-humeral puede simular la angina de pecho, de la cual forma realmente parte aquella neuralgia. La gravedad de los paroxismos de angina y las otras sensaciones que acompañan al dolor ponen en claro la naturaleza de los ataques.

Los dolores parietales que acompañan á las enfermedades de la médula espinal rara vez tienen el carácter lancinante agudo de las neuralgias; son sensaciones de rigidez ó constricción, y los síntomas característicos de las piernas indican la naturaleza de la enfermedad. Ofrecen una excepción en este sentido los tumores morbosos de las membranas, especialmente en el primer período. Los dolores son á veces muy intensos y de carácter variable, pero están fijos en su sitio, se exacerban con el movimiento y no tardan en agregárseles fenómenos de compresión. Los dolores fulgurantes de la tabes se dejan sentir algunas veces en el tronco, y á menudo se confunden con neuralgias. Se distinguen por su poca fijeza de situación, por su duración momentánea, por la existencia de dolores iguales en las piernas, y especialmente por la disminución de sensibilidad en zonas extensas. En la mayoría de casos hay algunos dolores en las piernas y está abolido el salto rotuliano; yo he visto un caso en que las lesiones estaban limitadas á la región dorsal de la médula, y estaba normal el salto rotuliano; pero en éste como en otros casos del mismo género estaba abolido el reflejo luminoso del iris, síntoma diagnóstico de gran importancia indirecta. Son más constantes en sitio y de carácter más neurálgico los dolores de la paquimeningitis, ocasionados por la compresión que sobre las raíces nerviosas ejerce la membrana engrosada. Se distinguen de la neuralgia por la amplia extensión de los dolores, por su

situación bilateral, por la existencia de zonas de anestesia, debidas á la mayor lesión de los nervios, por la atrofia muscular de los miembros y por los síntomas de compresión de la médula espinal.

El terrible dolor nervioso que algunas veces ocasionan las lesiones orgánicas de las vértebras se parece íntimamente á la neuralgia, por su fijeza de sitio y por situación unilateral, pero se distingue por su marcada dependencia de los movimientos del tronco (t. I, pág. 277). Generalmente no tardan en asociársele síntomas en las extremidades inferiores. La neuralgia lumbo-abdominal se puede confundir con el cólico renal, y la distinción se funda principalmente en los síntomas urinarios que acompañan al último.

Los dolores agudos de la tabes se manifiestan más frecuentemente en las piernas que en el tronco, y alguna vez se los confunde con neuralgias, pero bastan para distinguirlos los signos de que ya hemos hecho mención. En alguna ocasión se presentan estos dolores independientemente de otros síntomas de tabes, y entonces es difícil determinar su naturaleza. Si son consecuencia de la sífilis ó van acompañados de abolición de los movimientos del iris, probablemente son indicio de una degeneración tabética parcial, de una neuralgia tabética. El diagnóstico entre la neuralgia ciática y la neuritis está sujeto á los signos enumerados en otro punto (*Ciática*, t. I). Es de mayor importancia práctica la distinción entre las neuralgias crural y ciática, y los dolores ocasionados por la presión ejercida sobre los plexos sacro y lumbar por tumores situados en la pelvis y el abdomen. Estos dolores se manifiestan á lo largo del trayecto de los nervios, y al principio se los califica casi siempre de neuralgia. Los dolores de la parte anterior del muslo son poco frecuentes, como no sean efecto de la propagación de la neuritis desde el nervio ciático al plexo lumbar, ó resultado de compresión. En uno y otro caso hay generalmente atrofia muscular, que demuestra la existencia de una lesión orgánica. El diagnóstico entre la neuralgia de la parte anterior del muslo y el dolor sintomático de lesión de los nervios se funda también algo en el estado del salto rotuliano, que generalmente queda abolido desde el principio en caso de lesión orgánica, y se conserva intacto en la neuralgia. En cualquier caso de dolor neurálgico en el sitio que nos ocupa se ha de hacer un prolijo examen del abdomen, y cuando el dolor ciático tiene carácter progresivo y hay presunciones de que está sostenido por una lesión situada más arriba de la parte accesible del nervio, se practicará el examen rectal, que permite llegar á percibir la causa de la compresión, cuando existe. Importa también tener presente que el dolor de la rodilla puede ser un efecto reflejo de la irritación de las ramas del nervio obturador, en las enfermedades de la cadera, y que las lesiones del fémur provocan algunas veces dolores obtusos en la ingle y el muslo (1).

El diagnóstico de las formas especiales de la neuralgia no es tan difícil. En la variedad refleja ó simpática se descubre generalmente la causa del dolor, si se tiene presente que suele estar fuera de la zona en que se manifiesta el dolor. Rara vez está muy distante, y con frecuencia está en otra

(1) En un caso de dolores lancinantes intensos en la ingle, muy semejantes á los de la neuralgia, se encontró que la causa era la necrosis del trocánter mayor.

rama del mismo nervio. El dolor de cualquier punto del trigémino, por ejemplo, puede ser efecto de la caries de un diente.

Es posible confundir la neuralgia epileptiforme con la forma de verdadera epilepsia, en que el aura es un dolor repentino. Yo he visto, por ejemplo, ligeros ataques de epilepsia menor precedidos de un dolor momentáneo, pero intensísimo, en uno de los trigéminos. La pérdida del conocimiento, y más aún las convulsiones indican suficientemente la naturaleza epiléptica del caso. Un aura epiléptica dolorosa, en un miembro, seguida de convulsión local, sólo se podrá confundir con una neuralgia con espasmo reflejo en un individuo que jamás hubiere tenido un ataque grave. El curso de un aura de este género es generalmente centrípeto y lento, y el espasmo también sigue una marcha lenta.

Pronóstico. — En el pronóstico de la neuralgia influye la edad del paciente, la duración del mal, su situación, intensidad y causa. Es más favorable cuando la enfermedad depende de un estado constitucional, que cuando no hay causa alguna general á que atribuirlo, porque por regla general los estados constitucionales que ocasionan neuralgias son accesibles al tratamiento, en grado suficiente para poder modificar el dolor. En el histerismo es fácil dominar algunas neuralgias, al paso que otras son más rebeldes, especialmente cuando no hay anemia. El pronóstico es más favorable cuando no hay predisposición alguna hereditaria que cuando hay de ésta signos marcados. No sabemos si influye en el pronóstico la circunstancia de que la herencia sea general ó especial. Cuanto más intenso sea el dolor y más larga la duración del mal, mayores serán las dificultades con que tropezará el tratamiento. Cuando un paciente ha sufrido de neuralgia en varias regiones el pronóstico definitivo es menos favorable. Se cree generalmente que las neuralgias del trigémino son menos accesibles al tratamiento que otras. En el período de declinación de la vida, la mayor parte de las variedades, especialmente las de la forma degenerativa, son singularmente rebeldes, y en las edades avanzadas resisten á veces á todo género de tratamiento. Por intenso que sea el dolor, la neuralgia implica poco peligro para la vida; según la frase de Buzzard la enfermedad por sí misma no acorta la duración de la vida, que amarga con crueles padecimientos. La neuralgia epileptiforme es la más rebelde de todas las formas; Trousseau, en su larga práctica, no vió un solo caso de curación. Cuando la neuralgia cesa tiene mucha tendencia á recidivar, y esta circunstancia, que es propia de todas las variedades, hay que tenerla en cuenta al dar opinión respecto al porvenir.

Tratamiento. — El tratamiento de la neuralgia tiene por objeto: primero calmar el dolor; segundo suprimir su causa, esto es, restituir á su estado normal las condiciones funcionales del aparato sensitivo. Los medios de conseguir estos fines son de tres órdenes: higiénicos, farmacológicos, administrando los medicamentos al interior y al exterior, y quirúrgicos. Es indudable que en la elección del tratamiento que haya de adoptarse ha de

influir hasta cierto punto la naturaleza del caso. Cuando hay señales indudables de neuritis, se pondrá en práctica el tratamiento que ya hemos descrito al hablar de esta enfermedad. El tratamiento que ahora ha de ocuparnos es el tratamiento de la forma idiopática, que es en general el de todas sus variedades.

Aunque el primer paso en el tratamiento ha de ser necesariamente mitigar el dolor, ocupa el primer lugar por su importancia el alejamiento de las causas de la enfermedad. Debe combatirse cualquiera condición que pueda considerarse como causa de la neuralgia. No es necesario indicar aquí detalladamente todas las medidas necesarias, porque las indican suficientemente la enumeración de las causas y de las variedades causales que ya hemos hecho. Debe suprimirse cualquier causa de irritación nerviosa, ya resida en la región del nervio doloroso, ya esté fuera de ella; pero es preciso tener presente que no es seguro que la neuralgia desaparezca con sólo suprimir la causa de tal irritación nerviosa. Así sucede frecuentemente respecto de las neuralgias del trigémino y la extracción de los dientes. La asociación casi universal de la neuralgia con estados de debilidad, sobre la que tanto insistió el doctor Anstie, indica la importancia de medidas higiénicas encaminadas á mejorar la salud general; aire puro, reposo conveniente y alimentos nutritivos en cantidad abundante, con una pequeña cantidad de alcohol en las comidas, son condiciones de utilidad directa. La necesidad de una buena alimentación animal es imperiosa siempre y especialmente en las personas gotosas. He visto presentarse neuralgias intensas cuando los pacientes empezaban á usar el régimen puramente vegetal, y estas neuralgias cedían tan pronto como los enfermos tomaban carne, y reaparecían con intensidad cada vez que se intentaba volver al régimen vegetariano. Se puede agregar con ventaja aceite de hígado de bacalao ú otra grasa fácilmente digestible. En los casos en que hay anemia, basta el hierro para curar la enfermedad, y aun cuando no haya anemia es beneficioso su uso en algunas ocasiones. De los tónicos nerviosos la quinina es el más eficaz en las formas genuinamente palúdicas, administrado á una dosis alta poco antes de que se presente el ataque periódico; pero, según ya hemos dicho, no siempre és eficaz. En dosis pequeñas es algunas veces útil en otras formas, aunque no tanto como podía esperarse de su marcada influencia sobre el sistema nervioso. A dosis estupefacientes disminuye á veces el dolor por algún tiempo, pero su efecto es poco duradero. Se ha creído que es más eficaz en las neuralgias de la primera rama del trigémino, pero la nuez vómica ó la estricnina suelen dar más resultado que la quinina. En general puede decirse que siempre que el sistema nervioso está débil, como lo está tan frecuentemente en la neuralgia, se puede agregar con ventaja la nuez vómica á los otros medicamentos que se administren. El zinc (incluso el fosfuro) es poco eficaz. El arsénico es útil en alguna ocasión, especialmente en las neuralgias que tienen su origen en la infección palúdica y en la variedad degenerativa. El fósforo puro (0,001 á 0,002 gr.) ha sido encarecidamente recomendado, pero mi experiencia coincide con la de la mayoría de los autores modernos, que asignan á este medicamento un puesto muy inferior en la lista de los remedios, por más que en casos

raros es muy notable su influencia. Una mujer de cuarenta y tres años, con neuralgia del trigémino de trece años de duración, asociada una vez á neuralgia braquial y más tarde á neuralgia crural, se vió completamente libre del dolor durante tres meses de tratamiento por el fósforo, á pesar de que al empezar el tratamiento sufría cada día unos doce paroxismos fuertes. El sulfato de cobre amoniacal ha sido encomiado en los casos de neuralgia del quinto par. Se puede dar á la dosis de 0,004 á 0,005 gr. después de las comidas. En las formas sifilíticas, dependientes de lesiones nerviosas positivas, se ha de recurrir naturalmente al yoduro potásico y al mercurio. El yoduro potásico es útil alguna que otra vez en casos de neuralgia que no es de origen sifilítico.

De los remedios que sin ser anodinos tienen una acción sedante sobre el sistema nervioso, el más usado ha sido el bromuro potásico. Es útil algunas veces en casos de neuralgia idiopática, de forma paroxística, por más que tiene, al parecer, menos influencia sobre las células nerviosas sensitivas que sobre las motrices. Su eficacia se manifiesta en todo su poder en las personas irritables é impacientes. En la neuralgia intercostal se ha recomendado el cloruro amónico. En las formas reumáticas se han obtenido útiles resultados con el salicilato sódico, especialmente en la neuralgia facial y en la ciática, pero ejerce poca influencia en los casos de ciática, dependientes de neuritis. En algunos casos se obtiene marcado alivio con la antipirina, la acetanilida (antifebrina), la exalgina y la fenacetina; no puede abrigarse confianza en la influencia de estos agentes, que algunas veces son muy eficaces al principio y más tarde pierden su acción.

Los estimulantes nerviosos, dados al principio de un ataque, lo cortan algunas veces, especialmente en las neuralgias del quinto par. El éter sulfúrico, la valeriana y el alcohol son los agentes más usados con este objeto. El uso del alcohol puede ser peligroso en enfermos que tienen ya ciertos hábitos y conviene evitarlo todo lo posible. Otro nervino estimulante la trementina, es un remedio antiguo de la ciática, y ha sido útil en algunos casos de neuralgia ordinaria. La nitro-glicerina mitiga algunas veces el dolor, y por regla general da resultado cuando es eficaz el alcohol. También es muy útil, en muchos casos, administrada con regularidad tres veces al día, la dosis de $^1/_4$ á $^1/_2$ miligramo, especialmente en combinación con tónicos nerviosos; la dilatación de las arterias parece favorecer la tonicidad de los tejidos nerviosos.

Los anodinos son necesariamente agentes de la mayor importancia en el tratamiento de la neuralgia. El paciente reclama auxilio que le libre del dolor; sobre la causa que lo produce, sólo se puede obrar con lentitud, y entre tanto es necesario calmar el dolor. En algunos casos todo lo que podemos conseguir es calmar el dolor; el tratamiento es impotente para evitar su repetición, y todo lo que puede hacerse es disminuir su intensidad. Pero en un gran número de casos de neuralgia, los anodinos son más que simples paliativos; la repetida acción calmante del dolor tiende á impedir su reproducción, y esto hace suponer que el alivio producido no es simplemente el efecto de la acción del medicamento sobre el sensorio gene-

ral, sino que tiene cierta influencia sobre el trastorno específico que da origen á la sensación de dolor. A igual conclusión induce el hecho de mitigarse algunas veces los dolores más agudos á beneficio de un anodino que no tiene influencia apreciable sobre las funciones sensitivas generales del cerebro.

Ningún medicamento calma tan rápidamente y con tanta seguridad como el opio ó la morfina. En la neuralgia epileptiforme no encontró Trousseau remedio alguno comparable al opio que daba á dosis rápidamente crecientes hasta 15 gramos de opio ó 3 gramos de sulfato de morfina al día. La morfina en inyección subcutánea calma por el momento todas las formas de neuralgia. En la mayoría de los casos, será preferible inyectarla en el sitio mismo del dolor, porque puede ejercer alguna influencia sobre las terminaciones nerviosas y, además, la inyección produce algún efecto revulsivo. Su principal acción, sin embargo, se dirige á los centros nerviosos, y se ejerce igualmente cualquiera que sea el sitio en que se haga la inyección; así pues, si por una razón cualquiera no se puede hacer la inyección en el sitio del dolor, cualquier región será á propósito para hacerla. La dosis debe ser corta al principio, de 0,005 á 0,01 gramos, según la intensidad del dolor. Es poco prudente empezar con dosis más altas, porque en más de un caso se ha visto ocurrir la muerte á consecuencia de la inyección de poco más de 1 centigramo. Es notable, sin embargo, en algunos casos, el poco efecto que produce la morfina después de calmado el dolor. La adición de atropina (en la proporción de una vigésima parte de la morfina empleada), evita algunas veces la náusea. Es preciso tomar precauciones para evitar el peligro del morfinismo, que en la mayoría de los casos reconoce por causa el uso de la morfina para calmar una neuralgia. La jeringuilla hipodérmica nunca debe estar en poder del enfermo. Tenemos en la cocaína un agente capaz de sustituir á la morfina. Una inyección local de 2 á 5 centigramos mitiga notablemente el dolor, embotando indudablemente las impresiones periféricas. Será prudente rebajar algo la primera dosis, 0,005, para tantear la tolerancia individual. Las inyecciones repetidas proporcionan con frecuencia la curación, especialmente cuando el dolor es superficial y va acompañado de sensibilidad á la presión.

La belladona se puede administrar por la boca en forma de extracto, 0,01 á 0,02 gramos, ó la atropina en inyección hipodérmica, 0,0005 á 0,001. En ocasiones, estos agentes mitigan notablemente el dolor, y cuando así sucede, se dice que producen un efecto más duradero que la morfina (Hunter, Anstie, Vanlair). No es posible evitar la desagradable sequedad de garganta que produce la belladona. Algunas veces conviene alternar las inyecciones de atropina con las de morfina, en casos en que hay peligro de que se establezca el hábito mórfico, y es insuficiente la cocaína.

Se atribuye al acónito y al gelsemium una acción especial sobre el trigémino, y frecuentemente son útiles en las neuralgias de este nervio. El acónito es el más eficaz de los dos, pero suele producir náuseas y otros síntomas desagradables. En casos leves, especialmente en los que dependen de caries dentaria, es algunas veces útil el gelsemium, que se puede adminis-

trar en tintura á la dosis de quince gotas repetidas con frecuencia. También se puede dar la aconitina á la dosis de 0,0002 á 0,0006 gramos, pero es un remedio algo peligroso para usarlo hipodérmicamente. El alcaloide del gelsemium (gelsemina), es conveniente para el uso subcutáneo; la dosis es de 0,001 á 0,002 gramos. La cimicífuga es algunas veces muy eficaz contra la neuralgia asociada al reumatismo, ya sola, ya combinada con el cáñamo índico. En los gotosos se puede combinar la litina con la cimicifuga.

El cáñamo índico es útil en ciertas formas de neuralgia, especialmente en aquellas en que los dolores son repentinos, fugaces y agudos, sin la violencia que caracteriza la verdadera neuralgia epileptiforme. Se puede administrar continuamente en los intervalos á la dosis de 1, 2 ó 5 centigramos tres veces al día. Cuando el dolor no es muy intenso, se ha recomendado la piscidia erythrina; á dosis moderadas, 6 gramos de extracto líquido no produce efectos consecutivos desagradables. El cloral tiene escasa influencia sobre el dolor, pero el crotón-cloral (butil-cloral) es eficaz algunas veces especialmente en las neuralgias del quinto par. Generalmente se da á dosis de 25 centigramos, pero, según han demostrado Ringer y otros, se puede elevar la dosis con ventaja hasta 1 gramo. Generalmente es necesaria la combinación de los tónicos nerviosos y los sedantes, pero como el uso del sedante ha de ser continuado, su dosis ha de ser, naturalmente, moderada. Yo he observado buenos efectos de la combinación del arsénico, la quinina y el cáñamo índico en la neuralgia del quinto par.

El dolor neurálgico se alivia á menudo con el tratamiento local, que es en su mayor parte irritante ó sedante, y en algunas fórmulas combina ambos efectos. La revulsión ejerce muchas veces una influencia inhibitoria, y modifica la acción del centro nervioso, á la manera que un vejigatorio alrededor de un miembro ataja el aura de la epilepsia. Se puede recurrir indistintaá los vesicantes, á los sinapismos ó al cauterio actual. Se puede recurrir á la aplicación de vejigatorios volantes á los puntos sensibles ó á los lados de la columna vertebral. Se ha inyectado cloroformo debajo de la piel, quince ó treinta gotas, pero si bien puede calmar algo el dolor, á veces produce úlceras molestas. En las neuralgias espinales, el más eficaz es el cauterio actual en forma suave. Se ha recomendado la inyección local de ácido carbólico ó de ácido ósmico, y se han aplicado principalmente en la neuralgia del trigémino y en la ciática (1). Se han inyectado de una vez una ó dos gotas de una solución al 1 por 100 de ácido ósmico en agua y glicerina, y se dice haber obtenido el alivio inmediato del dolor; se citan algunos casos curados después de una docena de inyecciones, poco más ó menos. No está, al parecer, completamente exento de peligros este tratamiento; Jacoby observó la parálisis del nervio radial á consecuencia de una inyección en el brazo, como se ha observado alguna vez á consecuencia de una inyección de éter.

La introducción de agujas en la parte dolorosa, ó sea la acupuntura, es un procedimiento empleado en la China y el Japón, cuya eficacia no es muy de encomiar. Si las agujas se dejan aplicadas muchas horas ó un día, como

(1) Merces, *Lancet*, 1885, núm. 2; Jacoby, *Trans. Am. Neurolog. Ass.* 1885, pág. 11; Schapiro *Petersburg. med. Wochenschr.*, 1885.

hacen en Oriente, causan excesivo dolor. También se ha empleado la acupuntura, que consiste en la inyección de agua pura en la piel ó debajo de ella. Primitivamente se introducía en la piel misma ó entre el dermis y el epidermis, bajo una presión suficiente para que el agua separase los tejidos y se fraguase espacio en que alojarse. Este método ocasionaba mucho dolor y proporcionaba poco beneficio, pero la inyección de agua debajo de la piel es inofensivo y á veces mitiga el dolor.

De las aplicaciones, que son á la vez irritantes y sedantes, es el más importante el cloroformo, puro ó en forma de linimento ó en dilución de una parte de cloroformo con seis de linimento de jabón. Siguen á éste en eficacia los ungüentos de veratrina y aconitina, que se friccionan hasta que producen picotazos y después adormecimiento. La tintura débil de acónito se aplica en pinceladas sobre la parte dos ó tres veces al día, evitando cualquier escoriación. El alcanfor y cloral (mezclados en partes iguales, agitando la mezcla hasta que se liquida) se aplica también en un lienzo cubierto con hule. Estos agentes levantan ampolla si están aplicados mucho tiempo. También es útil la aplicación de mentol á la piel en las formas leves de neuralgia. Produce una sensación especial de alfilerazos y frialdad y durante algún tiempo calma el dolor. Se puede emplear solo en forma sólida ó mezclado con cloral, ó con alcohol ó glicerina. Las preparaciones de opio (generalmente oleatos de morfina) son poco eficaces en aplicaciones externas. Una pomada bien cargada de cocaína y lanolina (10 á 15 por 100) sirve algunas veces para adormecer la piel, pero hay que tener cuidado de no aplicarla en los puntos de unión de las membranas mucosas con la piel, ni donde la piel esté irritada, porque puede provocar una dermatitis extensa. La belladona es útil si se emplea bastante cargada; el extracto de belladona, diluído en una, dos ó tres partes de glicerina ó vaselina, se puede emplear en embrocaciones dos ó tres veces al día. El oleato de atropina (solución en aceite á 5 por 100) se puede usar del mismo modo.

Entre las aplicaciones externas merece mencionarse la del frío ó el calor. Una y otra alivian temporalmente el dolor si se aplica con insistencia al sitio del dolor. En la mayoría de los casos es el calor el menos molesto y el más eficaz. En el foco en que más intenso es el dolor, se siente poco algunas veces la impresión de calor, aunque sea algo considerable. Si hay la más pequeña sospecha de neuritis activa se aplicará el calor con muchas precauciones en el recinto de distribución del nervio, porque pueden sobrevenir desastrosas consecuencias (vol. I, pág. 65). En casos de neuralgia supra-orbitaria ha recomendado Seeligmuller una ducha nasal caliente; el autor supone que la neuralgia tiene su origen en los senos frontales, y cree eficaz el procedimiento aunque la neuralgia sea de origen palúdico. También se han recomendado en varias formas de neuralgia las pulverizaciones de éter á la espina dorsal. Rara vez es útil la aplicación del frío á la parte dolorosa, excepto en los casos de neuralgia de los testículos, donde la refrigeración es más fácilmente aplicable que en ningún otro punto.

La electricidad, convenientemente aplicada, es un agente de importancia relativa en el tratamiento de la neuralgia. Se puede emplear de dos maneras:

1.° En corriente enérgica, que ocasiona por el momento dolor considerable, y algunas veces calma por completo el dolor, sin duda porque altera la forma de la acción central, exactamente como lo hace un revulsivo. El efecto sólo se obtiene en casos de neuralgia idiopática de poca intensidad. En algunos casos y constantemente en la neuritis activa, la aplicación enérgica exacerba el dolor, y no se debe perder de vista este peligro. Las formas en que más probable es un buen resultado son los casos recientes de neuralgia histérica, especialmente cuando el dolor está situado en las articulaciones. Para obtener este efecto enérgico se puede emplear indistintamente la corriente farádica ó la voltaica. 2.° Se puede emplear una corriente débil que ejerce una acción sedante sobre los nervios. Se puede emplear una ú otra forma de electricidad, pero es esencialmente distinta la acción de las dos. La corriente voltaica es la más frecuentemente útil. Están divididas las opiniones de los autores sobre el mejor método de aplicación, pero la mayoría (y con ellos coinciden los resultados de mi práctica) son de opinión de que es mejor prescindir de la dirección de la corriente y colocar el polo positivo cerca del sitio del dolor, y el negativo en cualquier punto indiferente. Si hay razón para creer que la neuralgia es central, el polo positivo se puede colocar, durante parte de la aplicación, tan cerca como sea posible de la terminación central del nervio, y durante otra parte en el sitio del dolor. La fuerza deberá ser de dos á cinco miliamperes, pero si la batería no tiene galvanómetro, se regulará el número de elementos según su efecto sobre los nervios sensitivos, hasta el punto de producir una sensación de pinchazos ó de quemadura, y no verdadero dolor. El número de pares que se empleen variará según las partes en que se haga la aplicación, principalmente á causa de la distinta sensibilidad y resistencia de la piel. Las sensaciones del paciente suelen ser la guía más segura. En la cara se pueden emplear tres pares para empezar, y en otros puntos cinco, aumentando gradualmente la corriente hasta que el paciente empiece á sentirla. Conviene evitar los cambios bruscos de fuerza de la corriente. Como electrodo se utilizará una esponja bien mojada, que se aplicará suave y gradualmente, y se quitará del mismo modo cuando se modifique la fuerza. Si se emplea la corriente farádica como sedante, habrá de ser sumamente débil (á punto de que se pueda sentir, pero que no cause dolor) é interrumpirla con rapidez. La leve estimulación de los nervios, repetida con rapidez, produce al cabo de cierto tiempo un efecto sedante, y al principio exacerba algo el dolor, pero al cabo de pocos minutos lo mitiga. Su acción es análoga y su eficacia exactamente igual á los percusores mecánicos recientemente adoptados.

Tratamiento quirúrgico de la neuralgia.—Se observan casos de neuralgia, especialmente en la región del trigémino y en personas que han pasado ya del promedio de la vida, en las cuales fracasan por completo todas las tentativas dirigidas, no ya sólo á curarlas, sino ni siquiera á conseguir algún alivio. En tales casos el único medio que puede llegar á obtener la curación del mal es el que interrumpe el paso de todos los impulsos á lo largo del nervio desde la periferie al centro. Estos impulsos, como hemos visto, están constantemente atravesando el nervio; algunos afectan á la conciencia y son

percibidos con sensaciones; de otros somos por lo general inconscientes, pero podemos percibirlos fijando nuestra atención en la parte. Todos ellos no son probablemente más que una pequeña parte de los impulsos que habitualmente suben á las células en que terminan las fibras, y estos impulsos son los que, en casos de neuralgia central (la variedad común es la clase de que ahora nos ocupamos), mantiene la acción morbosa de las células una vez constituída y fija en ella. Si es posible paralizar estos impulsos absoluta y permanentemente el centro perturbado quedará en perfecto reposo respecto de todas las influencias periféricas, y en un gran número de casos con este reposo declina el proceso morboso. En realidad cesa muchas veces por completo; la sacudida que sufren las células por el hecho de la operación necesaria para interrumpir la conducción á lo largo del nervio, parece como que inhibe las células, y faltándoles la previa excitación no recobran de nuevo su actividad normal.

La influencia del estiramiento del nervio rara vez es bastante duradera para producir el resultado que se desea; la misma división del nervio es insegura en sus resultados, porque es posible que se unan los dos extremos que han quedado en yuxta-posición. El único procedimiento verdaderamente eficaz y digno de confianza es la excisión de un pequeño fragmento del tronco del nervio en cuyo recinto reside el dolor. Si el dolor se manifiesta en más de una ramificación del nervio, es por lo general suficiente operar sobre la rama primera y principalmente interesada. Es posible, sin embargo, que venga una recidiva y sea necesario más tarde resecar el nervio por encima de la bifurcación. En algún tiempo se creyó que era indispensable en algunos casos la extirpación del ganglio de Meckel (1), pero recientes investigaciones no han confirmado esta opinión (2). Los diversos procedimientos propuestos por los cirujanos para llegar al objeto, todos parten de la misma idea, esto es, poner al descubierto el nervio en un punto tan próximo al centro como se crea necesario. Por razón de la tendencia que tiene el dolor á atacar á otras ramas del nervio después de haber sido interrumpida la primitivamente invadida, puede ser necesario dividir las principales divisiones del nervio á uno ó otro lado de los agujeros por donde salen del cráneo. Rose (3) recomendó la extirpación del ganglio de Gaserio y ha practicado la operación en varios casos, al paso que Horsley (4), que considera imposible la extirpación completa del ganglio de Gaserio por su íntima conexión con el seno cavernoso, preconiza la división del nervio entre el puente y el ganglio.

La operación de la neurectomía da feliz resultado con frecuencia pero no siempre. En diez y nueve casos publicados por Horsley (5) hubo que repetir la operación en seis casos por recidiva del dolor; murió un paciente

(1) Véase un trabajo del doctor Chavasse, de Birmingham (Royal Med. and Chir. Society, reunión de 20 Febrero 1881 y discusión).

(2) Algunas veces desaparece la neuralgia por algún tiempo bajo una influencia mental enérgica. Lefort, por ejemplo, refiere que durante el sitio de París cesó una neuralgia lingual de las más rebeldes, y reapareció cuando terminó aquella época de zozobras.

(3) Lettsomian Lect. *Brit. Med. Journ.*, I, 1892.

(4) *Brit. Med. Journ.*, II, 1891.

(5) *Loc. cit.* En estos trabajos se encontrarán descritos los detalles de las distintas operaciones.

en quien se había excindido el trigémino desde el puente; otro sufrió enajenación mental después de repetidas operaciones que sólo proporcionaron un alivio pasajero. En los demás se sostenía el alivio en la época en que se publicaron los trabajos, después de un intervalo que variaba de pocos meses á algunos años. En cinco casos en que Rose había operado sobre el ganglio de Gasserio, continuaba el alivio en la época en que se publicó el resultado, pero en tres de los casos el intervalo era de menos de un año. Otro tanto ocurrió en un caso en que el Profesor Andrews, de Chicago, practicó la misma operación.

Aunque los procederes operatorios son, como hemos visto, de resultado dudoso en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, por más que se practique en el tronco principal y más aun si alcanza sólo á las ramas periféricas, es lo cierto que se han obtenido con ellos una curación completa, segura ó probablemente duradera, en un número considerable de casos en que habían fracasado otros recursos. A medida que se cuente con más extensa observación, será posible hacer una colección de los casos, que aumentarán considerablemente el valor positivo de la operación.

El estiramiento del nervio es una operación que produce alguno de los efectos de la neurotomía, paralizando por algún tiempo la función conductriz, y realizando lo que puede llamarse una estimulación alterante del nervio. Si es verdad que su influencia es menos duradera, también son menos sus inconvenientes, y puesto que es eficaz en algunos casos, sería muy prudente practicarlo antes de proceder á la división del nervio. Se ha recomendado ejercer la tracción fuerte sobre el extremo central, pero es dudoso que sea grande la diferencia, y cuando se trata del trigémino no deja de tener sus peligros (1). Abundan en la literatura moderna las referencias de casos de curación notoriamente debidos al estiramiento del nervio, aun en casos en que la neuralgia parecía ser central. Se cita, por ejemplo, una neuralgia intercostal intensa de veinte años de duración, que se curó á beneficio del estiramiento de las ramas terminales de dos ó tres de los nervios (2). Igualmente se cita el caso de haberse curado por solo el estiramiento del lingual en la lengua, una neuralgia grave de la tercera rama del trigémino, estando fijo el dolor en el oído, la sien, la mandíbula inferior y la lengua (3). En este y otros muchos casos el dolor no cedió inmediatamente, sino que fué calmando gradualmente en el transcurso de una ó dos semanas. En algunos casos raros, en que se percibía que la vaina de un nervio accesible al tacto estaba notablemente engrosada, se ha puesto el nervio al descubierto, se ha abierto cuidadosamente la vaina y se ha desprendido de ella el nervio en una porción de su trayecto. Esta operación ha calmado el dolor, especialmente en casos traumáticos (4).

(1) Hay ejemplo de que la tracción excesivamente enérgica de la segunda rama del trigémino ocasionó la inflamación destructiva del globo del ojo, probablemente por intermedio de la inflamación del ganglio de Gasserio (Nicaise y Tillaux. *Soc. chir. de Paris*, Marzo 9, 1882).

(2) Nussbaum. *Aerst. Int. bl.*, 1878, n.° 53.

(3) Le Dentu. *L'Un. med.*, 1881, vol. II, p. 766.

(4) Le Fort ha referido un ejemplo, en el cual el nervio mediano estaba rodeado por una densa vaina de tejido conjuntivo, resultante de la inflamación producida por una herida de bala. (*Soc. de Chir.*, 26 de Julio de 1882).

La ligadura de las arterias se ha quedado reducida á la carótida, como último recurso en casos de neuralgia del quinto par. Todo lo que puede decirse en abono de operación tan peligrosa es que algunas, aunque muy raras veces, ha dado buen resultado. La compresión de la carótida corta algunas veces un ataque neurálgico, y la repetición de este tratamiento, continuado durante mucho tiempo, ha llegado á producir un alivio permanente.

La justa apreciación de la importancia del tratamiento quirúrgico en el tratamiento de la neuralgia tropieza desgraciadamente con dificultades casi insuperables, porque el dolor ha cesado, ó se ha mitigado mucho durante algún tiempo, á beneficio de muchas operaciones, pero luego ha reaparecido, y se han publicado muchos años antes de pasar el tiempo necesario para poder juzgar de la duración del resultado. Además, rara vez se publican los numerosos casos en que la operación no ha producido alivio ni siquiera temporal. En algunos casos los enfermos apremiados por la pertinacia de sus sufrimientos se someten á varias operaciones unas tras otras, y es necesario guardar muchas precauciones al querer formar juicio atendiendo sólo al alivio transitorio (1).

NEURALGIAS VISCERALES

Las vísceras alojadas en las cavidades torácica y abdominal son algunas veces asiento de dolores neurálgicos. Estas neuralgias se hallan minuciosamente descritas en las obras que tratan de las enfermedades de estos órganos, y así conviene que se haga, porque el diagnóstico implica una discusión diferencial de los síntomas de las enfermedades orgánicas de las vísceras que estaría fuera de su lugar en la presente obra. Nos limitaremos, por consiguiente, á trazar un breve bosquejo de los hechos generales.

La mayoría de los órganos en que se hacen sentir estas neuralgias, reciben su principal riego nervioso del sistema simpático. Su función normal va acompañada de poca sensación. Aunque no se puede poner en duda que las impresiones aferentes estén pasando constantemente á los centros cerebro-espinales, en circunstancias normales no llegan á afectar á la conciencia;

(1) Los hechos siguientes demuestran lo que acabamos de decir: En un caso, un hombre tuvo, á los cuarenta y cinco años de edad, el primer ataque de neuralgia en la tercera rama del trigémino. Se le extrajeron cuatro dientes de la mandíbula inferior y uno de la superior, y como cesara el dolor durante tres semanas, se publicó el caso como curado. Habiéndose reproducido el dolor se practicó la resección de la apófisis alveolar; el dolor desapareció durante cinco más y se publicó de nuevo el caso como curado. Con motivo de una nueva recidiva se excindió el nervio alveolar inferior; nueva mejoría que duró algún tiempo, y nueva recaída, contra la cual se practicó la ligadura de la carótida, que no produjo efecto duradero (J. C. Hutchinson, *Ann. Med. News.*, 1885, p. 395). El mismo autor refiere un caso de neuralgia del quinto par, en que se practicaron sin éxito las operaciones siguientes: incisión de la piel por encima de la oreja; división de los nervios supra é infra-orbitarios; excisión de media pulgada del supra-orbitario; ligadura de la carótida; destrucción del nervio en el conducto infra-orbitario. En un caso publicado por Schupper, de neuralgia del quinto par con espasmo reflejo de la cara, el primer procedimiento fué la escarificación de las superficies externa é interna de la mandíbula superior; habiendo fracasado este medio el cirujano excindió el nervio infra-orbitario; fracasando también esta tentiva, excindió el nervio maxilar superior en la fosa esfeno-maxilar; no obteniendo alivio alguno, resecó el segmento periférico del mismo nervio desde la base de la órbita. El dolor se pasó entonces á la tercera rama del trigémino, y se hizo la excisión del nervio maxilar inferior. Después de un intervalo de cesación del dolor, se reprodujo éste y se practicó la ligadura de la arteria carótida primitiva. Como continuó el dolor se dividió el nervio facial, y con motivo de una copiosa hemorragia, se hizo la ligadura de la carótida externa y la temporal, y se dice que entonces se *curó* el enfermo.

pero la concentración repetida de la atención aumenta considerablemente la sensibilidad de los centros perceptivos á tales impresiones, y de este exceso de sensibilidad procede gran parte el malestar de esos enfermos á quienes llamamos hipocondríacos, con exactitud en cuanto que los órganos que perturban su vida consciente están debajo de los cartílagos costales. Las sensaciones procedentes de una víscera pueden acentuarse hasta llegar á ser verdadero dolor, cuando las impresiones aferentes son anormales á consecuencia de una enfermedad orgánica y de trastornos funcionales diversos. El dolor se manifiesta algunas veces independientemente de cualquiera de estas causas, constituyendo una verdadera neuralgia visceral. Con frecuencia no nos es posible determinar hasta qué punto es esta neuralgia el resultado de un estado anormal de los nervios del órgano y hasta qué punto es central. En su causa es probablemente local en mayor escala que en el caso de las formas cerebro-espinales de la neuralgia, pero indudablemente están unas y otras sujetas á las mismas leyes de patogenia general. La dificultad de investigación no depende sólo de que los órganos no sean accesibles al examen directo, sino también de que reciben su inervación de dos orígenes, del simpático y del centro cerebro-espinal por las ramas del pneumogástrico y del espinal, y nosotros no sabemos qué participación toman estas dos clases de nervios en la producción del dolor visceral. Hay, además, razón para creer que pueden ser asiento de la neuralgia no sólo los nervios de la víscera sino también los plexos nerviosos situados fuera de ella. Aun son mayores las dificultades de investigación en razón de que el dolor es á veces el único síntoma de enfermedades orgánicas y funcionales, y es seguro que se han incluído entre las neuralgias viscerales muchos casos de enfermedades orgánicas sin otro síntoma que el dolor.

La mayoría de las formas de neuralgia visceral son más frecuentes en hembras que en varones, y pueden reconocer la misma predisposición hereditaria que producen las formas cerebro-espinales. Las causas generales, son en su mayor parte las mismas para unas y otras. En la mujer predomina notablemente la anemia y el histerismo. Pueden ser también resultado de causas que tienen una acción local, y éstas contribuyen no poco á oscurecer el diagnóstico. El síntoma esencial es el dolor, que varía considerablemente en cuanto á su carácter; obtuso y difuso en unos casos, es en otros agudo, circunscripto, lancinante ó urente. Por lo general, presenta exacerbaciones paroxísticas, y algunas veces es en realidad intermitente. Yo he visto paroxismos de dolor gástrico que alternaban con cefalalgia. Las exacerbaciones son á veces notoriamente espontáneas, y otras provocadas por diversos estímulos, especialmente por los que despiertan la actividad funcional del órgano. Nosotros no creemos conveniente incluir entre las neuralgias (como lo hacen algunos), aquellos casos en que el dolor está reducido á los períodos de actividad funcional. Es dudoso si en tales casos la afección es siempre una pura neuralgia.

El diagnóstico de las neuralgias viscerales es difícil no sólo en la cuestión de averiguar la causa verdadera del dolor, sino también en la de determinar el órgano ó tejido de donde procede. El primero y principal elemento,

sin embargo, es la exclusión de la lesión orgánica, cualquiera que sea el método de investigación que para ello se emplee. Si existe trastorno funcional, la afección sólo puede ser considerada como neuralgia cuando el dolor no se relaciona con el trastorno funcional ni en tiempo ni en intensidad.

El tratamiento de las neuralgias viscerales debe fundarse en los mismos principios generales que el de las formas cerebro-espinales. Consiste en procurar alejar la causa; tratamiento tónico general; mucha quietud y el uso de los sedantes. El modo de emplear éstos diñere en cada caso, y en cada uno son también necesarias prescripciones especiales, relacionadas con la función que el órgano desempeña.

Formas especiales.—De los órganos intratorácicos, los pulmones no son al parecer asiento de neuralgia, por más que el dolor de la pleurodinia, antes descrito, es debido probablemente á una afección de los nervios de la pleura. La única afección cardíaca importante de esta clase, es la enfermedad conocida con el nombre de *angina de pecho*. Su síntoma dominante es un intenso dolor nervioso, pero su carácter especial y los fenómenos que con él van asociados, se oponen á su inclusión entre las formas de pura neuralgia.

Las neuralgias viscerales más importantes son las de los órganos abdominales. Ordinariamente son locales y bien definidas, pero en alguna ocasión el dolor abdominal neurálgico varía de sitio, y se hace sentir, ya en un lado, ya en otro. Una de las formas mejor marcadas es la neuralgia de estómago, *gastralgia, gastrodinia*. Es frecuente en la anemia y el histerismo y una forma especial constituye las crisis gástricas de la ataxia. El dolor se fija en la región epigástrica, y, como la mayor parte de los dolores gástricos, llega hasta la espalda. La presión no lo aumenta de ordinario, y muchas veces más bien lo calma cuando mayor es su intensidad. Generalmente hay un dolor sordo con exacerbaciones agudas. A veces es más intenso cuando el estómago está vacío, y se alivia tomando algún alimento y entonces es debido posiblemente á la acción morbosa de los nervios ó centros, de donde, en estado de salud, parte la sensación de hambre. Otras veces la ingestión de alimentos exacerba el dolor, y en tales casos el alimento es expulsado por vómito tan pronto como entra en el estómago. El apetito puede ser nulo ó estar aumentado, disminuído ó pervertido. Merece ulterior estudio la relación entre el estado del apetito y el efecto que produce el alimento en calmar ó exacerbar el dolor.

El estómago obedece fácilmente á la acción de los sedantes, y su administración por la boca forma una parte importante de tratamiento. Algunas veces son eficaces otros agentes. En la forma que se alivia con el alimento presta buenos servicios el óxido de plata. Cuando hay anemia suele ser eficaz la combinación del subcarbonato de bismuto con el carbonato de hierro azucarado. Ningún sedante es en general tan útil como la cocaína, que se puede suministrar á la dosis de 2 centigramos cuando se presenta el dolor. Calmando el dolor repetidas veces de esta manera, se logra muchas veces curar la enfermedad, merced, sin duda, al reposo que de este modo se proporciona á los nervios y á la membrana mucosa.

Seguramente se ha exagerado la frecuencia de la neuralgia intestinal ó *enteralgia*. No hay razón para considerar como enteralgia cualquier dolor abdominal vago, que no se exacerba por el movimiento peristáltico; ni tampoco el dolor que sólo se presenta cuando los intestinos están en enérgico movimiento, ó el que acompaña á un trastorno manifiesto de la membrana mucosa. Excluídos estos casos, quedan muy reducidos los de verdadera enteralgia, cuya historia está todavía por hacer. Hay una parte del intestino que es indudablemente el sitio del dolor neurálgico, cual es la parte inferior del recto. Esta forma de neuralgia se presenta en los dos sexos en forma de un dolor profundamente situado por encima del ano y coccis, más ó menos constante, pero con exacerbaciones intensas visiblemente debidas al espasmo. Generalmente se calman con supositorios. En algunos casos, es tal vez un espasmo primario, y yo lo he visto producirse en un niño por el uso del sen.

De la neuralgia del hígado, *hepatalgia*, se puede decir mucho de lo dicho sobre la enteralgia. Se presenta algunas veces en la región del hígado un dolor profundamente situado, difuso y sordo unas veces, agudo y lancinante otras, pero son pocos los casos en que podamos estar seguros de que se trata de una neuralgia legítima. En algunos casos este dolor es efecto de trastornos funcionales del órgano, y algunos autores han considerado el trastorno funcional como un efecto de la neuralgia. No se puede negar que un dolor nervioso intenso puede determinar una perturbación refleja á la función, del mismo modo que en otros puntos ocasiona un trastorno vaso-motor, pero es tan frecuente que el dolor sea el primer síntoma de enfermedades extrañas al sistema nervioso, y que luego se revelan por otros síntomas, que es necesario ser muy cauto en considerar los casos de este género como una neuralgia primaria.

La existencia de la neuralgia del bazo no está bien comprobada, pero en ocasiones, especialmente en casos de histerismo, se observa dolor profundo y sensibilidad á la presión en la región del bazo, situados, sin duda, en el órgano mismo ó en los plexos nerviosos inmediatos.

El riñón, y notoriamente el uréter, son, en casos poco frecuentes, el asiento de las crisis neurálgicas de la tabes, análogas á las crisis gástricas que se observan con más frecuencia; pero la aparición de la *nefralgia* primaria es un hecho mucho más raro, y que casi no se puede dar como demostrado. Muchos de los casos de presunta neuralgia renal, han sido, con seguridad, efecto del paso de un cálculo. He visto, sin embargo, un caso en que se han repetido los paroxismos de dolor en la región renal, durante cuarenta años sin signo alguno de cálculo, y con todas las probabilidades de que el dolor fuera de origen nervioso.

Algunas veces se siente en el abdomen un dolor neurálgico que no se puede referir á órgano alguno. Este dolor es difuso, varía de intensidad, no se aumenta con la presión, y no coincide con la actividad funcional de los órganos, ni con sus trastornos funcionales. Generalmente está situado en el centro, pero á veces se marca más por encima ó debajo del ombligo, y está situado, al parecer, en los nervios simpáticos, aunque sin relación bastante marcada con sus plexos para poder fijarles una localización bien determinada.

Los órganos sexuales femeninos son asiento frecuente de dolores y de puntos sensibles á la presión. La sensibilidad á la presión en la región de los ovarios es muy frecuente en el histerismo y en los estados de debilidad nerviosa; algunas veces existen en este punto dolores espontáneos, profundos y de carácter pungitivo ó urente. Este dolor existe á veces sin signo alguno de alteración orgánica del ovario, y tiene entonces el aspecto de una simple neuralgia, pero en la mayoría de los casos la sensibilidad á la presión es extensa, y se manifiesta en la inmediación del ovario tanto como en el órgano mismo, pudiéndose atribuir, en parte al menos, al gran número de plexos nerviosos que rodean al ovario. El útero es también asiento de dolores espontáneos y de sensibilidad á la presión, independientes de lesiones orgánicas ó dislocaciones del órgano. Estos síntomas se presentan en la juventud y también en edades avanzadas, aun cuando sea ya completa la involución del órgano. A menudo van asociados á dolores neurálgicos en otros puntos, como los ovarios, y especialmente la columna vertebral inclina el sacro. Algunos autores han considerado como una neuralgia los dolores de la menstruación, cuando no hay causa orgánica apreciable á que atribuirlos.

De los órganos sexuales masculinos, el que con más frecuencia es asiento de un dolor neurálgico es el testículo, pero aún en él es sumamente rara esta clase de dolor. Importa recordar, sin embargo, que las inflamaciones de las vías urinarias son causa algo frecuente de las neuralgias situadas en los nervios espinales adyacentes.

HEMICRÁNEA: CEFALALGIA PAROXÍSTICA

La hemicránea es una afección caracterizada por trastornos nerviosos paroxísticos, de los cuales es la cefalalgia el elemento más constante. El dolor rara vez falta, y á veces es el único síntoma, pero generalmente va acompañado de náuseas y vómitos, y frecuentemente va precedido de algún trastorno sensitivo, especialmente de algún desorden de la visión. Los síntomas son frecuentemente unilaterales, y de este carácter de la cefalalgia deriva el nombre latino de hemicránea (*migraine* en francés, *migrän* en alemán y *megrim* en inglés), ἡμικράνιον en griego. La enfermedad afecta muy frecuentemente á personas de grande inteligencia, y la han sufrido muchos personajes científicos que han suministrado las detalladas descripciones de los síntomas subjetivos que poseemos. Entre los pacientes notables se cuentan el célebre doctor Fothergill, Marmontel, Haller, Wollaston, Du Bois Reymond, sir Carlos Wheatstone, sir Juan Herschell, sir Jorge Airy y su hijo el doctor Hubert Airy (1).

(1) El doctor H. Airy ha dado una interesantísima descripción de sus síntomas oculares en *Philos. Trans.*, 1870. La mejor descripción metódica de la enfermedad es la del doctor Edward Liveing (*Megrim, Sick Headache, and some allied Disorders*, Londres 1873).

Etiología.—Las hembras padecen de hemicránea más frecuentemente que los varones, pero la diferencia no es considerable, y ha sido exagerada por algunos autores. La afección se inicia generalmente en la primera mitad de la vida. Una tercera parte de los casos empieza en la segunda infancia entre cinco y diez años; unas dos quintas partes entre diez y veinte, y la mayor parte del resto entre veinte y treinta. Los períodos en que se presenta el máximum de los casos, son, por su orden, la segunda infancia, la pubertad, y el primer período de la edad adulta. Algún que otro caso empieza después de los treinta años; yo he visto un caso bien caracterizado que empezó á los sesenta años. En la proporción entre los dos sexos, y en el gran número de casos que empieza en la época de la pubertad, se parece mucho esta enfermedad á otra neurosis paroxística, la epilepsia, y ya veremos que tienen estas dos enfermedades algunos otros puntos de semejanza. La hemicránea es rigorosamente hereditaria; en más de la mitad de los casos se puede comprobar la herencia, y generalmente es directa, esto es, que han padecido de cefalalgia paroxística otros individuos de la familia (muy frecuentemente el padre ó la madre). Alguna que otra vez la herencia es indirecta; los parientes han padecido no de hemicránea sino de alguna otra neurosis como neuralgia ó epilepsia. Por ejemplo; una mujer de cuarenta y seis años había padecido durante muchos años de hemicránea (cefalalgia paroxística con disminución visual y vómito). Uno de sus hijos fué epiléptico, y había padecido enajenación mental. Yo tenía una vez en tratamiento á un hermano por hemicránea y á su hermano por epilepsia. Un hermano de un enfermo sufría de cefalalgia paroxística, su padre de neuralgias intensas, y su tío era loco. En alguna ocasión la hemicránea parece dependiente de la herencia en la diátesis gotosa; un padre gotoso tiene un hijo que padece hemicránea. Igual transformación puede ocurrir en el curso de la enfermedad; la hemicránea que empezó en la juventud, cesa cuando se desarrolla la gota. Trousseau había formulado este hecho (exagerándole), diciendo que «la hemicránea y la gota eran hermanas.»

Cuando la hemicránea empieza temprano, no se suele averiguar causa alguna inmediata á que atribuirla; pero cuando empieza tarde, su aparición, ó su exacerbación en casos en que había empezado temprano, está relacionada con causas que deprimen y debilitan el sistema nervioso, ya directamente, ó ya deprimiendo la salud general. Estas causas son, trabajo mental excesivo (especialmente si va combinado con inquietud y falta de descanso), fatiga excesiva de todo género; trabajar en recintos calientes con aglomeración de gente; anemia, lactancia excesiva y otras análogas. He visto un caso que databa al parecer de unos ataques de intermitentes que el paciente había tenido cuando niño.

Síntomas.—El carácter esencial de la hemicránea es la cefalalgia paroxística, pero un número considerable de enfermos presentan también otros síntomas, asociados al dolor de cabeza, y en casos raros, se presentan solos los otros síntomas sin dolor de cabeza. Estos síntomas asociados son tan especiales y salientes que se les ha dado excesiva importancia,

considerándolos como los rasgos característicos de la enfermedad. A veces son inconstantes; el mismo enfermo tiene algunas cefalalgias con síntomas concomitantes y otros sin ellos, ó tiene en un período de su vida simples cefalalgias, y en otro todo el conjunto sintomático. La cefalalgia siempre tiene los mismos caracteres, y se presenta bajo las mismas condiciones causales de herencia que la que va acompañada de los otros síntomas sensitivos.

El rasgo característico de los síntomas es su carácter paroxístico. Durante los intervalos, la mayoría de los pacientes quedan libres de todo síntoma de trastorno nervioso, por más que algunos padecen cefalalgias más leves de diferente carácter, accidental ó continuamente. Los elementos precisos que constituyen el ataque paroxístico, varían en los diferentes casos, y á veces en el mismo individuo. El más constante, como ya hemos dicho, es la cefalalgia, y rarísima vez falta; síguenle en frecuencia la náusea y el vómito; luego el trastorno visual, alguna perturbación de la locución, sensaciones anormales en los miembros y trastornos vaso-motores, al paso que los menos frecuentes son los síntomas motores de los miembros. La frecuencia del trastorno vaso-motor, será diversamente apreciada, según los fenómenos que se incluyan bajo esta denominación, y si como tal se considera un simple cambio en la frecuencia ó en la tensión del pulso, ó en el color de la cara, el trastorno vaso-motor será uno de los caracteres más frecuentes de los ataques.

El orden de frecuencia antes señalado no es el mismo en que se desarrollan los síntomas durante el ataque. Generalmente se presentan primero los síntomas sensitivos que acompañan á la cefalalgia; luego aparece el dolor, y cuando el dolor lleva algún tiempo de duración, vienen las náuseas y tras ella el vómito, y con esto termina muchas veces el ataque. El trastorno vaso-motor se presenta á veces en una ú otra forma durante el ataque, ó sólo aparece hacia su terminación. Cuando no se presentan síntomas sensitivos la cefalalgia es el primer síntoma.

Diversas influencias pueden determinar un paroxismo. Las más comunes son el cansancio y la excitación. La perturbación digestiva es una causa poderosa, y algunas veces provoca un ataque, un exceso en la alimentación, pero la mayoría de los enfermos que tienen una susceptibilidad de este género saben por experiencia los abusos que les perjudican y se abstienen de ellos, y de aquí que no sea lo común que se desarrolle un ataque por este orden de causas. Es frecuente que cuando está próximo á terminar el intervalo que usualmente media entre los ataques, baste una ligera transgresión de régimen para provocar un ataque, al paso que acabado de pasar éste no produce efecto alguno una verdadera indigestión. Se ha exagerado también la influencia del trastorno estomacal, por haberse formado un concepto erróneo de la significación del vómito que tan frecuentemente se presenta. Se ha creído que la bilis expelida es la prueba de un estado bilioso cuando su expulsión es simplemente el resultado de la repetición del vómito. En algunos pacientes provoca á veces un paroxismo la exposición al frío. Otra causa determinante es una impresión visual, tal como soñar que los

objetos se mueven, ó ver un modo particular de movimiento. El ejercicio excesivo de los ojos puede también provocar un ataque. En algunos pacientes produce el mismo efecto una luz brillante ó un cambio repentino de luz, y lo mismo un ruido agudo ó un olor especial. Parece realmente como si se estableciera un hábito peculiar en virtud del cual ciertas impresiones sensoriales determinasen siempre un paroxismo.

En algunos casos existen síntomas premonitorios, pero son menos frecuentes cuando concurren los ataques que sólo consisten en el dolor. El día antes de un ataque el paciente se queja á veces de pesadez de cabeza, de ligero dolor ó de soñolencia. Cuando el ataque consiste sólo en dolor es frecuente que el enfermo despierte ya con él. Cuando se presentan primero los síntomas sensitivos éstos suelen empezar repentinamente. El enfermo se siente perfectamente bien y de repente observa un trastorno de la visión, un punto brillante, por ejemplo, en un lado del campo visual, que se agranda lentamente, poniéndose más oscuro en el centro á medida que se extiende, y cambiando su perímetro redondo en una forma angular. O bien nota repentinamente una disminución de la visión hacia un lado, que va aumentando en extensión é intensidad hasta quedar ciego una mitad del campo visual. Otra vez es el primer síntoma una sensación de pinchazos en una mano que sube hacia el brazo. Este trastorno sensitivo dura diez, veinte ó treinta minutos, y luego desaparecen por completo, y á medida que declina se presenta la cefalalgia, de gran intensidad por lo general, y que empezando en un punto se va extendiendo lentamente. Después de pocas horas el enfermo se siente angustioso, y se va acentuando la náusea que al fin acaba en vómito; luego el paciente se duerme una ó dos horas ó toda la noche y despierta bueno. Estos diferentes síntomas son generalmente unilaterales. El dolor es algunas veces bilateral, pero entonces es mayor en un lado que en otro. Ahora estudiaremos los síntomas uno por uno.

El trastorno visual se presenta en casi la mitad de los casos, y es el primer síntoma de un ataque. Consiste á veces en la pérdida parcial de la visión, ó en visiones espectrales, ó en una y otra. El carácter unilateral de los síntomas visuales se manifiesta siempre como afección de las mitades correspondientes de los dos campos visuales.

La pérdida de la visión es siempre incompleta. A veces ocurre repentinamente una disminución general de la visión, ó una limitación lateral del campo visual, que se extiende desde un lado y no llega al centro, ó que empieza primero en un lado y después en el otro, durante el mismo ataque. La hemianopía resultante es á veces completa. En otros casos la primera alteración visual es un punto de oscurecimiento visual, situada en los lados ó en el centro y que va gradualmente aumentando de tamaño y extendiéndose hacia la periferia; cuando su situación es lateral no suele pasar más allá de la línea media, dando por resultado una hemianopía. Muy rara vez está el punto situado en la parte superior ó inferior del campo visual, y puede producirse una forma de hemianopía transversa. El grado de pérdida visual varía en cada caso; en muchos casos es una nube, y la oscuridad no se nota sino mirando á una luz brillante. A medida que el punto aumenta de

tamaño se va aclarando en el centro. Cuando se presentan visiones espectrales, empiezan á veces por un punto brillante que se ensancha gradualmente, ó se desarrolla fuera de la zona de oscurecimiento. En el último caso, á medida que aumenta el punto oscuro, se hace luminoso en la periferia y se ensancha hasta formar un círculo, pero si está situado lateralmente se interrumpe en la línea media y forma una media luna. En algunos casos se extiende á casi todo el campo de la visión. Cuando la primera alteración visual es un punto luminoso y se extiende, á medida que avanza se va oscureciendo en el centro. Muy frecuentemente el contorno toma la forma de un zigzag con ángulos salientes y entrantes como el plano de una fortificación, y por eso se les han dado el nombre de expectros de fortificaciones. En un punto se debilita é interrumpe, y queda roto el contorno. El límite externo es el más brillante y á veces está coloreado, y hacia dentro la luminosidad se extiende á poca distancia y se va debilitando gradualmente. Muy frecuentemente se ven en el contorno brillantes partículas luminosas en movimiento rápido é irregular. El espectro aumenta á la vez que la zona oscura, se va desvaneciendo gradualmente y desaparece en la periferia del campo visual. Este fenómeno visual afecta siempre el campo visual de ambos ojos, por más que el paciente cree muchas veces que el fenómeno observado en un lado lo ve con un ojo solo. Presenta considerables variaciones en un mismo caso. Así, por ejemplo, un enfermo describía unas veces hemaniopía, otras luces coloreadas y otras una simple sensación de aguas que se movían delante de los ojos. Muchos enfermos sólo experimentan síntomas oculares leves y rayos, como chispas ó llamas luminosas. Muy rara vez hay diplopia.

Son muy raros los trastornos funcionales de los demás sentidos especiales, pero se citan casos en que se han observado en el oído y el gusto fenómenos análogos á los observados en la visión. Se ha observado, por ejemplo, sordera unilateral seguida de ruido en el oído, ó abolición del gusto seguida de una sensación subjetiva. En personas propensas á hemicránea se ha observado alguna vez tinnitus transitorio, sin relación alguna con los ataques.

En los miembros, en la cara, en las fauces, en la lengua y partes adyacentes se manifiestan algunos otros síntomas sensitivos pero son mucho menos frecuentes que el trastorno visual. En los miembros la sensación se manifiesta principalmente en los brazos, muy rara vez en la pierna. A veces sólo se presenta en el primer período del ataque, pero más á menudo va asociada á los fenómenos visuales, sucediendo á ellos, pero empezando antes de haber cesado por completo la alteración visual. Por su carácter el trastorno de la sensibilidad cutánea es muy semejante al de la visión, salvo la diferencia inherente al carácter de la función. Hay en él la misma combinación de irritación y abolición sensitiva. Punzadas de la piel que se sienten en alguna parte de la mano, los dedos por ejemplo, ó la muñeca, y á medida que se propaga se convierte en adormecimiento y falta de sensibilidad que algunas veces llega hasta la verdadera anestesia. En otros casos se presenta primero el adormecimiento, y luego vienen las punzadas. El trastorno sensitivo en su doble forma asciende á veces por los miembros arriba, y

otras es afectada la pierna después que el brazo, exactamente lo mismo que en el aura sensitiva de la epilepsia. Algunas veces en lugar de extenderse gradualmente las punzadas van de una parte á otra á través de alguna distancia. Generalmente está limitado á un lado, pero á veces se presenta primero en un brazo y luego en el otro. Después de la sensación de los miembros se presenta generalmente otro en los labios y la lengua; rara vez existe ésta sola. Esta sensación se manifiesta en las mejillas, labios, luego en las fauces en un lado ó en los dos; generalmente ocupa el mismo lado que la de los miembros, pero puede ser bilateral en los labios y fauces y unilateral en los miembros. La duración de estas sensaciones es ordinariamente de unos diez á quince minutos. En alguna ocasión acompaña á las punzadas una ligera paresia motriz, como sucede en la descarga sensitiva de la epilepsia. En un paciente empezaba el ataque por oscurecimiento de la vista, al cual seguían punzadas en los dedos de la mano izquierda, la sensación subía por el brazo hasta el hombro, y tras ella venía la paresia del miembro por espacio de diez minutos; entonces se presentaba la cefalalgia en la región occipital derecha y duraba doce horas.

Los síntomas motores de los miembros, con ó después del trastorno sensitivo, están generalmente limitados á una paresia transitoria como la mencionada antes. Si se presenta algún espasmo motor, el caso difiere generalmente mucho del tipo usual, y algunas veces es de tal carácter que es dudoso si se le puede clasificar de hemicránea ó no. En un paciente todos los ataques de cefalalgia iban precedidos de punzadas repetidas en la pantorrilla, seguidas de calambre doloroso de los músculos que sólo duraba algunos minutos. El mismo paciente había tenido en otro tiempo ataques en que la cara se le ponía repentinamente de color rojo de púrpura; se presentaban dolores agudos en la cabeza y descendían por el lado hasta la pierna, que quedaba encogida por el espasmo durante algunos minutos.

Otros síntomas que en ocasiones se presenta al principio del ataque es la dificultad en la locución ó afasia transitoria. Si en estos casos hay síntomas sensitivos, ocupan casi siempre el lado derecho, y están situados en la mayoría de los casos en el brazo derecho. Si hay algún trastorno visual, también está en la mitad derecha del campo. Yo sólo he visto una vez la afasia asociada con alteración visual solamente. La regla de la asociación lateral derecha no rige para las personas zurdas, ni es ineludible para las demás. He observado un caso en una persona manidextra, en quien el ataque empezaba por hemianopía látero-izquierda, seguida de punzadas en el pie izquierdo, que subían á la pierna y al costado hasta la boca y la lengua, y luego se perturbaba la locución, pronunciando desordenadamente las palabras de una frase. El carácter de la afasia consiste generalmente en tener dificultad en encontrar la palabra exacta ó en emplear palabras impropias, lo mismo escribiendo que hablando, y muy rara vez en una imposibilidad completa de hablar. Esto último indica la afasia motriz (pág. 113), pero la forma más común tiene el carácter de la variedad sensorial. En un caso la afasia tenía marcadamente este carácter; el paciente tenía durante unos cuantos minutos una completa sordera de palabras; cuando se le hablaba oía

perfectamente el sonido, pero no entendía lo que se le decía. Se citan otros casos análogos á éste (1).

En algunos pacientes ocurren durante el ataque leves alteraciones mentales. Las más frecuentes son depresión moral, intranquilidad ó confusión de ideas; algunas veces hay pérdida pasajera de la memoria. Algunas veces sobreviene á poco de empezar el ataque un estupor transitorio, sin pérdida completa de la conciencia, y que no interrumpe la marcha del trastorno sensitivo. Entre otras condiciones particulares que se han descrito figura una sensación de doble conciencia ó un vívido recuerdo de sucesos de larga fecha. El cambio mental puede ser el primer síntoma, pero otras veces viene después de la alteración visual, ó se presenta cuando la sensación de los miembros llega á la cabeza.

El vértigo no es un síntoma frecuente de los ataques. Generalmente hay una sensación vaga de falta de equilibrio, que rara vez llega al verdadero vértigo. Varía en cuanto al tiempo de su aparición; en algunas ocasiones es un síntoma prematuro, pero más frecuentemente sucede al trastorno sensitivo, y á menudo acompaña á la cefalalgia. Cualquiera de estas series de síntomas puede preceder á la cefalalgia ó todas ellas pueden faltar. Aun cuando concurran muchas de ellas su duración es corta, variando de quince á treinta minutos, pasados los cuales las reemplaza el dolor de cabeza.

La cefalalgia no sólo es el más constante de los síntomas, sino también el más molesto. No es, sin embargo, tan alarmente para el paciente como lo son los síntomas sensitivos, especialmente para las personas que no tienen costumbre de padecerlos, y para aquellos en quienes se presentan á largos intervalos ó aparecen por primera vez en la edad adulta. El dolor repite generalmente durante muchos años y los pacientes saben cuándo ha de venir y la mejor manera de soportarlo. Varía mucho en intensidad, pero rara vez es insignificante. Frecuentemente tiene un curso característico y uniforme en el mismo paciente; empieza gradualmente, aumenta con lentitud hasta llegar á un grado de intensidad considerable y después de más ó menos tiempo decrece, lenta ó rápidamente. Es generalmente un dolor agudo al principio, y así continúa durante todo el ataque ó toma un carácter obtuso cuando se propaga. El movimiento, el ruido y la luz aumentan ordinariamente su intensidad. Se exacerba al bajar repentinamente la cabeza, pero el paciente está más á gusto en la posición supina y sufre más cuando intenta sentarse ó levantarse. En la mayoría de los casos la cefalalgia empieza en un lado y en muchos casos se mantiene reducida al mismo; en otros casos se generaliza y deja de serle adecuada la denominación fundada en su carácter más frecuente. Cuando el dolor empieza en un punto, el más frecuente es la sien, y al principio se reduce á una zona tan limitada que se puede cubrir con la yema de un dedo. En otros casos empieza en una pequeña porción de la frente ó en la frente y el globo del ojo, rara vez en otras zonas limitadas de las demás partes de la cabeza. Cuando está así limitado al principio, parece

(1) Es probable, y está en armonía con los demás síntomas, que el trastorno primario del lenguaje sea afasia sensorial, y que la afasia motriz, cuando existe, sea análoga á la paresia del brazo que acompaña á la descarga sensitiva.

generalmente superficial, pero á menudo tiene carácter perforante, como si se tratase de hacer penetrar un instrumento en el cráneo. Al cabo de algún tiempo el dolor se propaga á una porción considerable de un lado de la cabeza y no pocas veces á los dos. Algunas veces empieza en la parte posterior de la cabeza, en la región occipital de un lado y se extiende hacia delante hasta la sien. En alguna ocasión empieza en la parte media de la cabeza y desciende por un lado. Desde la parte posterior ó lateral de la cabeza el dolor desciende por un lado del cuello hasta el brazo. A veces se propaga de un lado al otro, cesando á veces en el lado primeramente invadido. En un caso en que siguió este curso, se calmó en el segundo lado invadido, y empezó de nuevo, con poca intensidad, en el lado primeramente afecto antes de desaparecer por completo. Aun cuando el dolor sea limitado en extensión y superficial, rara vez hay puntos sensibles á la presión, pero alguna que otra vez, cuando el dolor se extiende á la cabeza, va acompañado de alguna sensibilidad de la piel de los cabellos, que continúa algún tiempo después de haber cesado la cefalalgia. Cuando el dolor es unilateral y se deja sentir en un área considerable, generalmente ocupa el lado opuesto al de los síntomas periféricos. Generalmente avanza á medida que van declinando los trastornos sensitivos, y siempre dura algunas horas, con frecuencia el resto del día. No siempre es constante ni en carácter ni en sitio, pero cuando es inconstante en sitio el paciente tiene ciertas clases de cefalalgia que conservan sus caracteres, aunque se presenten unas veces una y otras otra. En otros casos, en ciertas épocas de la vida varía el sitio y el carácter del dolor. En un caso el dolor fué occipital durante muchos años, y más tarde se quedó siempre limitado á la región frontal.

En un gran número de casos va la cefalalgia acompañada de náuseas, pero éstas no empiezan hasta que el dolor ha llegado á su apogeo. Este estado va frecuentemente unido á una imposibilidad completa de tomar alimento, y el alimento que se toma no se digiere, á consecuencia, sin duda, de una perturbación de las secreciones gástricas. La náusea termina muchas veces en vómitos, pero con frecuencia no pasa del conato. Ninguno de estos síntomas se presenta, por regla general, hasta después de haber llegado á su apogeo el dolor de cabeza, y á menudo hasta que el dolor empieza á declinar, y entonces termina el ataque aun sin deyección alguna. Es frecuente que el dolor de cabeza empiece por la mañana, la náusea en el curso del día y el vómito por la noche. Algunas veces empieza antes el vómito; en un caso en que el trastorno visual se prolongó más de lo ordinario, durando dos horas, el vómito empezó antes de terminar aquél y antes de iniciarse la cefalalgia. Si el vómito se presenta mientras la cefalalgia es intensa no ejerce influencia alguna sobre ella. Cuando no hay cefalalgia tampoco se presenta el vómito. El vómito va acompañado de gran postración, y el paciente se pone en un estado muy semejante al del que sufre el mal de mar.

El más frecuente de los síntomas vaso-motores es la palidez de la cara al principio del ataque y á menudo durante todo su curso. Las extremidades también se enfrían. La cara no sólo está pálida sino también abatida y

triste. Las arterias accesibles están contraídas. En algunos casos este aspecto continúa durante todo el ataque; en otros desaparece la palidez cuando se desarrolla el dolor de cabeza, la cara se pone roja y la piel se cubre de sudor general. Alguna vez está la cara rubicunda desde el principio, y más rara vez hay una diferencia notable entre los dos lados de la cara; un lado está pálido, el ojo correspondiente hundido, la conjuntiva inyectada y la pupila contraída, y cuando termina el paroxismo, la cara se hiperemia y se pone caliente, la oreja se enrojece y la pupila recobra su tamaño normal (Du Bois Reymond, Morselli). El último de estos estados puede atribuirse á la disminución de acción de las fibras del simpático, y el primero al exceso de acción de las mismas, por más que en el exceso de acción son excepcionales el hundimiento del ojo y la rubicundez de la conjuntiva. Se ha observado también sudor unilateral. A la terminación de los ataques en que se observa dilatación final de los vasos, se ha observado en casos raros tumefacción de la piel del cráneo, y hasta equimosis en el sitio en que más intenso había sido el dolor. Hay que advertir, no obstante, que estos síntomas simpáticos unilaterales son no sólo excepcionales, sino extremadamente raros. En una mujer de cincuenta años, predispuesta desde la infancia á hemicráneas látero-derechas, la arteria temporal derecha era más dura y más rígida que la izquierda, y la córnea derecha presentaba un arco senil dos veces más ancho que la del otro lado (De Giovanni). Se cita el caso de haber visto aparecer durante el ataque edema de la papila óptica (Möllendorf), pero por regla general el aspecto de las papilas es perfectamente normal, lo mismo durante los ataques que en los intervalos. En alguna ocasión el pulso es lento durante los paroxismos. En uno de mis enfermos el pulso bajaba siempre hasta 56 pulsaciones, y se ha observado el descenso hasta 40.

La terminación del paroxismo va algunas veces acompañada no sólo de vómitos, sino también de algún aumento de una secreción, como la diuresis ó el sudor. El dolor va cediendo lentamente, y muy rara vez cesa de golpe. La terminación más frecuente es por el sueño. Durante el apogeo del ataque el paciente suele estar aletargado, pero este estado soporoso no mejora el dolor; á medida que éste va declinando va sintiendo el enfermo propensión al sueño, y por último se duerme, aunque sólo sea por poco tiempo, y al despertar se encuentra libre de dolor. La duración de la cefalalgia es siempre de algunas horas; á menudo empieza á primera hora de la mañana y dura todo el día; en casos graves dura á veces algunos días.

Variedades.—Son muy frecuentes los casos en que faltan todos los trastornos concomitantes, y los ataques se reducen á cefalalgia y malestar general. El dolor tiene los mismos caracteres que en los casos en que va acompañado de otros síntomas sensitivos, y á veces va también acompañado de iguales trastornos vaso-motores. En un paciente, por ejemplo, el dolor empezaba en un ojo y en la región supra-orbitaria, y empezaba alternativamente en cada lado; desde el sitio en que empezaba se extendía á toda la cabeza y á las fauces. Es muy frecuente que un enfermo tenga dos clases de dolor de cabeza, y que sólo una de ellas vaya acompañada de otros síntomas

sensitivos. Algunas veces una va acompañada de vómito y la otra no. Un paciente, por ejemplo, tenía unas veces ataques de dolor en la frente y las sienes, y otras en el vértice y parte posterior de la cabeza, y sólo los últimos iban acompañados de síntomas concomitantes.

La hemicránea en los adultos no suele ir acompañada de alteración de temperatura, pero en los niños se desarrolla á veces una pirexia considerable que imprime al ataque un carácter especial y á veces alarmante. Un niño empezó á la edad de dos años á padecer ataques que duraban no más que pocas horas, y se repetían á intervalos de dos ó tres meses. En todos las ataques se presentaba dolor de cabeza unilateral; la temperatura se elevaba á 38,8 y 39° C.; malestar general; el niño se dormía y al despertar se encontraba bien.

Los síntomas sensitivos de la hemicránea, como hemos visto, se presentan algunas veces sin cefalalgia, ó más frecuentemente con cefalalgia tan ligera que no molesta al enfermo, y éste no hace mención de ella al referir los síntomas. Estos casos son de mucha importancia porque suele ser mal interpretada su naturaleza. En un caso en que había un trastorno visual característico (punto luminoso radiante con hemianopía) la única molestia consistía en que un golpe de tos ó una inspiración profunda despertaban un dolor momentáneo sobre las cejas durante dos ó tres días después del ataque. Frecuentemente hay el antecedente de que algunos ataques son completos, constituídos por trastornos sensitivos y cefalalgia, al paso que en otros sólo se presentan los primeros. En casos raros se presentan los trastornos sensitivos ó la afasia, sin ir nunca ó sólo raras veces acompañados de cefalalgia. Finalmente algunos enfermos de hemicránea tienen frecuentemente trastornos sensitivos ligeros y variables, indudablemente de la misma naturaleza, aunque no de la misma forma, que los que preceden á la cefalalgia. Una enferma que padecía cefalalgias características precedidas de hemianopía, se quejaba de estrellas brillantes delante de los ojos cuando había mirado á una luz intensa, y algunas veces una de estas estrellas, más brillante que las demás, se desprendía del ángulo inferior derecho del campo de la visión, cruzaba todo el campo, por lo general rápidamente, en un segundo, otras veces más lentamente y cuando llegaba al lado izquierdo se rompía y dejaba una luz azul en la que se agitaban puntos luminosos. Estas sensaciones no iban seguidas de cefalalgia, á pesar de que ésta se presentaba siempre después de la hemianopía. No es frecuente que se presente la afasia sin cefalalgia, y los casos en que esto sucede son muy oscuros, á menos de que haya motivo para sospechar su naturaleza. Yo he visto una vez desarrollarse espectros oculares después de haber empezado la cefalalgia y presentarse después de ataques característicos de dolor de cabeza, punzadas en los miembros de un lado desde la mano al codo, y desde el pie á la rodilla. Muy rara vez precede el vómito á la cefalalgia.

He observado un caso curioso en que un trastorno visual exactamente igual á los que preceden á los ataques de hemicránea, se repetía frecuentemente durante muchos años, como síntoma aislado, sin que nunca le acompañase dolor alguno. El paciente era un hombre de sesenta años, que sufría

bronquitis crónica y alguna pérdida de la memoria, pero sin ninguna otra indicación de enfermedad nerviosa. El espectro visual era generalmente un zigzac de colores brillantes; algunas veces tenía la forma de un óvalo roto, pero más frecuentemente la de un cometa alargado, que empezaba en un lado del campo de la visión y se extendía hacia abajo. Rara vez era un disco luminoso que ascendía, se rompía en cuatro fragmentos y desaparecía. Era un detalle notable de la ilusión que el espectro angular se refería algunas veces á la imagen de un objeto que el enfermo tenía á la vista. En una ocasión se le apareció, rodeado del espectro angular coloreado, un plato que tenía delante estando sentado á la mesa (1). Otros enfermos me han referido análogas relaciones; á veces se fija el espectro en zigzag, durante breves momentos, alrededor del objeto que el enfermo está mirando. Es un fenómeno general de la misma clase la mayor brillantez de la sensación subjetiva cuando los ojos están abiertos que cuando están cerrados, la actividad morbosa aumenta de intensidad por los impulsos procedentes de los nervios ópticos.

El trastorno sensitivo no es frecuente que ocurra sin cefalalgia, pero en ocasiones es esta muy ligera. Algunas veces aborta indudablemente un ataque á consecuencia de la administración de algún medicamento, el bromuro, por ejemplo, como en el caso siguiente que merece describirse, porque es un ejemplo de la lentitud con que marcha el trastorno sensitivo. Un señor que padecía jaquecas, estaba trabajando en el microscopio después de medio día, y de pronto se le oscureció la vista hasta el punto de no poder leer más que caracteres grandes, y así continuó, á pesar de tomar tres gramos de bromuro. Al cabo de dos horas empezó á sentir punzadas en el pulgar izquierdo, que se propagaron á los dedos, y luego se manifestaron en el centro de los labios, en la punta de la nariz y debajo de la punta de la lengua. Luego sintió las punzadas en el brazo izquierdo cerca de la axila, y en el lado izquierdo de las fauces y de la cara sobre la mandíbula inferior. Pocos minutos más tarde se extendía á las fauces de ambos lados y al paladar, produciendo una sensación desagradable de constricción. Aquí cesó y se presentó la cefalalgia. Otro ataque empezó de la misma manera, pero después de haber recorrido la sensación los dedos, los labios y la lengua, se presentó con intensidad en la muñeca y cesó en los labios; luego subió por el lado cubital del antebrazo y cesó, pero luego se reprodujo en la mejilla y las fauces.

Las variaciones de carácter y situación del dolor que hemos mencionado anteriormente, son tan considerables á veces que modifican por completo la fisonomía de la afección. Así sucede especialmente en casos en que el dolor, en su extremo desarrollo se acerca al tipo de una neuralgia. A veces, por ejemplo, se propaga desde la cabeza hacia abajo por la espina cervical, ó por los lados del cuello hasta los hombros. En un paciente en que el dolor (precedido de los síntomas visuales ordinarios) ocupaba principalmente la mitad posterior de la cabeza en el lado izquierdo, un ataque intenso fué seguido de una erupción de herpes sobre la mitad izquierda del

(1) El enfermo era dibujante y tenia un librito lleno de dibujos de los espectros que veia.

occipital, tras de la cual se presentó una neuralgia bien caracterizada. En los dos ataques, anterior y siguiente al referido, al empezar á mitigar el dolor se presentaron en la piel de la misma región unos pequeños tumorcillos del tamaño de un guisante. He observado sensibilidad á la presión en la piel del cráneo, después del dolor, en otros casos en que empezó en una región temporal, precedida de hemorragia.

Curso.—El intervalo entre los ataques varía en los diferentes casos; generalmente es de dos semanas á dos meses. Lo más frecuente es de tres á cuatro semanas, pero la periodicidad no suele ser exacta. En un caso mencionado por TROUSSEAU, los ataques se repetían cada catorce días casi á la misma hora. En las mujeres se presentan frecuentemente alrededor del período menstrual, generalmente después de haber cedido el flujo menstrual. Los intervalos son por término medio, más cortos en los casos en que sólo hay dolor que en aquellos en que hay síntomas sensitivos concomitantes; y cuando se presentan solos estos síntomas, sin cefalalgia, los intervalos llegan generalmente á muchos meses. Los intervalos se hacen más irregulares indudablemente cuando intervienen influencias capaces de provocar el ataque. En los intervalos suele no existir síntoma alguno, pero alguna vez hay cefalalgia leve de carácter diferente, neuralgia, ó algún otro trastorno funcional.

No es raro, según ya hemos dicho, que en ciertos períodos se modifique algo el carácter de la enfermedad. Los trastornos sensitivos cesan ó aparecen si no existían. Así un paciente tuvo hemianopía en los ataques de hemicránea hasta la edad de cincuenta años, y al llegar á ella cesó el trastorno visual y la cefalalgia se presentó sola. En alguna ocasión aumenta la intensidad del mal ó modifica su carácter alguna influencia morbosa como una afección crónica, una enfermedad aguda, una impresión moral ó un traumatismo. Un paciente cuya madre sufría hemicránea, padecía desde la infancia simples cefalalgias; á los veinticinco años sufrió una ligera conmoción cerebral cayendo contra una pared. A los pocos minutos se presentó hemianopía, seguida de cefalalgia más intensa que las que el paciente había tenido antes, y desde aquella época todos los ataques fueron precedidos del mismo síntoma visual.

La hemicránea por sí misma no implica peligro alguno para la vida. Hemos visto, no obstante, que el trastorno vascular puede conducir con el tiempo á la degeneración vascular local, y así se explica que los que padecen de hemicránea sufran de lesiones vasculares del cerebro en una época relativamente prematura del período degenerativo de la vida; esta consecuencia es en realidad poco frecuente, pero puede ocurrir en la parte del cerebro que ha sido asiento del trastorno funcional periódico. La hemianopía precedía habitualmente á la cefalalgia en una mujer que después de haber llegado al período degenerativo observó un día que la hemianopía persistía después de haber cesado el dolor. Quedó la hemianopía permanente y dependía, según se pudo comprobar, de una lesión situada en el cuneus del lado opuesto (1). En algunos casos, después de muchos ataques acompañados

(1) NOYA. *Jour. Nerv. Ment. Dis.*, 1889.

de trastorno intelectual, se ha observado en los intervalos alguna deficiencia mental.

Complicaciones y asociaciones.—En los sujetos que padecen hemicránea se observa algunas veces el vértigo, no sólo como parte de un ataque sino también como síntoma ocasional en otras épocas. Algunos de los que la padecen están en la segunda mitad de la vida y los síntomas concomitantes revelan que el vértigo es de la variedad laberíntica. Así un paciente de cuarenta y siete años de edad y gotoso que había sido propenso á padecer jaquecas durante muchos años, tuvo un ataque de vértigo con tinnitus aurum y malestar general, el ruido del reloj casi no se oía á través de los huesos de los dos lados, y las notas del silbato de GALTON no eran perceptibles al través del aire. El ruido de oídos era inconstante y en ocasiones oía por los dos lados. Es probable que en tales casos la tendencia central á la perturbación funcional hace al paciente singularmente susceptible á la influencia de las modificaciones laberínticas. Yo he visto muchos otros ejemplos de la misma combinación. En otros casos, por el contrario, ocurren ataques repentinos de vértigo sin indicación alguna de alteraciones acústicas, y algunas veces son al parecer resultado sencillamente de la irritabilidad central. Un enfermo sufría en los intervalos de los ataques de hemicránea, sensaciones repentinas de falta de equilibrio, que refería vagamente á las piernas, sin síntoma alguno auditivo. Otro paciente tenía ataques repentinos con tendencia á caer hacia atrás, y malestar general. En otro tiempo había tenido cefalalgias paroxísticas sin síntomas concomitantes.

Es de gran importancia el parentesco de la hemicránea con otras enfermedades. De su afinidad con la gota hemos hecho ya mención al tratar de las relaciones causales de la enfermedad. Se observa frecuentemente que la hemicránea alterna con alguna otra forma de neurosis, ó cuando menos que hay transiciones de la una á las otras. En algunas ocasiones cesa la hemicránea y es reemplazada por una neuralgia ordinaria. LIVEING ha reunido muchos otros ejemplos de esta transición á la gastralgia, al espasmo laríngeo, á la angina de pecho y á la enajenación paroxística. En un caso sobrevino una manía aguda.

La más importante y una de las más frecuentes de estas asociaciones es la relación de la hemicránea con la epilepsia. La conexión de estas enfermedades es de un interés especial por los muchos caracteres comunes del trastorno sensitivo en ambas enfermedades. He observado muchos casos en que estas dos enfermedades se han presentado en el mismo individuo, y algunos de ellos se han mencionado en el capítulo *Epilepsia*. En algunos ejemplos la hemicránea había existido durante muchos años, y después se hizo epiléptico el enfermo, cesando la hemicránea ó aminorando mucho su intensidad al desarrollarse la epilepsia, y un epiléptico empezó á padecer de hemicránea cuando cesaron los ataques epilépticos. En algunos casos se ha reproducido una antigua hemicránea al cesar la epilepsia. En un número reducido de casos coexisten ambas enfermedades con bastante intensidad. En casi todos los individuos que han sufrido de las dos enfermedades, los ataques de hemicránea han ido acompañados de trastornos sensitivos bien

marcados, además de la cefalalgia y el vómito, y en uno ó dos se presentaban alguna vez ataques abortivos de perturbación sensitiva. En muchos casos, además, los ataques epilépticos empezaban por un aura local que partía de los miembros, hecho poco frecuente en la epilepsia idiopática. En uno de estos casos el primer ataque convulsivo ocurrió después de un susto. He observado casos en que la epilepsia ha sucedido á la hemicránea, y los ataques epilépticos parecían, por decirlo así, un grado de mayor desarrollo de los ataques de hemicránea, porque iban precedidos de los mismos síntomas sensitivos que precedían á los ataques de hemicránea. Un joven que tenía una hermana epiléptica, empezó á sufrir ataques en los cuales veía luces pálidas en el lado derecho del campo visual, que duraban veinte minutos, y á continuación venía el dolor de cabeza, que unas veces duraba media hora y otras el resto del día, acompañado de náuseas, pero no de vómitos. Tenía uno de estos ataques cada pocos meses; un día apareció una luz parecida, pero más brillante que de ordinario, y al cabo de veinte minutos perdió el conocimiento y sufrió un ataque convulsivo, que á juzgar por la intensidad de las equimosis subconjuntivales debió ser grave. En casos, poco frecuentes, de epilepsia, el aura visual consiste á veces en espectros de fortificación con colores, y hasta con hemianopía, como he visto alguno. En uno de estos casos el trastorno visual duró diez minutos y se presentaba unas veces solo, otras con pérdida transitoria del conocimiento y algunas con ataque convulsivo. Una mujer había sufrido ataques epilépticos durante dos años y también desde niña de ataques de hemicránea intensa que duraban todo el día; en el curso de la hemicránea tuvo ataques que empezaban por una sensación en el epigastrio que subía á la cabeza, se extendía en ella y luego se oscurecía la vista, y venía después una completa sordera de palabras y afasia; al cabo de unos diez minutos todos estos síntomas cesaban repentinamente. Muchos de sus ataques epilépticos iban precedidos de la misma sensación, que procedente del epigastrio subía á la cabeza.

Patogenia.—No se conoce alteración anatómica alguna á que poder atribuir los fenómenos de la hemicránea, y á juzgar por el carácter de los síntomas y por las analogías de la enfermedad no es probable que se llegue á descubrir. La naturaleza de la enfermedad es, por lo tanto, cuestión de conjeturas, y son muchas las hipótesis que sobre ella se han formulado.

Dos teorías principales se han propuesto respecto al origen de los ataques. Una está basada en la alteración que sufre el estado de los vasos y que tan visiblemente se manifiesta en el aspecto del paciente. La palidez de la cara ha de ser necesariamente efecto de la contracción de las arterias, y la rubicundez de la dilatación, y se supone que un estado análogo de los vasos del cerebro sea la causa del trastorno funcional. Whytt fué el primero que indicó la idea de que el espasmo de las arterias cerebrales fuese la causa de los síntomas, y Du Bois Raymond encontró la prueba favorable á esta opinión en el estado de los vasos accesibles á la vista. Mollendörf supone que es la dilatación vascular, más bien que el espasmo, la que pro-

duce los síntomas, y como el estado de los vasos varían en los diferentes casos, se ha venido á parar á la teoría extensamente aceptada en Alemania (por Eulenburg y la mayoría de los demás autores) de que hay dos variedades de la enfermedad, la simpático-tónica y la simpático-paralítica. El doctor LATHAM de Cambridge, que había llegado independientemente á la conclusión de que los ataques dependen de un trastorno vaso-motor, ha indicado que los primeros síntomas del paroxismo dependen del espasmo de los vasos, y la cefalalgia de la dilatación de los mismos. Según estas teorías la enfermedad reside esencialmente en los nervios del gran simpático.

Según la otra, el trastorno primario está en las células nerviosas del cerebro. Su función se perturba de tiempo en tiempo de una manera especial y el trastorno vaso-motor visible es de origen secundario. Se ha dado á la perturbación funcional periódica el nombre algo impropio de tormenta nerviosa. El autor de esta teoría es LIVEING.

Los síntomas sensitivos deben depender de un trastorno funcional de los centros sensitivos de alguna parte del cerebro. Estos síntomas son indicio de una combinación de depresión y exaltación funcional de las células nerviosas interesadas. Según el lenguaje de la moderna patología, hay una combinación de inhibición y descarga; la pérdida de la visión, por ejemplo, debe ser efecto de una suspensión inhibitoria de la función, y la visión espectral de una descarga. Hemos visto (pág. 749) que igual combinación ocurre en algunos ataques de epilepsia. El trastorno de la hemicránea se distingue por sus caracteres especiales y casi siempre uniformes, por su curso lento, y por su limitación á los órganos sensitivos. Para explicarlos según la teoría vaso-motriz, hemos de suponer: primero un espasmo inicial de las arterias de una región pequeña del cerebro; segundo que la contracción empieza siempre en el mismo punto, y tercero que puede dar origen á un trastorno funcional definido, uniforme y completamente peculiar. No hay prueba alguna que demuestre la realidad de ninguna de estas suposiciones. Según hemos indicado al discutir la patogenia de la epilepsia, no estamos autorizados para suponer que el estado de los vasos superficiales y de las arterias accesibles sea un indicio del estado de los órganos internos. Aunque así fuera, como el espasmo vaso-motor apreciable es bilateral en casi todos los casos, aunque el trastorno sensitivo sea unilateral, habríamos de suponer una contracción general de los vasos del cerebro y una contracción general no podría ocasionar un trastorno funcional local, sino en virtud de una alteración local de la tendencia funcional de las células nerviosas. Admitida esta alteración local, desaparece la necesidad de suponer un espasmo vaso-motor. Finalmente, no sólo no está probado, sino que es muy poco probable que el espasmo vaso-motor pueda determinar una descarga lenta, uniforme y peculiar. En una palabra, son tan grandes las dificultades que ofrece la aceptación de la teoría vaso-motriz para explicar los síntomas sensitivos, que sólo podría admitirse como hipótesis sostenible si no hubiese otra manera de explicar la coincidencia de los dos fenómenos. Ahora bien, sabido es que el sistema vascular está de una manera especial sometido á la influencia de los centros cerebrales, y de ello son palmarios ejemplos la rubicundez que

produce una emoción, y la palidez determinada por el miedo, y es tan fácil, por lo menos, concebir que las alteraciones vasculares son resultado del trastorno de los elementos nerviosos, como considerarlos como causa de ellos. Los nervios vaso-motores son peculiarmente sensibles á las impresiones sensitivas que se perciben como dolor. No se han observado síntomas semejantes en todo á los de la hemicránea en los casos en que el simpático sufre lesión ó trastorno funcional. Los síntomas nos dan pruebas de la desviación funcional de las células sensitivas; sabemos que las células son susceptibles de sufrir trastornos funcionales primarios, y nada hay hasta ahora que nos autorice á ir más allá de esta perturbación en nuestras investigaciones en busca del proceso motor primario. El carácter especial de las impresiones visuales nos da poderosas razones para considerarlo como resultado de una tendencia á la desviación funcional en las células mismas. Esta opinión tiene en su apoyo el hecho de poder presentarse como un síntoma aislado, y el de relacionarse á veces con una impresión visual positiva, según demuestran los hechos mencionados en la pág. 857. Semejante fenómeno puede depender sólo de un trastorno funcional primario de las células mismas, y lo que estamos seguros de que existe en un caso es muy probable que exista en todos.

¿Qué parte del cerebro es la que interviene en la producción de los síntomas iniciales? La abolición de la palabra debe depender del trastorno funcional de la corteza. Los síntomas sensitivos de los miembros son iguales á los que en evolución más rápida preceden á las convulsiones producidas por enfermedad cortical, y es probable, por lo tanto, que este sea su origen. La hemianopía también se explica mejor suponiendo un trastorno funcional del lóbulo occipital, especialmente si se tiene en cuenta que la hemianopía derecha existe á veces con afasia casi simultánea, y esta opinión tiene en su apoyo el hecho mencionado antes de una hemianopía determinada por una lesión del cuneus.

La causa de la cefalalgia es dudosa. Sabemos muy poco respecto al mecanismo de este síntoma en cualquier estado; pero cuando el dolor está en el sitio opuesto al de los síntomas sensitivos, nos vemos obligados á suponer que su sitio es el hemisferio cerebral en que resida la perturbación, y la misma conclusión se impone cuando el dolor empieza en el lado del trastorno sensitivo, en algún punto que no tiene relación alguna definida con la distribución nerviosa, como, por ejemplo, una zona pequeña de la región temporal, sitio muy frecuente de iniciación de la cefalalgia. Estos hechos se comprenden mejor suponiendo un trastorno de los centros sensitivos del hemisferio que recibe las impresiones de aquella parte. Es difícil establecer separación entre este dolor y los síntomas que le preceden; el aspecto del paciente no cambia durante su desarrollo. Rubicundez, calor, latidos, se suceden consecutivamente, á medida que se ensancha la zona del dolor. No podemos decir hasta qué punto dependen su aumento en extensión, y sus cambios de carácter de un mecanismo vaso-motor que permite la distensión arterial. Un estado de este género puede ser consecutivo á un exceso de acción de los centros sensitivos, y puede determinar la propagación del trastorno morboso. No debe-

mos atribuir demasiada significación á los latidos, ni á la exacerbación del dolor por causa de distensión vascular, porque éstas dependen á veces simplemente del exceso de sensibilidad de los órganos centrales.

En muchos casos hay señales de trastorno funcional de los centros sensitivos inferiores, que están en directa comunicación con las fibras periféricas. Estos son, indudablemente, el asiento común de la alteración morbosa en la neuralgia, y hemos visto que algunos casos de hemicránea, que empiezan con síntomas cerebrales marcados, van á veces seguidos de dolor de carácter más ó menos decididamente neurálgico, y de sensibilidad cutánea á la presión, de trastorno vaso-motor y (siquiera sea excepcionalmente) de un estado eruptivo ó verdadero herpes zoster. Es posible, sin embargo, que los centros inferiores sean afectados después que los superiores. No debemos dar por supuesto que las influencias no pueden recorrer las fibras nerviosas en dirección opuesta á la en que ordinariamente conducen, porque tenemos un ejemplo de esto en la propagación de las influencias tróficas hacia abajo en los nervios sensitivos periféricos. Pero sólo cuando existen estos síntomas ó el área del dolor corresponde á la de la distribución nerviosa, estamos autorizados para suponer que están parcialmente perturbados los centros sensitivos del puente y de la médula. En el capítulo siguiente discutiremos algunas otras consideraciones relativas á la cefalalgia. Cuando se haya dicho todo cuanto se puede decir, aún quedará envuelto en el misterio el mecanismo de la hemicránea.

La náusea y el vómito no arrojan luz alguna sobre el proceso del ataque. Hemos visto en muchas afecciones cuán extensa es la representación central del pneumogástrico, y que el vómito puede ser resultado de una lesión orgánica de cualquier parte del cerebro. En la hemicránea parece como si la descarga nerviosa del acto del vómito proporcionase algún alivio al estado morboso de las células nerviosas, pero sólo cuando el trastorno ha recorrido casi todo su curso y está próximo á la declinación.

La hipótesis según la cual la hemicránea es un trastorno primario de las células nerviosas del cerebro, nos pone en situación de comprender mejor su relación con otras neurosis, y especialmente con la epilepsia, tan manifiesta en algunas ocasiones. En la epilepsia, según hemos visto, hemos de suponer un trastorno funcional, en algunos casos de carácter tan semejante al de la hemicránea que no podemos dudar de la identidad de asiento de ambas enfermedades, pero el proceso difiere en ambas por su curso, asociaciones y otros caracteres que implican una diferencia esencial en sus pequeños detalles. Estas relaciones explican que ambas enfermedades puedan presentarse en el mismo individuo, y que se observen á veces formas intermedias de perturbación nerviosa.

Diagnóstico. — La cefalalgia de la hemicránea típica se distingue de otras formas de dolor de cabeza por los fenómenos sensitivos que la acompañan, y si éstos faltan por su carácter paroxístico, por su intensidad, por su curso definido y en muchos casos, como su nombre indica, por la situación unilateral del dolor. Importa, sin embargo, tener presente que no se puede

trazar una línea de distinción entre la cefalalgia paroxística simple y la hemicránea. En la cefalalgia palúdica las intermisiones son más cortas y generalmente es conocida la causa. El dolor de una lesión crónica del cerebro es más ó menos constante; presenta á veces remisiones y hasta intermisiones, pero nunca los largos intervalos de la hemicránea. El trastorno sensitivo de los miembros y la alteración de la locución pueden hacer sospechar una enfermedad aguda del cerebro, pero esta duda sólo puede suscitarse en un primer ataque de hemicránea, y aun entonces la corta duración de los síntomas y los caracteres especiales del trastorno visual indican suficientemente la naturaleza del ataque. Cuando éste se desarrolla sin dolor de cabeza es fácil incurrir en un error, cual es el de creer que el paciente tiene una lesión orgánica grave, pero la noción de que pueden presentarse aislados los síntomas sensitivos, el antecedente de ataques anteriores, y de algún dolor, que casi siempre se descubre en algún punto, permiten casi siempre que se forme un juicio exacto.

Ofrece alguna dificultad el diagnóstico entre la hemicránea y la epilepsia menor, en la cual el aura visual tiene á veces íntima semejanza con la de la hemicránea. En la mayoría de los casos de epilepsia con aura visual, ésta es breve, sólo dura unos segundos, al paso que el trastorno visual de la hemicránea dura de veinte á treinta minutos. El espectro de fortificación es signo indicador de hemicránea más bien que de epilepsia, por más que no es completamente decisiva su significación. La aparición de una convulsión resuelve naturalmente la duda, pero cuando no tenemos otra guía que la relación del enfermo, hemos de hacer nuestro diagnóstico por los caracteres generales del caso, sin olvidar que es incuestionablemente posible el tránsito de una enfermedad á la otra, y que algunos ataques son, al parecer, de naturaleza intermedia.

Surge una dificultad diagnóstica de otro género en los casos en que los individuos afectos de hemicránea adquieren alguna otra enfermedad, y los síntomas de la primera continúan y complican los de la última. Un paciente, por ejemplo, fué atacado de enfermedad de Brigth; tuvo alteraciones retinianas y neuritis óptica, y la intensidad de la cefalalgia fué causa de que se diagnosticase un tumor intra-craniano, pero el dolor era puramente paroxístico y del mismo carácter del que había tenido propensión á padecer durante mucho tiempo. La opinión de que no existía lesión orgánica en el cerebro se vió confirmada en la autopsia. En otro caso un enfermo de hemicránea sufrió parálisis general de los enajenados, y el trastorno sensitivo que había precedido los ataques de cefalalgia se presentaba solo y complicaba los síntomas paroxísticos de la enfermedad cerebral.

Pronóstico.—La probabilidad de curación de la hemicránea, esto es de la cesación completa de los ataques, nunca es muy considerable, pero en la mayoría de los casos se puede pronosticar alguna disminución en la frecuencia é intensidad de los ataques, que llegan á reducirlos á un grado de benignidad tolerable, siempre que haya perseverancia en el tratamiento. El pronóstico es más favorable cuando la enfermedad es de corta duración

y cuando concurre en la salud general ó en el género de vida alguna circunstancia que haya contribuído al desarrollo de la enfermedad, y cuya supresión está á nuestro alcance. Cuanto más tiempo haya durado la enfermedad tanto menores serán las probabilidades de curación, pero ni la antigüedad ni la predisposición hereditaria tienen en el pronóstico tan desfavorable influencia como ciertas condiciones que hasta ahora nos son desconocidas y en virtud de las cuales de dos casos aparentemente iguales el uno es completamente inaccesible al tratamiento al paso que el otro cede fácil y permanentemente. En la segunda mitad de la vida es mayor la tendencia á la curación siempre que la enfermedad no se haya desarrollado recientemente. El pronóstico es mejor cuando la cara está al principio pálida y abatida que cuando empieza poniéndose rubicunda. Es también más favorable cuando hay antecedentes gotosos en la familia, que cuando hay antecedentes de otras neurosis.

Tratamiento.—Si se averigua que la causa de la hemicránea puede ser alguna transgresión de régimen de vida, ó algún trastorno de la salud general, el primer paso y el más importante del tratamiento será modificar ó suprimir aquellas condiciones. Los detalles varían en cada caso, pero al enumerar las causas de la enfermedad hemos indicado las circunstancias que más deben fijar nuestra atención. Tiene especial importancia el reposo suficiente, la regularidad en las comidas, y la buena calidad de la alimentación; se evitará con el mayor cuidado todo aquello que se sabe que puede provocar un ataque. Si hay probabilidades de herencia gotosa se adoptará el régimen conveniente.

El tratamiento especial consiste, en primer lugar, en la administración continuada de medicamentos durante los intervalos, con objeto de aminorar la frecuencia é intensidad de los ataques, y en segundo en procurar el alivio del ataque una vez desarrollado. Por regla general los medios que dan buen resultado empleados durante los intervalos no tienen influencia alguna sobre los ataques.

Varían mucho los efectos del tratamiento intermedio. Según ya hemos dicho, los medios que proporcionan gran beneficio en un caso, fracasan en otro exactamente igual al parecer. La influencia que el bromuro ejerce en la epilepsia nos conduce naturalmente á acudir á él en la confianza de que podrá ser útil en esta enfermedad que tiene tantos rasgos de semejanza con aquélla. En algunos casos es realmente útil, pero no con tanta frecuencia como se podría esperar. Es más probable que obre eficazmente en los casos en que no hay modificación de color en la cara, ó en aquellos en que ésta se mantiene rubicunda durante todo el ataque. Muchas veces es útil el cornezuelo de centeno combinado con el bromuro. En la mayoría de los casos, sin embargo, y especialmente en aquellos en que hay palidez en el primer período, el medicamento que más influencia tiene es la nitro-glicerina. Dada regularmente durante los intervalos, de la misma manera que se da el bromuro en la epilepsia, produce en muchos enfermos admirables efectos, aminorando la intensidad y frecuencia de los ataques, y al cabo de algún tiempo determinando su cesación definitiva. Se administrará dos ó tres

veces al día después de las comidas. Si se administra cuando el estómago está vacío pasa rápidamente á la sangre, y puede ocasionar molestia cefálica pasajera, que aunque no sea peligrosa, retrae á algunos enfermos de continuar en el uso del remedio. Para evitar que el enfermo se alarme conviene empezar con una dosis pequeña ($^1/_3$ á $^1/_4$ de miligramo). El modo más conveniente de administración es en solución alcohólica al uno por ciento, llamada tinctura trinitrini (F. B.); se puede administrar en combinación con tinturas y ácidos, pero se descomponen en presencia de los álcalis. Se puede combinar ventajosamente con la tintura de nuez vómica, la tintura de gelsemiun, el ácido fosfórico diluído ó el citrato de litina y el jarabe ácido de limón. Algunas veces se obtiene buen resultado combinándolo con el bromuro, añadiéndole un poco de ácido bromhídrico en lugar del ácido fosfórico. Si hubiera dispepsia considerable puede administrarse con ácido clorhídrico y alguna preparación líquida de pepsina. También se puede asociar al trinitrato de bismuto. He encontrado más ventajosa estas combinaciones de la preparación de nitroglicerina con otros medicamentos que la administración de la nitroglicerina en pastillas. No es conveniente continuar el uso del medicamento durante los ataques; muy al principio se puede dar una dosis, pero si no produce efecto se debe suspender hasta que haya pasado el ataque; rara vez alivia los síntomas y algunas veces los agrava. Es posible que el medicamento obre haciendo afluir periódicamente la sangre arterial á los centros nerviosos, y mejorando de este modo la nutrición y el funcionalismo de las células nerviosas. Un purgante administrado al principio del ataque suele cortarlo en algunos enfermos, pero más frecuentemente es ineficaz.

Durante el ataque es esencial el reposo, y ya los enfermos lo reclaman porque el movimiento les causa graves molestias. El decúbito supino es la posición más cómoda para los enfermos. Se evitará toda clase de impresiones enérgicas. Aunque al principio del ataque se corte algunas veces con una dosis de alcohol ó de nitroglicerina, una vez desarrollada la cefalalgia se exacerba generalmente con los medicamentos que dilatan los vasos ó excitan el corazón. El dolor se alivia con una dosis alta (1,50, 2 ó 3 gramos) de bromuro, y aun es más eficaz su acción si se le añaden de cinco á diez gotas de tintura de cáñamo indiano; puede repetirse igual dosis cada dos ó tres horas. Se obtiene con más seguridad la mejoría del dolor con la antipirina, pero desgraciadamente pierden su eficacia al cabo de algún tiempo, y es necesario alternar de uno á otro. La administración de un gramo de cloral, ó 0,75 gramos de croton-cloral, adormece y tranquiliza al enfermo durante algún tiempo, pero al cabo de una hora ó dos el dolor vuelve con su anterior intensidad y no se logra acortar la duración del ataque. Otro tanto puede decirse de los demás sedantes. La inyección hipodérmica de morfina no suele obrar mejor que los otros sedantes, pero en alguna ocasión proporciona gran alivio, pone término á un ataque que estaba próximo á recorrer su curso. Latham proclama la utilidad de la valeriana y la asa fétida cuando ha sido considerable la depresión mental durante el ataque. Los medicamentos que determinan la contracción de las arterias son casi impotentes; todo lo que puede hacer una dosis alta de ergotina es disminuir la exacerba-

ción del dolor producido por los latidos, muy molesta para algunos enfermos. Las infusiones concentradas de té y café son remedios populares que en ocasiones proporcionan marcado alivio; éste se puede lograr también con algunas dosis de cafeína. Se ha usado mucho la guarana (semilla pulverizada de *Paullinia sorbilis)*, que contiene un principio activo, guaranina, idéntico á la cafeína (1). Se puede administrar la guarana á dosis de 1 á 1,50 gr. cada media hora, repetida tres ó cuatro veces, á una sola dosis de tres gramos, y la guaranina á la de cinco á veinticinco centigramos. La mayoría de las veces ha defraudado las esperanzas que se habían cifrado en su eficacia. Algunas veces alivia algo el dolor pero el alivio es transitorio, y es dudoso que la guarana sea más eficaz que el té y el café.

Algunas veces se mitiga el dolor á beneficio de aplicaciones locales (linimentos sedantes de belladona, acónito, etc.), ó de simples revulsivos, como un sinapismo á la nuca. Este último produce á algunos enfermos más resultado que cualquier otro medio. Es útil algunas veces el mentol sólido, friccionando con él la piel durante algunos momentos cuando más intenso es el dolor, pero su acción es demasiado débil para que ejerza influencia cuando el dolor es intenso. Se puede lograr algún alivio con un baño de pies de agua caliente sinapizada, y en todo caso conviene mantener calientes las extremidades.

La electricidad presta pocos servicio. La faradización más bien es perjudicial. La corriente voltaica dirigida á través de la cabeza alivia algunas veces, pero el alivio es escaso y poco duradero. Se ha recomendado la galvanización repetida del gran simpático, poniendo un polo bien apretado sobre la cara anterior del esterno-mastoideo, y el otro cogido con la mano, con la advertencia de poner el polo positivo sobre el simpático cuando predominan los síntomas de espasmo vaso-motor, y el negativo cuando haya señales de parálisis vaso-motriz (Berger, Horts). Rara vez es apreciable la eficacia de este tratamiento.

CEFALALGIA

El dolor de cabeza es un síntoma de casi todos los estados morbosos, de cualquier clase que sean, y no puede ser considerado por sí mismo como una enfermedad independiente, pero es un síntoma para el cual reclaman los enfermos tratamiento con mucha más frecuencia que para cualquier otro, y será conveniente indicar las principales variedades que de él se observan, y describir brevemente los síntomas de sus formas más puramente funcionales. Ya hemos hecho mención de la cefalalgia como síntoma de enfermedades orgánicas.

Apenas tenemos noción alguna respecto de los órganos en que tiene su asiento la cefalalgia ni del mecanismo que la produce (pág. 96). Es esta

(1) La guarana contiene doble cantidad de alcaloide que el té, y quintuple que el café.

una cuestión sobre la cual es muy fácil teorizar, y muy difícil encontrar hechos que puedan dar algún viso de probabilidad á las hipótesis concebidas. De los síntomas se deduce, sin embargo, una conclusión, á saber, que el asiento del dolor varía en los diferentes casos. En el exterior del cráneo hay nervios que son con frecuencia asiento del dolor, pero todo dolor que corresponde al trayecto ó distribución de cordones nerviosos debe ser considerado como dolor neurálgico y no como cefalalgia. Algunas cefalalgias difusas parecen de carácter superficial, pero tal vez sean efecto de procesos que se desenvuelven, no en los nervios ni en la sustancia gris en que terminan directamente los nervios (y que se supone perturbada en la neuralgia), sino en centros más elevados de los hemisferios cerebrales, mediante los que son percibidos los dolores superficiales. Es probable este hecho especialmente cuando el dolor es local, pero no corresponde á una zona nerviosa determinada, semejándose en esto á algunas formas de hemicránea. Este carácter es más frecuente, sin embargo, en exacerbaciones ocasionales que en el dolor continuo. Con más frecuencia parece que la cefalalgia está situada profundamente, y el dolor se relaciona con tejidos intracranianos. De estos tejidos, las membranas, cuando están inflamadas, son asiento de dolor intenso que probablemente se producen en realidad en ellas, porque otras enfermedades orgánicas, tumores por ejemplo, situadas en la superficie del cerebro y que invaden las membranas, también determinan á veces dolores intensos que corresponden en localización al sitio de la enfermedad. No sabemos si los estados morbosos del tejido cerebral provocan directamente dolor, pero no estamos autorizados para negar la posiblidad de que sea aquél el asiento del dolor (pág. 97), porque pueden provocarlos los procesos orgánicos que no afectan á la superficie. A consecuencia del reblandecimiento necrótico de los ganglios centrales, se presenta frecuentemente cefalalgia en el lado opuesto al de la hemiplegia, y el dolor difuso de la hemicránea está á veces en el lado opuesto al de los síntomas sensitivos.

Cuando se siente dolor, cualquiera que sea la parte en que se realice el proceso nervioso que lo determina, la percepción consciente del dolor está relacionada con la actividad funcional de determinadas células nerviosas de la corteza cerebral. En el dolor que se produce en los miembros, por ejemplo, las células corticales que intervienen son las que están en relación (y reciben impresiones) con las fibras por donde vienen desde la periferia los impulsos sensitivos. Una relación análoga debe existir en el caso de impresiones sensitivas procedentes de la cabeza misma, de los tejidos que la cubren, de los huesos y probablemente de las membranas. El dolor de la meningitis, por ejemplo, si es efecto de la irritación de los nervios meníngeos, debe ser percibido mediante la actividad de aquellas células de la corteza que reciben las impresiones procedentes de las membranas. No sabemos si el tejido mismo del cerebro tiene igual representación en las células corticales. Las arterias van acompañadas de fibras nerviosas del simpático en la substancia cerebral, y hay razón para creer que el estado funcional de la corteza influya en el estado de una arteria (como sucede en cualquier otro órgano), lo cual determina necesariamente una relación de las células de la

corteza con el centro vaso-motor, y de aquí la perfecta posibilidad de que la substancia del cerebro ó por lo menos su tejido intersticial, tenga una representación sensitiva en la corteza del cerebro. Los fenómenos de la epilepsia parecen como que demuestran que la representación central de la cabeza, y tal vez del cerebro, está relacionada de una manera especial con los órganos que intervienen en el estado mental de la conciencia. Es muy frecuente que el aura que se siente primero en el epigastrio ó en los miembros, y luego sube á la cabeza, determine al llegar á ésta, casi constantemente, la pérdida del conocimiento. El aura es resultado de la propagación de la descarga realizada en el cerebro, y los fenómenos expresados indican que la representación central de la cabeza tienen una importancia especial. Un trastorno funcional de las células corticales en que están representadas las membranas explicaría por sí solo muchas formas de cefalalgia.

Se podría sostener, en efecto, que el primer trastorno de la cefalalgia no está situado en las células sensitivas más elevadas, y sí en las células de centros más inferiores, á los cuales van directamente los nervios de las membranas, pero esta manera de ver no se concilia tan fácilmente con la diferencia que hay entre las cefalalgia y las neuralgias propiamente dichas (en que probablemente intervienen células inferiores), ni con la semejanza frecuentemente observada en la cefalalgia de origen orgánico y la de origen funcional. Cuando el dolor se manifiesta en el lado de la cabeza correspondiente al hemisferio enfermo, se puede asegurar que su origen no está en los centros inferiores, é igualmente se puede asegurar su origen cerebral cuando un dolor intenso situado en el lado opuesto va acompañado de otros síntomas, y se manifiesta sólo en una parte de un recinto nervioso.

Otro factor oscuro del mecanismo de la cefalalgia es la influencia de los vasos. Es probable que una simple dilatación vascular activa ó pasiva, sea suficiente para ocasionar dolor (1), y es seguro que el dolor ya existente aumenta por efecto de una congestión mecánica, siquiera sea insignificante. No sabemos cómo causa dolor la dilatación vascular. No hay hecho alguno que demuestre que los nervios de los vasos se hagan sensitivos. Es cierto, sin embargo, que la presión intracraniana ha de aumentar necesariamente por el hecho de la dilatación vascular, puesto que, por rápidamente que el movimiento del líquido cerebro-espiral pueda compensar la repleción vascular, este movimiento es efecto de la presión mecánica ejercida por los vasos y esta presión ha de obrar necesariamente sobre todo el cerebro. Sabemos cuán sensibles son las fibras nerviosas á la presión, y es muy probable que las células nerviosas sean aún mucho más sensibles que las fibras. Si las células sensitivas de la corteza donde están representados los órganos sensitivos craneales é intra-craneales, son las más impresionables de todas las células sensitivas, comprenderemos que la cefalalgia pueda ser resultado de la repleción vascular.

Es muy notable la frecuencia con que se fija en la región frontal el

(1) Es seguro que una congestión mecánica produce dolor, pero no podemos separar los efectos del estado de los vasos y de la mayor cantidad de sangre venosa en el cerebro.

dolor que es efecto de causas generales, y este hecho no se presta á una explicación satisfactoria. Es en ocasiones un dolor producido por una lesión orgánica, un tumor por ejemplo, situado lejos de la región frontal. El dolor difuso no es frecuente que se refiera sólo á esta región en las cefalalgias simples primarias, por más que puede propagarse á ella el dolor procedente de otros puntos del quinto par, como el de la irritación de los dientes. En la cefalalgia simple, el dolor parece á veces que pasa á través de la cabeza desde la nuca á la frente, ó viceversa, ó se refiere á las regiones supra-orbitarias ó á las temporales.

Variedades. — La cefalalgia toxihémica puede ser efecto de estados agudos ó crónicos de la sangre. El ejemplo típico de la forma aguda es la fiebre, en que el dolor es generalmente frontal, rara vez occipital ó general y casi nunca vertical ó unilateral. En casos leves tiene á veces carácter neurálgico durante poco tiempo, y se manifiesta en una parte de la cabeza, como la sien, pero esta forma es generalmente transitoria. El dolor suele ser de carácter obtuso, pero con frecuencia intensísimo, y se exacerba al inclinar la cabeza, ó por todo lo que ocasiona la congestión mecánica de la cabeza. La sensación de profundidad del dolor indica que se relaciona con algún órgano intracraniano. No hay pruebas de que dependa de un estado vascular; la exacerbación por efecto de la congestión mecánica es un carácter común á casi todas las cefalalgias intensas.

Muchas substancias venenosas ocasionan cefalalgia, como uno de sus efectos tóxicos, especialmente cuando la dosis es pequeña, ó como efecto concomitante cuando la dosis es alta. Algunos de estos venenos, como el nitrito de amilo y la nitro-glicerina, dilatan los vasos, y el dolor puede ser, en parte ó en todo, el efecto de la congestión activa producida por la dilatación; pero también es posible que el dolor sea algunas veces el efecto directo del agente sobre los elementos nerviosos. La inhalación de una pequeña cantidad de éter, como por ejemplo, cuando el aire de una habitación está moderadamente cargado de éter, causa generalmente cefalalgia, que parece ser efecto directo del éter, puesto que no va acompañado de signo alguno de distensión vascular.

Los estados toxihémicos crónicos ocasionan cefalalgia muy intensa, que es á veces refractaria á todo tratamiento si no se llega á descubrir la causa. En los estados morbosos de la sangre dependientes de una enfermedad renal, por ejemplo, hay con frecuencia cefalalgia intensa, por lo general frontal y continua, pero con exacerbaciones ocasionales. Algunas veces se exacerba por el alcohol de una manera especial, pero este es un carácter de algunas otras formas. La intensidad del dolor ha sido causa muchas veces de que se haya incurrido en el error de diagnosticar un tumor cerebral en casos en que había neuritis óptica albuminúrica. La cefalalgia es también resultado de la diabetes, del alcoholismo crónico, de la intoxicación saturnina y de otros estados toxihémicos análogos.

La cefalalgia congestiva es ocasionada frecuentemente por la dificultad mecánica del retroceso de la sangre procedente de la cabeza. Generalmente

es frontal, pero algunas veces es general. Un collar apretado ó el dormir con el cuello tan doblado que sufran compresión las venas, son causa frecuente de cefalalgias de este carácter. La congestión mecánica repetida que produce la tos, es otra causa frecuente de cefalalgia que puede ser más molesta para el enfermo que la tos misma. La congestión mecánica, no sólo distiende las venas, sino que produce repleción de los capilares y aumenta la cantidad de sangre venosa en el cerebro. Concurren, por lo tanto, muchos factores á producir el dolor. La congestión activa de cualquier género que sea, da también origen á un dolor muy semejante al provocado por la hiperemia pasiva, pero de carácter más marcadamente pulsátil. Ya hemos hecho mérito de la acción de los venenos que producen dilatación vascular.

Otra causa muy frecuente es la perturbación de las funciones gástricas. El dolor es casi siempre occipital ó vertical; alguna que otra vez es frontal. Algunas veces es un dolor ligero de carácter superficial; las cefalalgias neurálgicas intensas que van acompañadas de vómitos no se pueden atribuir, según hemos visto, á influencias gástricas. No sabemos mediante qué mecanismo causa la cefalalgia el desorden gástrico; si por alguna influencia sobre los vasos cerebrales, ó por absorción de algún material tóxico del estómago ó de los intestinos (secreción morbosa, producto de mala digestión ó bilis alterada). Un purgante alivia muchas veces el dolor, y antiguas teorías consideraban la bilis como un agente de gran influencia en la producción de este y otros síntomas, pero cuando hay en la sangre mucha bilis en circulación, como en la ictericia, la cefalalgia es insignificante ó no existe.

Se puede aplicar el nombre de cefalalgia neurálgica á las formas en que el dolor parece ser superficial, en parte ó en todo, y ocupa un área limitada, pero no corresponde al curso ó distribución de un nervio superficial; el dolor de esta especie es una de las variedades más frecuentes de la cefalalgia. Los enfermos de neuralgia sufren frecuentemente de dolores continuos ó accidentales de cabeza, que se manifiestan en cualquier parte, algunas veces generales, pero con más frecuencia locales y no marcadamente paroxísticos. Parecen tener su origen en la propagación del dolor de origen genuinamente nervioso á una región adyacente. Estas cefalalgias locales son muy frecuentes en el histerismo. Muchas formas, como la sensación de un clavo que se clavase en el vértice, son términos intermedios entre la neuralgia y la cefalalgia. Es una causa común de dolor supra-orbitario el ejercicio de la visión cuando hay hipermetropia. La causa determinante es, al parecer, la contracción del músculo ciliar, y el dolor cesa cuando se deja de dirigir la vista á objetos próximos.

La cefalalgia anémica se observa en la forma común de anemia en que es lo principal la deficiencia de hemoglobina (como en la clorosis) y también en los casos en que la causa ha sido haber abundantes pérdidas de sangre. El dolor es frontal ó general; en la clorosis es algunas veces singularmente intenso en la parte posterior de los ojos y va acompañado de una sensación como si tirasen de los ojos desde dentro de la cabeza (1). La cefalalgia

(1) El hecho de presentarse la neuritis óptica á veces á consecuencia de la anemia, es de gran importancia en relación con la aparición de la cefalalgia, porque demuestra que el trastorno

neurálgica y las neuralgias genuinas de todas clases, existen también frecuentemente en iguales condiciones.

Son otras causas frecuentes el trabajo y el cansancio cerebral; unas veces es la causa un exceso absoluto de trabajo cerebral; otras, la cantidad de trabajo no es considerable, pero es excesivo en relación con la escasa fuerza nerviosa del individuo. El dolor, dependiente de estas causas, es muchas veces general y algunas local, y entonces se fija generalmente en la frente. En algunas ocasiones se desenvuelve una forma de cefalalgia muy intensa, especialmente cuando ha sido exagerado el exceso de trabajo, y á veces es tan intensa que inspira sospechas de meningitis.

En varios estados de debilidad nerviosa, ó neurastenia, como ahora se le llama, es frecuente la cefalalgia, que no tiene nada de especial ni por su situación ni por su carácter. En las muchachas se presentan muchos casos de este género, y á menudo van asociados á síntomas de histerismo; por lo que se ha dado á la cefalalgia el calificativo de histérica, pero es dudoso si tiene con aquella enfermedad otro lazo de unión que el estado de falta de fuerza nerviosa que constituye el fondo de ambas enfermedades. Para los que siguen la costumbre hoy predominante de usar la palabra neurastenia en su más amplia aplicación, casi todas las formas de cefalalgia, excepto la toxihémica, pueden atribuirse á esta causa. Se observa alguna cefalalgia continua é intensa en el primer período de la sífilis constitucional, pero principalmente en los que han sufrido recientemente un tratamiento antisifilítico prolongado. En éstos se ha considerado también la cefalalgia como una manifestación de neurastenia sifilítica. Muchas de las cefalalgias continuas leves, que acompañan á la debilidad nerviosa, se sostienen en gran parte por lo que en ellas fija su atención el enfermo, como sucede en mayor grado en otras sensaciones cefálicas de que nos ocuparemos pronto.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la forma y naturaleza de la cefalalgia consiste primeramente en buscar el estado general de que depende. Es muy importante fijar bien el momento en que se presenta el dolor, su relación con las comidas, con el trabajo mental ó con cualquier otra influencia que pueda intervenir en el concepto etiológico. Se ha de investigar minuciosamente el estado general del paciente, y el efecto que en aumentar ó disminuir el dolor ejercen determinadas influencias. Las cefalalgias anémicas, por ejemplo, se alivian cuando el enfermo se acuesta; las de origen congestivo ó toxihémico, se exacerban al bajar la cabeza ó al hacer cualquier esfuerzo que pueda producir congestión mecánica, pero no siempre sólo por la posición horizontal, que tal vez por el descanso que implica mitiga muchas veces el dolor, como sucede también en los casos de naturaleza neurálgica. El sitio del dolor da muchas veces idea de su naturaleza, pero no se ha de conceder demasiada importancia á este dato, porque se observan muchas variaciones. El dolor, producido por estados agudos de la sangre, tales como la

de los elementos nerviosos es á veces más que funcional é indica que su nutrición puede estar alterada en casos de trastornos funcionales en apariencia. Es digno de notar que en la enfermedad de Brigth, cuando predomina la neuritis óptica sobre las alteraciones retinianas, la cefalalgia es con frecuencia notablemente intensa.

fiebre, es generalmente frontal y profundamente situado, y aumenta con la tos y el movimiento. La frente es también asiento frecuente de cefalalgias neurálgicas, pero éstas son generalmente superficiales y suelen fijarse precisamente sobre las cejas. El dolor de origen gástrico es también frontal algunas veces. El dolor situado en una sien ó en las dos es generalmente paroxístico y afine á la hemicránea, lo mismo que todas las cefalalgias unilaterales. El dolor occipital situado profundamente, y que se hace sentir constante ó diariamente, es efecto de trastornos de estómago, con más frecuencia que de cualquiera otra causa. La cefalalgia del vértice rara vez depende de alteraciones de la sangre; en alguna ocasión es también de origen gástrico, pero cuando es muy limitado, generalmente tiene algo de neurálgico. La cefalalgia general puede ser de cualquier naturaleza, y con frecuencia depende de estados toxihémicos, de anemia y de debilidad nerviosa. Conviene tener presente que las alteraciones de la sangre, que por estar poco acentuadas ó por otras causas no provocan cefalalgia considerable, algunas veces ocasionan dolores locales poco intensos.

Tratamiento. — La parte más importante del tratamiento de la cefalalgia, es descubrir y dominar, hasta donde sea posible, el estado de la sangre ó del sistema nervioso, del cual puede depender inmediata ó remotamente. Las prescripciones necesarias para este objeto varían necesariamente en cada variedad de cefalalgia y no es posible ni enumerarlas siquiera. Las tentativas dirigidas á mitigar la cefalalgia por el tratamiento directo, fracasan de ordinario si no se conoce y se combate la causa. Para descubrir el origen real de la cefalalgia, es necesaria una investigación prolija. Un enfermo reclamaba tratamiento para una cefalalgia, cuya única causa era la tos, sintomática de la tisis. Es importante que en todos los casos, excepto en los que hay signos evidentes de anemia, el enfermo duerma con la cabeza levantada y los hombros tan altos como la cabeza, para evitar que la flexión del cuello comprima las venas. La mayoría de las cefalalgias, excepto las que son efectos de anemia ó debilidad nerviosa, se mejoran con los purgantes que obran en parte disminuyendo la cantidad de sangre en los vasos cefálicos y en parte mejorando el estado de la sangre. En muchas cefalalgias toxihémicas son útiles los diuréticos. El tratamiento de las variedades superficiales y muy limitadas es semejante al de la hemicránea, y todos los preceptos relativos al tratamiento de la cefalalgia hemicránica son aplicables á sus formas más simples.

La cefalalgia, de cualquier clase que sea, se alivia, aunque rara vez se cura, mediante aplicaciones irritantes á la piel. Con este objeto es aplicable el cloroformo, ó un linimento estimulante cualquiera, teniendo cuidado de impedir la evaporación mediante un tejido impermeable. Con el mismo fin se ha aconsejado el bisulfuro de carbono, pero no es un agente de gran eficacia. Cuando el dolor es occipital, es útil un sinapismo á la nuca, que suele favorecer el sueño. El dolor leve de la frente se alivia con la aplicación de mentol, que es singularmente útil cuando el dolor no es más que lo bastante para quitar el sueño.

Los sedantes son muy inseguros en su modo de obrar. El opio y la morfina rara vez son útiles, y algunas veces hacen más daño que provecho, á consecuencia, en parte, del estreñimiento de vientre que producen. El gelsemium y el cáñamo índico mitigan muchas veces el dolor; el primero principalmente en las formas superficiales de la parte anterior de la cabeza que tienen algo de neurálgicas, y el segundo no sólo en la cefalalgia neurálgica, sino también en la anemia y en otras formas mal definidas. Si hay intranquilidad, irritabilidad ó insomnio se puede asociar al cáñamo índico el bromuro potásico; este solo no ejerce mucha influencia sobre el dolor. En ocasiones prestan buenos servicios el croton-cloral. La antipirina, la acetanilida y la fenacetina suelen aliviar mucho, especialmente en las exacerbaciones paroxísticas del dolor, pero con facilidad pierden su eficacia; pero se puede conservar haciendo uso alternativamente de cada uno de ellos. Es preciso no olvidar que estos medios paliativos no deben ser considerados más que como auxiliares del tratamiento causal.

CONSTRICCIONES DE CABEZA Y OTRAS SENSACIONES CEFÁLICAS

Hay muchas personas que sufren en la cabeza diversas sensaciones más ó menos molestas que no tienen el carácter de verdadero dolor. Estas sensaciones son mucho más frecuentes en el hombre que en la mujer. Se presentan principalmente en la primera mitad de la edad adulta, entre veinte y cuarenta años, pero se quejan de ellos muchachos de diez y seis ó diez y ocho años, y en alguna ocasión personas de edad más avanzada, de los cincuenta á los sesenta. En edades avanzadas son más frecuentes en la mujer, y suelen presentarse después de la cesación de las reglas, ó sea en la época crítica. Algunas veces van asociados á un estado gotoso. Los más predispuestos á estas sensaciones son los que se dedican á trabajos mentales; rara vez se observan entre los que ganan su vida con trabajos manuales, y por eso son poco frecuentes en los enfermos de los hospitales. Muchos de los pacientes son personas hipocondríacas que prestan mucha atención á sus sensaciones, y se quejan de otra clase de trastornos nerviosos. El excesivo trabajo mental es á veces la causa determinante de los síntomas; en otros casos se presenta después de una cefalalgia, de corta ó larga duración y leve ó intensa. Yo he visto aparecer la sensación después de una caída contra el vértice de la cabeza. Es probable que en un gran número de casos sea provocado por una sensación real, ya de dolor, ya de otro carácter. En un caso se presentó una sensación de constricción en toda la piel del cráneo á consecuencia de la aplicación durante unos cuantos días de un casquete de hielo, para combatir el delirio durante la influenza.

Las sensaciones varían en los diferentes casos, pero la más frecuente con mucho es la sensación de presión, insignificante algunas veces, otras como si gravitase sobre la cabeza un gran peso, y en algunas ocasiones como si se taladrase el vértice de la cabeza. Muchos pacientes describen las sensaciones en términos notoriamente exagerados, hasta el punto de que

no es fácil formar idea de la verdadera intensidad de la sensación, pero con seguridad es muchas veces en extremo molesto. Se le llama cefalalgia, ó dolor de cabeza, pero por intenso que sea, el interrogatorio revela que la sensación no tiene el carácter de verdadero dolor ni agudo ni obtuso. Su sitio habitual es el vértice de la cabeza, pero algunas veces se fija en la parte posterior de la cabeza, y menos frecuentemente en la anterior. Una paciente describía la sensación como si le rodease la parte posterior de la cabeza una cinta de hierro. Algunas veces es lateral, en las regiones parietales ó temporales como si apretasen los lados de la cabeza. Con mucha menos frecuencia experimentan los enfermos la sensación opuesta, esto es, la de expansión, como si los huesos se dilatasen hacia fuera. Algunas veces se trata de una sensación directa que no llega á ser dolor. No es rara tampoco una sensación vaga de plenitud, acompañada á veces de sensación de latido; en otros casi la sensación es como si el cráneo estuviese vacío. Se han descrito en casos aislados algunas otras sensaciones que, á falta de términos adecuados, comparan los enfermos con hechos de la vida ordinaria, tales como si se agitase el cerebro con un palo; como si se le pusieran carbones encendidos en el cerebro; como si alternativamente se abriese y cerrase el cráneo. En alguna ocasión se quejan los enfermos de una sensación superficial de punzadas ó de hormigueo en alguna parte de la cabeza, en un lado ó en los dos.

La sensación suele ser siempre igual en el mismo caso, y se mantienen sin variar durante muchos años. Menos frecuentemente el enfermo tiene una sensación y luego otra. La sensación de presión, cuando es más intensa, parece que da origen á verdadero dolor obtuso. La molestia aumenta generalmente con el trabajo mental y con alguna impresión desagradable, al paso que es inadvertida cuando la imaginación está ocupada en algún objeto agradable. Muchas veces sólo se observa cuando el paciente está en un recinto cerrado, y se desvanece cuando está al aire libre.

La parte principal en la producción de estas sensaciones corresponde seguramente al estado mental del paciente. Al principio existe probablemente alguna impresión sensitiva real, con frecuencia un dolor de cabeza, y dirigida constantemente la atención hacia aquella parte resulta que el paciente percibe sensaciones que en circunstancias normales le pasarían inadvertidas. Desde todas partes van á los centros continuamente impulsos nerviosos que en estado de salud pasan inadvertidos, y se percibe fácilmente si se dirige hacia ellos la atención. De ordinario no tenemos conciencia de lo que ocurre en nuestro cuerpo y en nuestros miembros, pero si fijamos directamente la atención en un punto cualquiera, á los pocos momentos tendremos conciencia de una sensación en aquella parte, y con especial facilidad si se trata de la cabeza. Si el lector dirige su atención al vértice de la cabeza, no tardaría mucho en percibir una sensación marcada de presión en aquel punto, especialmente si está cansado, ó ha estado ocupado en un trabajo mental. Fácilmente se comprende que esta sensación puede ir aumentando si en ella se mantiene fija la atención hasta llegar á ser desagradable y hasta molesta, especialmente si lo que hizo dirigir la atención hacia aquella

parte fué una sensación real, y si el individuo está quebrantado de salud ó es de temperamento nervioso. El lado físico de la atención es una disminución de resistencia en las células nerviosas, que hace que éstas se pongan más rápidamente en actividad, y su actividad es mayor que en estado normal. Así, pues, el último resultado puede ser el mismo que si los impulsos nerviosos aferentes hubiesen aumentado en energía, y si produjeran una sensación por virtud de un proceso nervioso que hubiera pasado inadvertido. Se puede dar á este estado el nombre de *disestesia receptiva*.

Rara vez, cuando la sensación está en su apogeo, hay ligera sensibilidad al tacto en la piel del cráneo. Por más que las sensaciones son generalmente constantes en casos excepcionales son paroxísticas, y entonces van acompañadas de alguna excitación nerviosa general é insomnio. Es frecuente que el enfermo diga que el sueño no le repone. En este caso hay en ocasiones algo de confusión mental. Se hace memoria frecuentemente de cierta incapacidad para concentrar la atención sobre un objeto particular, con algo de pérdida consecutiva de la memoria, pero es simplemente el resultado de la sensación misma que al aumentar domina la imaginación é impide que la atención se dirija á otro objeto. Las sensaciones aumentan visiblemente algunas veces bajo la influencia de los estimulantes. Muy rara vez hay ligera rubicundez de la cara durante las sensaciones paroxísticas, pero ésta no es frecuente.

Algunos de estos enfermos se quejan de cuando en cuando de otros trastornos nerviosos funcionales de poca importancia. Con la sensación de presión alterna á veces una cefalalgia verdadera, etc. En otros casos hay sensaciones ocasionales de vértigo, casi siempre vagas y leves, y alguna vez casi imaginarias. A menudo es simplemente una sensación de flaquear las piernas.

El tratamiento de este estado es cuestión muy difícil. Los medicamentos sedantes tienen poca influencia sobre la enfermedad, á menos de que se administren á dosis altas, y aun así su efecto es transitorio. Este hecho está en armonía con lo que se ha dicho sobre la patogenia de la afección. Mientras está en ejercicio la influencia de la atención, continúa las molestias del paciente, y la causa mental está fuera del alcance de los medicamentos. El paciente no puede, por un esfuerzo de su voluntad, ignorar las sensaciones que le molestan. El único método de tratamiento es hacer al paciente que se persuada de la poca importancia de las sensaciones y procure prescindir de ellas dirigiendo la atención á otros objetos. Convencido de lo conveniente que es para él evitar que las sensaciones tomen incremento, debe esforzarse por desarraigarlas más bien que por fomentarlas, y si hace este esfuerzo y persiste en él las molestias van disminuyendo lentamente y acaban por ser olvidadas. Desgraciadamente la constitución mental de algunos enfermos no les permite poner en práctica estos consejos; continúan prestando atención á sus sensaciones; desconfían de los médicos que les aseguran que sus molestias carecen de importancia, y buscan otros pareceres, concediendo más fe á los que alimentan sus aprensiones diciéndoles que la sensación es indicio de alguna enfermedad grave, como una congestión

del cerebro. De algunos pacientes de esta clase puede decirse con verdad que padecen de *morbus medicorum,* y que la mejor manera de curarse es cortar de una vez relaciones con los doctores. Dicho se está que es preciso corregir todo desarreglo de la salud general; hay que tratar convenientemente la diátesis gotosa cuando existe; que corregir con medios tónicos la debilidad nerviosa, y si hay vértigo é insomnio combatirlos con el bromuro y pequeñas dosis de cáñamo índico.

HEMIATROFIA FACIAL

La hemiatrofia facial es, según expresa su nombre, una atrofia de un lado de la cara, en la cual están más interesados los huesos y el tejido subcutáneo que los músculos. Son muy dudosas las relaciones precisas de esta afección. Generalmente se la clasifica entre el bocio exoftálmico y la hemicránea, pero es muy discutible si está en el sitio que legítimamente le corresponde. Muchos hechos la relacionan con las enfermedades orgánicas del quinto par, pero estas relaciones no están aún suficientemente comprobadas para justificar su inclusión entre los efectos de las lesiones de aquel nervio. En muchos casos se presenta á consecuencia de golpes ó contusiones de la cara, suficientemente graves para haber obrado sobre el hueso, y ocasionados generalmente en la primera ó segunda infancia. Algunas veces se ha desarrollado la atrofia en el transcurso de uno ó dos años, y por lo general afecta principalmente á las mandíbulas superior é inferior. Como ejemplo de este orden de causas se citan: un golpe en el ángulo de la órbita; la contusión de las mandíbulas superior é inferior en un niño de tres años, que sufrió un accidente en que se quedó con la cabeza cogida en una verja de hierro; un golpe y enfriamiento á los doce años, y atrofia considerable á los catorce. En otros casos ha sido la causa apreciable algún desorden local insignificante, como el paso forzado de una sonda por el conducto lagrimal; á los sesenta y tres años, un absceso en la oreja, ó una erisipela de la cara (1). Parry publicó en 1825 el primer caso de esta afección, pero la enfermedad no llama la atención hasta que la describió Romberg treinta años después. Es muy rara y de poca importancia práctica; no implica peligro para la vida ni para la salud, y no es susceptible de tratamiento.

Causas.—La enfermedad empieza generalmente en edad temprana, algunas veces en la infancia, y otras en la segunda década. En los casos en que se ha observado más temprano ha sido á los dos ó tres años. En alguna ocasión se desarrollan en personas adultas, rara vez en edades

(1) Golpe, Wolff, *Virchow's Arch.* t. XCIV; Stewart, *Montreal Med. Journ.*, 1889; contusión, Skirme, *Brit. Med. Journ.*, Marzo, 1892; inflamación del hueso, Ruhemann; paso de una sonda, Borgherini, *La Psich.* VIII; absceso de la oreja, Preobashenski, 1890; erisipela (á los nueve años) Cohen.

avanzadas. Algunas veces hay una desigualdad congénita de volumen en los dos lados de la cara, pero estos casos se distinguen de los que empiezan después del nacimiento. Las hembras tienen más predisposición á esta enfermedad que los varones. La mayoría de los casos han sido aislados pero se cita un caso en que una tía del paciente había sufrido la misma enfermedad. A menudo se presentan sin causa alguna determinante, pero en algunos casos, se presenta la afección después de un proceso morboso, local ó general, del que parece ser consecuencia. Ya hemos hecho mención de algunas causas locales, y á ellas podemos agregar que la atrofia ha sobrevenido después de alguna enfermedad del quinto par, como la neuritis, ya primaria (Mendel), ya secundaria á alguna otra enfermedad, como un tumor junto al puente, ó una inflamación del maxilar superior propagada al nervio. Entre los casos consecutivos á una enfermedad general se cita uno en que la afección empezó en el lado derecho de la cara á consecuencia de un ataque de escarlatina con difteria á los seis años, y muchos años después se presentó la atrofia del lado izquierdo á consecuencia de una fiebre tifoidea. También se ha presentado á consecuencia del tifus (probablemente fiebre tifoidea en la mayoría de los casos), á los cinco y á los diez y ocho años. Otras enfermedades generales que la han precedido en algunos casos, como el reumatismo y la grippe, obran tal vez provocando alteraciones en el trigémino ó sus núcleos, porque en muchos casos se ha iniciado el proceso con un dolor en el lado correspondiente de la cabeza (1).

Síntomas.—El primer indicio de la enfermedad ha sido muchas veces una disminución gradual de volumen de uno de los lados de la cara, pero en algunos casos, ha empezado la atrofia en un punto, generalmente en la mejilla, y en él se ha observado que la piel se adelgazaba y se ponía pálida, á consecuencia de la pérdida del pigmento, y se deprimía por la pérdida del tejido subcutáneo. En las partes afectadas se caen los pelos y se atrofian los folículos sebaceos. La afección se propaga y llega á invadir los huesos. En los casos en que se inician á las primeras edades, la diferencia definitiva entre los dos lados de la cara es mayor que en los que se desarrollan en edades más avanzadas, porque en los primeros el obstáculo que sufre el desarrollo aumenta el efecto de la atrofia, de modo que es principalmente en estos casos en los que es considerable la diferencia de volumen de los huesos. En estos casos también se interrumpe el crecimiento usual de los pelos en la cara, aunque no haya mucha diferencia en este sentido en la parte anterior de la piel de los cabellos. La diferencia del pelo en los dos lados de la cara es muy notable en los casos bien marcados, y el aspecto del paciente es el mismo que resultaría si su cara estuviese compuesta de dos mitades de cara de distintos individuos. Un lado tiene la tersura de la juventud, y el otro las arrugas de la vejez, y el contraste del aspecto resalta más aún por la diferencia de volumen. En el lado enfermo el hueso de la frente y de la mejilla es considerablemente más pequeño que en el otro lado; la piel cubre directamente el hueso, y presenta depresiones

(1) Tifus ó tifoidea Rona, 1889; Dreyer, 1890; influenza, Jolly, 1891.

que no tienen su equivalente en la mitad opuesta, en tanto que una arruga vertical marca el límite entre el lado enfermo y el normal. El lado de la mandíbula inferior no tiene á veces más que dos tercios de la longitud de su congénere y su anchura es también menor, de modo que la cara aparece mucho más corta. El cartílago de la nariz participa de la atrofia, y en los casos que empiezan prematuramente, es á veces tan pequeño en el lado enfermo, que la nariz resulta completamente asimétrica y la punta se desvía hacia el lado más pequeño; la oreja también participa de la atrofia en algunos casos; los dientes son pequeños y se mueven ó caen prematuramente. A pesar de la atrofia de los otros tejidos, los músculos rara vez sufren alteración, en su tamaño, en su fuerza voluntaria ni en su excitabilidad eléctrica; rara vez se les han encontrado atrofiados.

Algunas veces son muy manifiestas las señales de hallarse invadido por la afección el nervio trigémino. La sensibilidad está perturbada ó abolida, ya en todas las partes del nervio, ya en la segunda y tercera ramas, y el gusto está á veces abolido, en la parte anterior de la lengua. Rara vez hay alguna atrofia de los músculos de la masticación en el lado enfermo, y en tres casos habían sido atacados de espasmo (1) tónico (en un caso fué producido por un golpe) y de contracciones paroxísticas tónicas y clónicas, que luego se propagaron á la lengua, en el caso publicado por Sachs. En un corto número de casos estaban también atrofiadas la mitades correspondientes de la lengua y del paladar. Es dudoso si existe alguna alteración de volumen de las arterias y las venas. La atrofia definitiva de la piel es á veces muy considerable, llegando á quedar reducido el espesor de la piel en el lado enfermo á la décima parte de la del sano. En muchos casos la atrofia iba precedida de esclerodermia (2). La temperatura se conserva generalmente normal, pero en el primer período desciende algo en algunos casos. Los órganos de los sentidos correspondientes al lado enfermo no sufren alteración, pero el ojo suele estar hundido en la órbita á consecuencia de alguna atrofia del tejido orbitario. Se ha observado una vez la oftalmía neuroparalítica (Graefe). La secreción de la saliva y la de las lágrimas se mantienen en estado normal. Por regla general la atrofia no pasa más allá de la región del trigémino, pero se ha hecho mención de un caso de atrofia bilateral, y Virchow ha descrito una hemiatrofia típica de la cara acompañada de atrofia de la piel y tejido subcutáneo de parte del dorso y brazo del mismo lado; en el dorso se extendía desde la cuarta á la séptima apófisis espinosas de las vértebras dorsales y en el brazo afectaba principalmente al lado radial del antebrazo. Este caso se hizo importante por la investigación anatómica que de él hizo Mendel. En el tomo I, p. 546, hicimos mención de un caso curioso de atrofia local de todos los tejidos subcutáneos en zonas pequeñas del dorso y el brazo.

La afección, que empezará comunmente en la infancia, progresa constantemente durante algunos años, y luego queda estacionaria y así se

(1) Wolff, Muratow, Sachs.

(2) Gibney, Rosenthal, Muratow, Nixon. En el caso del último había esclerodermia en otros puntos.

mantiene durante el resto de la vida. La figura 158 representa el caso de un hombre llamado Schwan, que se exhibió á sí mismo en Inglaterra y otros puntos hace pocos años; tenía cuarenta años; la atrofia empezó en la infancia, Romberg describió este caso en 1851. La figura 159, es de un niño de siete años en quien se manifestó la afección á los tres y medio, á consecuencia de un accidente en que quedó presa la cabeza y retorcido el cuello. El niño sufría ataques de hemicránea.

La hemiatrofia facial rara vez coexiste con otras enfermedades, salvo la afección ocasional del nervio trigémino. En el caso anterior había también predisposición á ataques de hemicránea; en otro había síntomas de tabes (Jolly), y en un caso notable la enfermedad coexistía con exostosis múltiples de los huesos de la cabeza y cara (1).

Fig.—158. Hemiatrofia facial (Schwann)

Patogenia.—La diversidad de condiciones en que se presenta la hemiatrofia facial, y de las causas que la producen, hace difícil atribuir todos los casos á un mismo mecanismo, y otros caracteres hacen casi igualmente difícil señalar las causas inmediatas.

La correspondencia de la hemiatrofia, en todos los casos, á parte ó á toda la región en que se distribuye el trigémino, es un hecho de significación clara, aunque limitada, que aumenta por los signos que existen en ocasiones de un trastorno funcional del nervio (correspondiente á la atrofia en un caso en que estaba ilesa la primera rama) y aun se define más por algunas observaciones recientes. En el caso de Virchow encontró Mendel, siete años más tarde, neuritis intersticial de todas las partes del nervio con degeneración de las fibras, y atrofia de muchas de ellas en la raíz superior, y de las células del *locus cæruleus*. (En la médula se vieron ligeras alteraciones en el asta anterior correspondiente á la atrofia de la espalda). De aquí deduce Mendel que la raíz superior del trigémino contiene fibras tróficas. El tumor junto al puente, en el caso antes citado, había comprimido el trigémino y el puente (así como los nervios del globo ocular). Había atrofia visible de las fibras de las raíces superior é inferior del trigémino; las células del *locus cæruleus* estaban normales. Además se ha producido en perros la hemiatrofia dividiendo el quinto par dentro del cráneo (Girard). En vista de este hecho, parece cierto que la lesión de este nervio puede producir la afección, pero en cambio no es esta una consecuencia frecuente de aquella lesión, aun cuando sea completa y de larga duración, y en muchos casos la única prueba de semejante relación es la coincidencia de situación á algún dolor inicial en las partes afectas. Por estas razones se cree que pueden depender también de otras causas. Seeligmuller había descrito la atrofia del lado correspondiente de la cara en un caso de lesión traumática del simpá-

(1) Karewski, *Deut. med. Zeit.*, 1891.

tico cervical, pero en la mayoría de casos del mismo género no existe tal atrofia (1). Se ha supuesto un mecanismo subsidiario, cual es la compresión de las arterias contra el hueso por efecto de las alteraciones cutáneas y subcutáneas, pero esta es una hipótesis muy rebuscada.

Importa recordar que la nutrición de todas las partes, excepto los músculos, depende, al parecer, de las fibras radiculares posteriores á las cuales pertenecen principalmente los nervios del quinto par, que las lesiones crónicas influyen causando una atrofia lenta distinta del trastorno agudo producido por la irritación (t. I, p. 21). A consecuencia de una lesión de

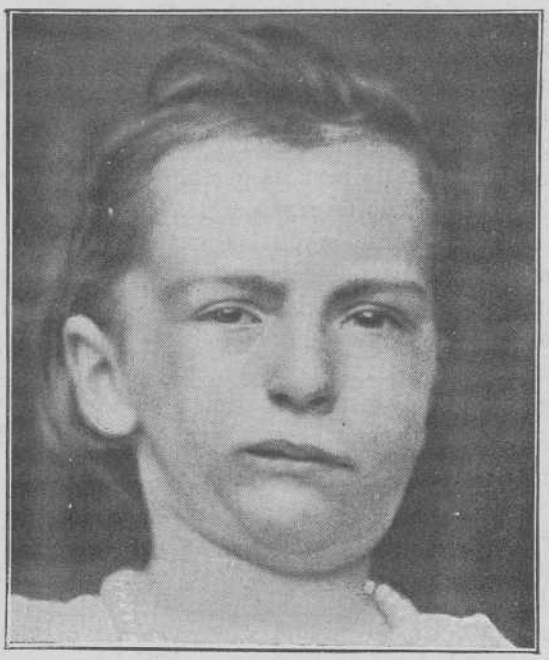


FIG. 159.—Hemiatrofia de la cara en un niño de siete años (2)

los nervios del brazo se puede desarrollar la atrofia de la piel y de los huesos en el extremo de los dedos, á pesar de mantenerse normal la sensibilidad, y es un estado íntimamente afine á la hemiatrofia facial (3). La prueba de la intervención de una influencia trófica no suministra, sin embargo, prueba alguna de la intervención de nervios tróficos. La conducción rápida de los impulsos sensitivos hacia arriba es compatible con el transporte lento de una influencia trófica hacia abajo, hasta por la misma fibra, y puede abolirse la conducción descendente á pesar de mantener in-

(1) Se ha dado mucha importancia á un caso descrito por BRUNNER, en que la atrofia iba acompañada de prominencia del globo del ojo y palidez de la piel, que se suponían dependientes de una afección del simpático, pero este caso es único.

(2) Esta figura me ha sido proporcionada por Mr. SKRYME, que había publicado el caso (*Brit. Med. Journ.*, 1892, p. 654).

(3) En la neuritis puede ocurrir el engrosamiento de la piel, como sucede algunas veces en la cara (véase t. I, p. 72).

tacta la primera. No hay pruebas suficientes que justifiquen la suposición de que el mecanismo sea una lesión de las fibras del simpático que van al trigémino, por más que estas fibras pueden haberse hallado comprometidas en los casos raros en que había señales de perturbación del simpático. La significación principal de los hechos es la de que hay una abolición de una influencia especial ejercida por las fibras del trigémino, independientemente de sus funciones conductrices, aunque algunas veces estén unas y otras perturbadas á la vez por efecto de una enfermedad orgánica. Existe una influencia como la que podemos descubir en otros puntos no sólo en los estados mencionados, sino en las alteraciones tróficas de la tabes. Son necesarias nuevas investigaciones para saber definitivamente con cuál de los orígenes del trigémino se relacionan, pero su abolición puede no estar necesariamente asociada á alteraciones visibles de los elementos nerviosos de que dependen.

A este propósito puede darnos alguna luz el recuerdo de que la atrofia muscular artrítica se manifiesta á veces por un simple dolor articular transitorio, y que no va acompañado de signo alguno de alteraciones orgánicas en los nervios motores por mediación de los cuales se produce seguramente. Por su limitación y por su persistencia en muchos casos es un proceso que guarda alguna analogía con la hemiatrofia facial especialmente con los casos producidos por el cateterismo forzado del conducto lagrimal, y los originados por traumatismos transitorios. Ambas enfermedades y la naturaleza insignificante de muchas de las causas ostensibles de la hemiatrofia facial, demuestran cuán poca base tenemos hasta ahora sobre que edificar teorías respecto á la causa de esta enfermedad.

Diagnóstico.—El único estado con que puede confundirse esta afección es la desigualdad congénita de los dos lados de la cara, pero en este caso la desigualdad es de poca importancia, y en el lado menor no se nota la diferencia de crecimiento del pelo, ni del color de la piel que se observa en la mayoría de casos de la hemiatrofia.

Pronóstico y tratamiento. —No hay probabilidad alguna de curación, salvo quizá en alguno de los casos raros que se presentan en la edad adulta á consecuencia de traumatismos, ó acompañados de síntomas marcados de enfermedad del trigémino. El tratamiento de estos casos es el del proceso morboso del nervio. Si alguna vez se logra la curación es porque se suprime la causa.

BOCIO EXOFTÁLMICO

El bocio exoftálmico es una enfermedad misteriosa que se manifiesta de ordinario por tres órdenes de síntomas: abultamiento del cuerpo tiroides,

prominencia de los ojos y un trastorno peculiar del sistema vascular, á saber exceso de movimiento del corazón y aceleración de las pulsaciones de las arterias del cuello. Los síntomas varían en cuanto á su relativo desarrollo en los diferentes casos, y alguno de ellos llega á veces á ser inapreciable. La primera descripción (1) minuciosa de la enfermedad la hizo GRAVES en 1835, fijando especialmente la atención en la coincidencia del exceso del movimiento cardíaco y el abultamiento del cuerpo tiroides y señalando la coexistencia con estos síntomas, de la prominencia de los ojos, en un caso que le había comunicado STOKES. Describió, por consiguiente, GRAVES todos los síntomas reconociendo con razón el predominio del trastorno cardíaco. En Alemania la primera descripción completa fué la que dió BASEDOW en 1840. Por eso se le dió á esta afección en Inglaterra y Francia el nombre de enfermedad de GRAVES, y en Alemania el de enfermedad de BASEDOW (2). Se han propuesto otras muchas denominaciones, como estruma exoftálmico, exoftalmos cardiotiroideo, etc., pero ninguna ha tenido aceptación ni puede reclamar la primacía por su exactitud.

Aunque los tres síntomas antes mencionados concurren por lo general, y por eso se les ha llamado síntomas cardinales de la enfermedad, puede no existir alguno de ellos, y además cualquiera de ellos puede presentarse acompañado de otros síntomas menos frecuentes ó de complicaciones de la enfermedad, y así como la mayoría de los casos presenta rasgos marcados y característicos, hay otros más ó menos íntimamente afines á la forma típica, pero extremadamente variados en sus caracteres. No es hacedero (ni sería útil) hacer más que indicar la posibilidad de que aparezcan estos casos, al describir los caracteres propios de la enfermedad.

CAUSAS. — Las mujeres tienen más predisposición á padecerla que los hombres; la proporción es dudosa, pero es probablemente de veinte á uno próximamente (3). La enfermedad puede presentarse en cualquier edad, desde dos á sesenta años, pero se observa principalmente en la edad adulta, entre quince á cincuenta, y empiezan más casos entre veinte y treiñta que en cualquier otra década. Yo la he visto empezar á los cincuenta y uno y cincuenta y tres y también á los siete y medio, en una muchacha epiléptica, cuya madre sufrió de ella desde la edad de diez y ocho hasta los veintiún años. Aunque no hereditaria por lo general, se observan algunos casos de herencia como el que acabamos de mencionar. En varios casos de los publicados la habían padecido dos hermanas, ó madre é hija; en uno una madre y

(1) Antes se habían publicado casos, pero no se había dado noticia de todos los síntomas y de su carácter especial. Había publicado casos en 1802 FLAGANI; en 1816 *Med. Chir. Journal*, anómino; en 1812 DEMOURS, (sólo mencionaba el tiroides y los ojos); PARRY en 1825 (publicación póstuma de un caso observado en 1785), y ADELMADN en 1828. Véase WICKMAM LEGG, *Note on the History of Exophthalmic Goitre. St. Bart. Hosp. Rep.*, vol. XVIII, pág. 7, y MAITLAND, RAMSAY, Glasgow, tesis, 1891, que contiene la mejor descripción de la historia de la enfermedad.

(2) Este nombre está muy arraigado en Alemania, pero si se hubiese de dar ahora nombre á la enfermedad los alemanes que están siempre propicios á conceder el crédito á quien lo merece, la llamaría enfermedad de GRAVES. También la han llamado enfermedad de PARRY.

(3) Las series publicadas presentan notables discrepancias, aparte de las propias del campo de observación. En algunas ha sido la proporción de 5 á 1, pero RUSSELL REYNOLDS ha encontrado sólo una mujer en una serie de cuarenta y nueve casos. *Lancet*, Mayo 17, 1890.

un hijo de edad de ocho años; en otro una tía y tres sobrinos (CHEADLE). En una familia citada por OESTERREICHER, de diez hijos la sufrieron ocho, á varias edades y en diversos grados (1). En tales casos, alguno de ellos habrá sido tan leve é incompleto, que no se habrá fijado la atención y pueden haber pasado inadvertidos. Es mucho más frecuente la herencia neuropática general marcada por la enajenación ó la epilepsia en miembros de la misma familia. Yo presté mis cuidados una vez á dos hermanas, á la una por epilepsia y á la otra por bocio exoftálmico grave; otro paciente tenía el padre y un tío epilépticos; otro á una hermana y una tía epilépticas. También se ha hecho mérito de diabetes en algún individuo de la familia (2). Las causas del bocio ordinario ejercen al parecer muy escasa influencia en el desarrollo del bocio exoftálmico (3) y se ha obtenido la curación trasladando al enfermo á un punto en que era endémico el bocio (TROUSSEAU). En muy corto número de casos, sin embargo, los síntomas especiales de la enfermedad habían sobrevenido en individuos que tenían un bocio del carácter común, y de algunos años de duración.

La debilidad general y la anemia son indudablemente poderosas causas predisponentes. En muchos casos se han manifestado los primeros síntomas después de un período de debilidad constitucional, ocasionada por una causa bien conocida, como preñez, pérdidas debilitantes, especialmente hemorragias; debilidad consecutiva al parto ó al aborto, etc. La invasión va precedida algunas veces de amenorrea. La enfermedad se presenta, no obstante, en personas que al parecer disfrutan de perfecta salud. En algunas ha precedido á la enfermedad una afección órganica del corazón, pero es poco frecuente la asociación de ambas enfermedades y muy dudosa su significación.

Ninguna causa determinante es tan frecuente como las emociones morales, como un terror repentino ó contrariedades prolongadas. Los síntomas siguen á veces muy de cerca á la emoción moral, y se acentúan en muy pocos días. En Alsacia y Lorena se observaron muchos casos después de la guerra franco-alemana. La hiperquinesia cardíaca determinada por los sobresaltos persiste á veces como síntoma del bocio exoftálmico. En un niño de nueve años, á consecuencia de un susto, se presentó temblor que continuó acompañado de tartamudez, y durante los ocho años siguientes se desarrollaron gradualmente los síntomas del bocio exoftálmico (4). Muchas de las causas ostensibles llevan consigo el sobresalto. En un caso se presentó la enfermedad á consecuencia de la extirpación de los ovarios. Algunas veces ha sido provocado el mal por esfuerzos violentos, como ascensión de montañas, vómitos pertinaces ó tos violenta. Entre otras causas poco frecuentes figuran las influencias climáticas excitantes, los traumatismos de cabeza, el frío (5), excesos alcohólicos, enfermedades agudas como escarlatina, pneu-

(1) *Wien Med. Presse*, 1884.

(2) MANBY, *Brit. Med. Journal*, I, 1889 (tres casos).

(3) De la India se dice, que aunque es frecuente el bocio endémico, jamás se ha visto la forma exoftálmica entre los naturales. (BROCKMAN, *Trans. Oph. Soc.*, 1886, pág. 117).

(4) LEWIN, Inaug. Diss. Berlin, 1888.

(5) Como en un caso publicado por el doctor BRISTOWE, *Trans. Oph. Soc.*, 1886, pág. 46.

monia, reumatismo y diarrea. Es probable que en la mayoría de estos casos exista la predisposición, pero en muchos otros casos no es posible averiguar la concurrencia de causas determinantes (1).

Síntomas. — La invasión de la enfermedad es generalmente lenta y gradual. En casos raros es aguda, y entonces sigue á veces un curso rápido y termina por la muerte, ó declina el estado agudo y entra la enfermedad en período crónico. En alguna ocasión algunos meses ó años antes de la invasión de los síntomas más graves, se presentan uno ó dos ataques leves que se disipan por completo, y cuya analogía no se descubre tal vez hasta que se presenta la enfermedad en todo su desarrollo.

Rara vez empiezan á la vez los tres órdenes de síntomas de ojos, tiroides y corazón. Por regla general abre la marcha el trastorno cardíaco. El enfermo sufre palpitaciones algunos meses ó años antes de que aparezcan otros síntomas. El abultamiento del tiroides y la propulsión de los globos oculares, suelen presentarse á la vez, y de anticiparse alguno es el primero. Estudiaremos primero en detalle estos tres síntomas capitales, pero hay además otros dos, la dificultad de bajar el párpado al mirar hacia abajo y un temblor peculiar en los miembros que por su frecuencia (existen en más de la mitad de los casos) han merecido que algunos observadores les concedan tanta importancia como á los otros tres.

Corazón. — El estado característico del corazón es una sobreexcitación que se revela por el aumento de frecuencia y de fuerza de sus contracciones. El grado de excitación, varía y aumenta fácilmente bajo la influencia de emociones fuertes ó de esfuerzos físicos. Al principio se mantienen normales los movimientos en el intermedio de las exacerbaciones, pero gradualmente va siendo menos completa la declinación intermedia y se hace persistente la hiperquinesia, la cual sólo se interrumpe por ataques de palpitación más violenta. La aceleración del movimiento es insignificante algunas veces y el pulso no excede de 90 á 100 pulsaciones por minuto, pero más frecuentemente llega á 120 y 140, en los períodos de mayor tranquilidad, y algunas veces llega á 150 y 160, y en las excitaciones llega á 180 y 200. Generalmente el pulso es regular. El choque cardíaco es anormalmente enérgico y se siente en una extensión mayor que en estado normal. El movimiento del corazón se parece al de una persona que está bajo la influencia de una excitación nerviosa considerable, ó que acaba de hacer un ejercicio violento. La zona de insonoridad cardíaca es algunas veces normal, aunque esté ampliada la zona del choque cardíaco, pero al cabo de algún tiempo hay generalmente signos de aumento de volumen del corazón. El choque se extiende mucho hacia fuera y se hace difuso, al paso que la insonoridad cardíaca aumenta también hacia la izquierda. Estos signos de dilatación predominan generalmente sobre los signos de hipertrofia. La dilatación es secundaria en tiempo y, sin duda, también en origen á la excitación del corazón. Los sonidos son ordinariamente más fuertes, pero el primer tono es

(1) Russell Reynolds (loc. cit). observó un número inusitado de casos durante el invierno de 1888 en que apenas se vió el sol.

más corto (1). En alguna ocasión sólo van acompañados del murmullo áspero, que es frecuente en los corazones excitados; pero más á menudo hay un murmullo sistólico marcado, y á veces muy fuerte, que se oye en todo el corazón, más fuerte cerca del esternón ó en la base, pero perceptible también en la punta, y algunas veces fuera de la punta. En estos casos hay, probablemente, verdadera insuficiencia mitral, resultado de la dilatación que sufre el orificio mitral al dilatarse el ventrículo. En alguna ocasión se ha encontrado en la autopsia ligera endocarditis mitral, efecto tal vez de la tracción mecánica de las válvulas. El choque del corazón va acompañado de un ruido de roce. Cuando la enfermedad avanza, aumentan los ataques de palpitación, y van acompañados de disnea considerable, que es algunas veces uno de los primeros síntomas.

Las *arterias*, especialmente las del cuello y cuerpo tiroides, pulsan con más fuerza y están dilatadas. Algunas veces la aorta abdominal presenta una pulsación análoga, pero las arterias de los miembros rarísima vez participan de la perturbación circulatoria. El pulso radial, aunque anormalmente frecuente, es, por lo general, más pequeño que en estado normal, y presenta un contraste marcado con la pulsación enérgica de la carótida. En las arterias del cuello y del cuerpo tiroides se oye algunas veces un murmullo sistólico, á veces fuerte, y que se continúa con el que se oye en la base del corazón y sobre la aorta. Algunas veces se oye también en otras arterias, y hasta en las femorales. En alguna ocasión se ha observado un pulso venoso en el cuello, y aún en el brazo, debido probablemente á la influencia de la pulsación de una arteria sobre la corriente de una vena adyacente. Las vibraciones de la carótida son tan fuertes, que se perciben en forma de roce.

El cuerpo tiroides aumenta de volumen, por lo general, al cabo de algún tiempo de haberse presentado los síntomas cardíacos. Este *estruma*, como algunos le han llamado, forma un abultamiento que se desarrolla lentamente, sin dolor, y, al principio blando y uniforme, pero á veces más pronunciado en un lóbulo que en otro, y en ocasiones limitado á un lóbulo, ó á éste y al istmo. Cuando el órgano está aumentado de volumen, las arterias del tiroides pulsan siempre con fuerza, algunas veces parece que pulsa toda la glándula; á veces se percibe un roce arterial marcado, y á veces se oye un soplo sistólico claro, rara vez musical, y aún más rara vez doble. Las venas superficiales correspondientes están á veces dilatadas. El grado de dilatación no es extremo, y rara vez llega á ser igual al que suele acompañar al broncocele ordinario. Varía algo de tamaño de tiempo en tiempo, y es mayor, según observó Graves, durante los ataques de palpitación. La disminución de tamaño coincide frecuentemente con aumento de consistencia. En muchos casos el aumento de volumen es insignificante y en ocasiones falta en absoluto.

Ojos. — La prominencia de los ojos, como el aumento de volumen del tiroides (con el cual frecuentemente coincide), se presenta, por lo general,

(1) Graves cita un caso en que los ruidos cardíacos se oían á cuatro pies de distancia del paciente.

después del exceso de movimiento cardíaco. En casos raros ha sido el primer síntoma. A veces es igual en los dos ojos, ó se presenta antes y es siempre mayor en uno de ellos. Rarísima vez está limitada á un lado, y entonces el tiroides está más abultado en aquel mismo lado, pero son frecuentes las excepciones á esta regla. Yo he visto dos veces afectados en lados opuestos el ojo y el tiroides (1). Es á veces tan poco pronunciada, que fácilmente pasa inadvertida, ó tiene sólo el aspecto de una mirada fija, pero á menudo es tan considerable, que cuando el enfermo mira hacia delante se ve la esclerótica por encima y por debajo de la córnea. A veces llega á tal extremo, que quedan al descubierto las inserciones de los músculos rectos, cuyos movimientos son muy limitados, y los párpados no cubren los globos oculares ni aún durante el sueño. Se dice que el globo del ojo ha llegado á salirse de la órbita y ha sido necesario reponerlo en su sitio con los dedos. El grado de prominencia varía según aumenta el exceso de movimiento cardíaco. Cuando llega á un grado máximo, el globo del ojo está dolorido. Hay también en algunos casos un verdadero aumento de volumen del globo ocular, especialmente en el diámetro ántero-posterior, que se ha visto una décima parte mayor que en estado normal (Neumann). Cuando la propulsión es extremada, dificulta el movimiento, independientemente de la parálisis de que hemos de hablar más adelante. La visión se mantiene íntegra, pero el aumento de volumen, poco hace mencionado, puede ocasionar miopia. Las pupilas casi siempre están normales; sólo en contados casos se ha observado desigualdad y ligera irregularidad. Cuando los párpados no alcanzan á cubrir los ojos, éstos están secos por la mañana. Se observa algunas veces la inflamación de la córnea, debida, sin duda, á no estar perfectamente protegido el globo ocular por los párpados; es algo frecuente la conjuntivitis, y en ocasiones ha habido opacidad de la córnea, y aún ulceraciones generalmente en ambos ojos, pero en uno antes que en otro. Alguna vez se presenta el edema de los párpados; yo lo he visto en grado considerable y asociado con edema de la conjuntiva en un caso en que era poco pronunciada la propulsión. La imagen oftalmoscópica es perfectamente normal de ordinario, salvo la pulsación ocasional de las arterias y venas retinianas. La de las últimas es debida al efecto que produce sobre la vena el pulso de la arteria adyacente al nervio; cuando el último está aumentado es más fácil que influya sobre la vena, y puede aparecer el pulso venoso, por más que los vasos no están lo bastante próximos para que un grado normal de pulsación de la arteria pueda obrar sobre la vena. Por esta razón las condiciones necesarias para que se produzca esta pulsación comunicada son más frecuen-

Fig. 160. — Bocio exoftálmico; primer período. Ligero abultamiento del tiroides; prominencia considerable de los ojos.

(1) Burney Yeo ha publicado un caso notable, en que coincidía el aumento de volumen del lado derecho del tiroides con la propulsión del ojo izquierdo, y cuando se presentó el exoftalmos derecho, se abultó el lóbulo derecho del tiroides (*Brit. Med. Journ.*, 1887, I, 320).

tes en esta enfermedad que en estado de salud, precisamente como lo son en la insuficiencia aórtica (1). En alguna ocasión se observa un edema de la papila óptica, en corta escala; su apariencia no se relaciona con el edema de fuera del globo del ojo. Se ha observado la atrofia del nervio óptico (Emmert), y probablemente es efecto del estiramiento del nervio.

Es otro síntoma ocular frecuente, la dificultad ya mencionada de que descienda el párpado superior cuando se dirige el globo ocular hacia abajo. Se observa en dos distintas formas: 1.ª no hay descenso alguno ó si lo hay es insignificante el parpadeo; se queda elevado, á veces más aún que en estado normal, por efecto de una retracción del párpado (fig. 161 y 163),

Fig. 161. — Bocio exoftálmico. Descenso incompleto del párpado superior al mirar hacia abajo (Según Wilks)

algunas veces existe este defecto en un solo lado (fig. 162); 2.ª el párpado desciende, pero con retardo, se queda detrás del globo, y desciende de una manera vacilante, morosa, luego cae de pronto un poco, se detiene de nuevo, y vuelve á descender un trecho corto, y entre tanto el globo sigue uniformemente su movimiento. Al fin puede descender hasta lo más bajo que la prominencia del globo permite (que es generalmente un poco por encima del nivel de la comisura palpebral) ó cerca de esta parte. En el último caso, el movimiento ascendente no corresponde exactamente con el del globo del ojo, pero cuando el párpado empieza á subir su ascenso es uniforme. Es importante no tomar por descenso retardado el simple efecto de la propulsión del globo ocular, que pueda imposibilitar la exacta aproximación de los párpados. El defecto del descenso está limitado al movimiento del párpado con el globo, y no existe cuando los párpados se cierran por la contracción

(1) *Medical Ophtalmoscopy*, 3.ª ed., p. 20.

del orbicular, como en el acto de ir á dormir. Presenta multitud de graduaciones, de modo que no hay una verdadera distinción entre la retracción y el descenso retardado. El último se suele designar con el nombre de síntoma de DE GRAEFE (1) y el primero de STELLWAG, pero la descripción de DE GRAEFE incluye la retracción, y STELLWAG sólo describió el aumento de amplitud de la fisura palpebral (consecuencia necesaria del descenso defectuoso) y no añadió noción alguna á lo que se sabía de este fenómeno. A veces se presenta desde el principio cuando el exoftalmos es todavía insignificante, y otras veces no existe cuando el exoftalmos es muy pronunciado. Rara vez se ha notado un defecto análogo en el descenso del párpado inferior. De su causa posible nos ocuparemos á continuación.

FIG. 162.—Bocio exoftálmico, primer período. Retracción del párpado superior izquierdo.

Muy rara vez se ha observado la retracción del párpado inferior (2). En alguna ocasión hay alguna debilidad de los músculos motores, especialmente del recto interno, que dificulta el movimiento de convergencia (3), y también se ha observado oftalmoplegia más extensa (pág. 893). Las pupilas están casi siempre normales; muy rara vez hay contracción ó dilatación anormal.

De los tres síntomas principales de la enfermedad, ninguno se puede decir que sea constante. La prominencia de los ojos falta lo menos en la décima parte de los casos, y el bocio tal vez en la duodécima. La perturbación cardíaca es casi constante; es indudable que falta en algún caso, siquiera sea muy raro, pero, en cambio, es muchas veces el único síntoma apreciable. En ocasiones el corazón no está aumentado de volumen, por más que sus movimientos están acelerados; á veces hay también paroxismos graves de palpitación y disnea. Rara vez falta el aumento de pulsación de las arterias del cuello, y un examen atento descubre casi siempre un ligero aumento de volumen del tiroides, y alguna prominencia de los ojos, cuando estos síntomas no son apenas apreciables. Cuando la propulsión de los ojos apenas excede del grado que se observa en estado normal, los allegados del enfermo reconocen muchas veces que hay algo anormal. Si la perturbación cardíaca predominante hace rápidos progresos, es posible que el enfermo sucumba antes

(1) *Berlin med. Gesellsch.*, 1864, y *Deutsche Klinik*, ib., p. 158. DE GRAEFE consignó que el descenso asociado del párpado en el movimiento del ojo estaba casi completamente suprimido ó reducido á un mínimum, algunas veces aun siendo muy pequeña la prominencia. STELLWAG DE CARION (*Med. Jahrb.*, 1869, parte II, p. 25) describió el aumento de amplitud de la fisura palpebral, la menor frecuencia del pestañeo involuntario, y la falta de correspondencia entre el movimiento del párpado y el del globo. DE GRAEFE sólo se refirió al descenso del párpado, y la mayoría de los escritores le han seguido limitando el síntoma á este hecho. Algunos han incluído (erróneamente) entre los caracteres aludidos por DE GRAEFE la falta de correspondencia en el ascenso. La limitación del defecto al descenso, que la mayoría de los autores habían aceptado tácitamente, ha sido formalmente señalada por BRUNS. (*Neur. Centralbl.*, Enero 1892). WHITE COOPER fué el primero que hizo mención de la elevación anormal del párpado. (*Lancet*, 1849, citado por RAMSAY).

(2) Dr. HILL GRIFFITH, *Trans. Oph. Soc.*, 1886, p. 61.

(3) MÖBIUS, *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh.*, 1891, donde se encontrará también una referencia completa de observaciones recientes.

de que los otros síntomas lleguen á acentuarse lo bastante para llamar la atención. Cuando el aumento de volumen del tiroides y el exoftalmos preceden al desequilibrio cardíaco, van en rápido incremento luego que éste se ha desarrollado.

La salud general de los enfermos casi siempre se resiente. Aunque no constante, suele ser frecuente la anemia. La menstruación es irregular y á menudo se suprime. El enfermo se enflaquece, pero la pérdida de nutrición se nota menos en la cara que en otros puntos. En los últimos períodos de la enfermedad es frecuente que haya fiebre, moderada por lo general, pero su presencia no es constante; en muchos casos la temperatura es perfectamente normal en todo el curso de la enfermedad, al paso que en otros se eleva en los primeros períodos, unas veces por corto tiempo y otras persistentemente. La pirexia ha sido á veces de tal carácter, que ha hecho sospechar tuberculosis ó tifoidea. Se ha notado que la orina no presenta entonces los caracteres de la orina febril ordinaria. A veces hay una sensación subjetiva de calor sin verdadera fiebre. Es un síntoma ocasional y muy frecuente en los casos agudos la transpiración copiosa á veces con olor penetrante. Se ha dicho que esta transpiración se limitaba al lado en que está el abultamiento del tiroides y la propulsión del ojo (Lewin). Muchas veces se obtiene la mancha cerebral. El apetito es frecuentemente escaso y algunas veces caprichoso.

A veces existen otros síntomas por parte del sistema nervioso. Algunos enfermos se quejan de una sensación de golpeteo en la cabeza, y de zumbido pulsatorio en los oídos. Algunas veces hay cefalalgia muy molesta, y á veces uni-lateral. Frecuentemente se observa insomnio y alguna vez vértigo transitorio. Es muy frecuente la depresión ó la irritabilidad mental, y la última es casi un detalle característico.

Otro síntoma muy frecuente es el temblor muscular. Es manifiesto en la mitad de los casos por lo menos, y en casi todos es apreciable en pequeña escala. Varía de carácter; pero generalmente es un temblor grosero, algo saltatorio, y que se presenta sólo al hacer movimientos. En algunos casos es tan regular que se parece al de la parálisis agitante, y en otros tan irregular que recuerda el del corea. Cuando es regular es un poco más frecuente en tiempo que el de la parálisis agitante (1). Puede ser general ó parcial y se le ha visto unilateral cuando el bocio y el exoftalmos eran también unilaterales, y en una forma es á veces uno de los primeros síntomas (2).

Síntomas ocasionales y complicaciones.—Se han referido muchos casos en que existía también glucosuria. La modificación de la orina se presenta unas veces antes y otras después de los síntomas especiales. En un ejemplo de esta complicación todos los síntomas aparecieron después de un golpe en la cabeza (Brunton). En otro sobrevino á una erupción de urticaria, pero anteriormente había habido frecuentemente breves paroxismos de sensación intensa de ardor en la piel con palpitación (Budde). El azúcar disminuyó

(4) Según Marie 8–9 ½ por segundo; la parálisis agitante 5–6 por segundo; pero, según hemos visto, el de la parálisis agitante varía mucho.

(1) Möbius, 1883.

cuando mejoraron los demás síntomas. Begbie ha hecho mención de albuminuria intermitente, y después se han observado en muchos casos. Es frecuente el aumento de secreción de orina pálida, y se ha observado que precede á los paroxismos de palpitación y disnea.

En el curso de la enfermedad se presenta algunas veces abultamiento de los ganglios linfáticos semejantes al del linfadenoma, pero desarrollado y no progresivo. A veces se desarrolla rápidamente y declina con lentitud. Yo he visto tres ejemplos muy marcados de esta complicación: uno fué un caso grave y funestamente terminado de bocio exoftálmico, en un niño que tenía una hermana enferma de linfadenoma. G. de Mussy ha observado el abultamiento de los ganglios traqueales y bronquiales.

La piel presenta en alguna ocasión otros estados morbosos además de los mencionados. Se ha observado rubicundez y hasta eritema. Es casi constante una disminución de la resistencia eléctrica (Begbie, Vigoroux, Eulenberg, Wolfenden) (1). En lugar de 4,000—6,000 oms queda reducido á 1,500 1,000, 900 ó aun 300 oms, con un E. M. F. de 15 volts. Se atribuye este fenómeno á la dilatación de los vasos sanguíneos y á estar humedecida la piel por la transpiración. No tiene gran aplicación práctica porque la exploración ocasiona dolores considerables, y se observa otro hecho igual en otras enfermedades como la hemiplegia, la epilepsia y el corea (2).

No es raro que se presenten anomalías de pigmentación de la piel, en forma de vitiligo, ó aumento de pigmentación en los mismos puntos que en la enfermedad de Adisson, excepto en la membrana mucosa de la boca, en que rarísima vez se observa (3). Algunas veces va asociada á la leucodermia. La pigmentación suele presentarse después de estar completamente desarrollados los otros síntomas, pero se han visto casos en que los ha precedido. También se han visto casos en que ha desaparecido por completo al desaparecer el exceso de actividad cardíaca, quedando estacionado los otros síntomas (4). Se ha observado también una caída del cabello (5).

En alguna ocasión se ha observado en personas anémicas un ligero anasarca subcutáneo, y algunas veces un edema más considerable, especial por su sitio y carácter. En un caso en que había glucosuria, el edema terminal se extendió desde los pies hasta nivel del ombligo (Möbius). También se ha observado (Rendu), la plenitud subcutánea sobre las clavículas, frecuente en la neuralgia, etc. En otro caso iba acompañado de alguna pigmentación de la piel (Sollier) y precedió al exoftalmos y al trastorno cardíaco, estando reducido de volumen el tiroides. Yo he observado tumefacción mixoedematosa de los párpados y pigmentación de la piel consecutiva á la curación permanente del bocio exoftálmico. Casi nunca se ha observado que coincidan con el aumento de volumen del tiroides síntomas mixedematosos,

(1) Charcot, *Gaz. des Hóp.*, 1885; Eulenberg, *Berl. kl. Wochensch.*, 1889; Cardew, *Lancet*, 1891.

(2) En el corea se ha visto un descenso hasta 350 oms. (Wolfenden, *Practitioner*, 1887).

(3) Oppenheim la ha observado en este punto (*Berl. Gesselsch. f. Psy.*, etc. Dic. 1887. Drummond, en una lección muy instructiva, ha descrito muchos ejemplos de pigmentación. (*Brit. Med. Journ.*, 1887. Véase también Carrigton, *Trans. Oph. Soc.*, 1886.

(4) Davies, *Brit. Med. Journ.*, 1891.

(5) Barnes, *Brit. Med. Journ.*, 1889.

sólo en un caso observado en el Thibet (1), y otro en una mujer epiléptica (Kowalewski). Generalmente el tiroides estaba atrofiado; así sucedía en un caso en que se presentó edema general transitorio á consecuencia de una emoción y en los períodos menstruales (2).

Constituye una complicación importante el extravío mental. Hemos visto que es frecuente alguna leve alteración mental (irritabilidad, inquietud, depresión). El estado á que ahora nos referimos puede llegar á la verdadera enajenación que empieza á menudo con alucinación. Sus formas varían; puede ser melancólica, manía simple, manía recurrente ó parálisis general de los enajenados (3). La manía es la más frecuente y puede ser la causa de la muerte. La fig. 163 representa el aspecto de una mujer que padecía manía aguda, sobrevenida en el curso de un bocio exoftálmico y terminando por la muerte en pocas semanas. La manía contribuye, en efecto,

Fig. 163. — Bocio exoftálmico. Manía aguda (mortal). (De una fotografía)

á acelerar la muerte, pero alguna que otra vez degenera en demencia crónica. Son también frecuentes en esta enfermedad los síntomas histéricos, y puede presentar varias formas de las cuales es lo común alguna variedad de anestesia ó de parálisis. Con frecuencia, sin embargo, se han atribuído al histerismo en esta enfermedad síntomas de parálisis dependientes de lesiones orgánicas (4). Se ha observado la reducción del campo visual, variables según el estado del corazón (5).

El temblor antes mencionado ha llegado en algunos casos al grado de espasmo clónico ó de movimientos coreiformes que merecen ser considerados como complicación. En algunos casos, en la infancia ó la juventud, se ha supuesto la existencia del corea. En un caso existiría probablemente porque los movimientos fueron en incremento durante algún tiempo y luego declinaron. En los otros casos persistieron los trastornos espasmódicos y su naturaleza es, por lo tanto, muy dudosa. Se han descrito espasmos tetaniformes y calambres dolorosos.

(1) *Brit. Med. Journ.*, pág 755.
(2) Sollier, *Rev. de Méd.*, 1891.
(3) Savage, *Guy's Hosp. Rep.*, 1882: Drummond, loc. cit.; Rinolds, loc. cit.; Schenk, Inaug. Diss. Berlín, 1890.
(4) Ballet, *Soc. méd. des Hôp.*, 1888.
(5) Kast y Willbrand, 1891.

Además de las mencionadas se han observado, coexistiendo con el bocio exoftálmico, otras muchas clases de trastornos del sistema nervioso. En ocasiones ocurre la epilepsia, generalmente en personas hereditariamente predispuestas á ella. Se han observado también neuralgias y hemicránea de forma típica. Algunas veces se desarrolla parálisis de los nervios craneales, dependientes sin duda de una afección de sus núcleos, aunque la degeneración de sus fibras puede ser causa de algún grado de paresia de los músculos oculares. Además del defecto de convergencia ya mencionado, se ha paralizado todo un tercer nervio, y en otros casos el cuarto ó el sexto, así como también se ha observado oftalmoplegia externa completa. En un caso iba ésta acompañada de parálisis facial doble completa (BALLET), y en un caso publicado por BRISTOWE, con hemianestesia derecha (inclusos los sentidos especiales), ataques epilépticos, parálisis con rigidez del lado derecho, hemorragias por los oídos y pirexia persistente, que no pudo explicarse en la autopsia, en la cual no se descubrió lesión alguna del sistema nervioso. En diferentes casos se han paralizado también los músculos de la masticación, el paladar y la lengua (1). En alguna ocasión se han observado síntomas de enfermedad de la médula espinal. A veces se presenta paraplegia con flacidez ó rigidez de las piernas, y en el último caso con exaltación del salto rotuliano y clonus del pie. CHARCOT, que la consideraba como una forma especial, había observado astasia-abasia como uno de los primeros síntomas. La paresia comprende alguna vez á los estínteres. En ocasiones coexiste la tabes, pero generalmente habían precedido los síntomas de bocio exoftálmico. Se ha observado atrofia muscular crónica (2). En un caso, la parálisis atrófica subaguda de los brazos fué precedida de espasmo tónico y clónico, antes de que aparecieran los síntomas especiales de la enfermedad (3), y en un caso descrito por DRUMMOND, la misma enfermedad fué seguida de mielitis aguda (4).

Muchos síntomas que ocasionalmente se observan son efecto indudable del trastorno vaso-motor. Ya hemos hecho mención del sudor; en un caso referido por MONEY, durante los ataques de palpitación y extremada frecuencia de pulso, brotaba de las partes centrales de la cara un copioso sudor ácido (5). Algunas veces se presenta una diarrea turbulenta que se ha considerado como una forma de sudor intestinal. Cuando se ha presentado al principio se le ha confundido con un cólera esporádico. La percusión revela algunas veces un estado de atonía y distensión del colon, general ó parcial (6). En ocasiones hay un flujo anormal de lágrimas. El edema local de los miembros; la congestión local de los vasos superficiales; la atrofia de las mamas y de otros puntos; algunas enfermedades de la piel, y hasta la gangrena son otros tantos fenómenos considerados como manifestaciones de un trastorno

(1) FÉRÉOL, MÖBIUS, JENDRASSIK, POTAIN, etc.
(2) CAZAL, *Gaz. hebd.*, 1885.
(3) HUBER, *Deut. med. Woch.*, 1888.
(4) DRUMMOND, loc. cit.
(5) *Trans. Oph. Soc.*, 1886, p. 113. Es lo notable que este paciente tenía un aura epiléptica que consistía en un olor insoportable que parecía subir de la mitad izquierda del cuerpo y llegaba á la boca, pero no iba seguido de ataque alguno, ni de pérdida del conocimiento.
(6) FEDERN, *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1888.

vaso-motor relacionado de alguna manera desconocida con el desorden primario (1).

Curso y variedades.—La invasión es generalmente gradual, y la de la aceleración del movimiento cardíaco es muchas veces difícil de determinar. La duración de la enfermedad se prolonga casi siempre por espacio de muchos años; pero el curso ofrece grandes diferencias. En alguna ocasión la invasión es aguda; en pocos días se desarrollan á veces síntomas muy marcados, por lo común después de alguna perturbación psíquica, y especialmente cuando hay predisposición hereditaria á la enfermedad. Estos síntomas desaparecen á veces al cabo de una ó dos semanas. Un niño de edad de ocho años, hijo de una mujer que padecía la enfermedad, á consecuencia de un disgusto en la escuela, fué acometido de palpitaciones, y sudor copioso; al día siguiente estaba el tiroides aumentado de volumen, los ojos prominentes y el pulso á 180. Al cabo de dos días, fueron desapareciendo gradualmente los síntomas, y á los diez días el enfermo estaba bien (Sobrig). Estos casos agudos pueden, no obstante, seguir un curso rápidamente progresivo y terminar por la muerte en el término de seis semanas (Bamberger), pero son sumamente raros los casos que marchan con esta rapidez. Es poco frecuente que sobrevenga la muerte en el término de seis meses, y en cambio en muchos casos dura la enfermedad cinco y hasta diez años. Un caso que empieza agudamente puede modificarse quedando en estado de cronicidad como los que empiezan gradualmente.

Son frecuentes las remisiones considerables y de larga duración, y algunas veces ofrece la enfermedad verdaderas intermisiones, tan completas y de tanta duración que se puede considerar que el enfermo sufre diferentes ataques. Conocí un paciente que tuvo tres ataques con intervalo de algunos años. Durante la preñez mejora algunas veces el mal, y á veces se cura por completo. Este resultado es más frecuente en los casos en que la enfermedad se desarrolla rápidamente y en que los síntomas cardíacos predominan sobre los de los ojos y el tiroides. No se puede fijar la proporción de los casos curados. Se ha calculado en una cuarta parte, y probablemente no es exagerado este cálculo si se incluyen los casos en que son los síntomas cardíacos los predominantes. La intensidad considerable de los síntomas imposibilita la curación. He visto una enferma en quien se presentaron en la primera pubertad síntomas muy acentuados, gran prominencia de los ojos y abultamiento del tiroides, y desaparecieron enteramente sin haber vuelto á presentarse al cabo de veinte años (2). Aun cuando la curación no sea completa, los síntomas por perturbadores que sean quedan á veces reducidos á una proporción insignificante. Así como los síntomas cardíacos empiezan antes que los otros, pueden persistir mucho tiempo después de haber desaparecido el abultamiento del tiroides y la prominencia de los ojos. Se dice que la en-

(1) En el caso curioso referido por Burney Yeo (p. 837, nota), la aparición del exoftalmos, primero en un lado y luego en el otro, fué acompañado de la caída de los pelos de las cejas y de las pestañas.

(2) En otro caso, se desvanecieron completamente los síntomas gradualmente desarrollados durante seis meses y ocho años, después sólo quedaban prominencias insignificantes del globo ocular derecho, y ligero abultamiento duro del lóbulo izquierdo del tiroides.

fermedad sigue en su conjunto un curso más rápido en el hombre que en la mujer.

En la mayoría de los casos funestos, la muerte parece ser el resultado de la afección cardíaca y del avance progresivo de la debilidad. Los ataques de palpitación y disnea se van haciendo más frecuentes y tumultuarios; se presenta el edema de las piernas, y la diarrea colicuativa contribuye á aumentar la postración que termina por la muerte. La pérdida de nutrición aumenta algunas veces hasta la demacración extrema, á la que llega el enfermo lenta ó rápidamente. Estos fenómenos se realizan, aun cuando los síntomas especiales sean poco acentuados. Han sido también causa de la muerte en algunas ocasiones la tuberculosis, la hemorragia cerebral, rara vez hemorragias en otros puntos, el reblandecimiento cerebral y la paquimeningitis. Algunas veces sobreviene la muerte repentina, cuya causa no se puede determinar con exactitud (1).

Anatomía patológica. — Después de la muerte, se encuentran comunmente en el corazón signos de dilatación é hipertrofia, pero mucho menos acentuados de lo que podría esperarse en vista de los síntomas observados durante la vida. En ocasiones se observa ligera endocarditis; se encuentran lesiones más graves de las válvulas con más frecuencia de lo que se podría prever, sin duda porque estos casos son los que con más frecuencia causan la muerte. Las arterias están dilatadas, y á veces visiblemente hipertrofiadas (Vogt). Las venas también están á veces aumentadas de volumen. En la vejez es dudosa la significación que puede atribuirse al estado de las arterias (2). Se han visto dilataciones aneurismáticas en las arterias del cuerpo tiroides, cuyos vasos suelen estar todos visiblemente engrosados. El tejido propio de la glándula está aumentado en cantidad, sin sufrir alteración material alguna perceptible á la simple vista ni al examen microscópico. En ocasiones ha sufrido, no obstante, una alteración considerable, cual es la degeneración cística ó coloidea.

En la órbita, la alteración más frecuente es un aumento en la cantidad de grasa, á veces considerable, pero nunca exagerada; en muchos casos es perfectamente normal la cantidad de grasa. En casos poco frecuentes se ha observado la dilatación de las venas orbitarias, ateroma de la arteria oftálmica y degeneración grasosa de los músculos oculares. En un caso en que era muy marcada la degeneración grasosa de los músculos rectos y oblicuos, los elevadores de los párpados presentaban un marcado contraste por su estado normal (3). En este, como en otros muchos casos, no se descubrió vestigio alguno del tejido del músculo de Müller. El nervio óptico se presenta alguna vez estirado á consecuencia del exoftalmos.

Observadores competentes han examinado minuciosamente el simpático cervical en muchos casos y, por regla general, lo han encontrado libre de

(1) Hale White ha publicado dos ejemplos de este género, *Brit. Med. Journ.* Julio 24, 1886.

(2) Como, por ejemplo, en un caso publicado por Wahner, en que se encontró el engrosamiento de las arterías de la médula espinal en una mujer de sesenta y dos años.

(3) Silcock, *Trans. Oph. Soc.* 1886, p. 104.

todo indicio de enfermedad (1). En otros casos se han encontrado ligeras alteraciones; la más frecuente ha sido un aumento de tejido conjuntivo en el ganglio cervical inferior y alrededor de él, y al propio tiempo el ganglio estaba unas veces abultado y otras reducido de volumen, y de consistencia normal ó notablemente indurado. En un corto número de casos se ha hecho mención de una atrofia de las células nerviosas. Los ganglios cardíacos se han encontrado normales en los casos en que se han examinado. En un caso se consigna la degeneración de los nervios esplácnicos (SIEMERLING).

En el sistema nervioso central no se ha descubierto alteración alguna significativa. La médula oblongada está casi siempre perfectamente normal; en algunos casos hay signos de congestión, y aún hemorragias recientes en los núcleos del sexto par, del vago y del hipogloso ó cerca de ellos, y en los cuerpos restiformes (2). Exceptuando la poliomielitis observada por DRUMMOND, la médula espinal se ha conservado íntegra, no habiéndose hecho observaciones en los casos en que había indicios de enfermedad medular. Otro tanto puede decirse de los casos en que hay parálisis de los nervios craneales. Los otros órganos del cuerpo también se han hallado en estado normal. En algunos casos se han encontrado lesiones en los riñones, pero en la mayoría había habido lesión orgánica de corazón. El timo y otras glándulas cerradas no sufren alteración alguna (3).

PATOGENIA. — En la patogenia del bocio exoftálmico, como en la de la mayoría de las enfermedades, se hallan envueltas dos cuestiones, el mecanismo de los síntomas y la naturaleza de la enfermedad, cuestiones que son en parte una misma y en parte distintas.

La dilatación de los vasos y el exceso de acción cardíaca, han dirigido la atención al sistema nervioso gran simpático como el abonado de origen con sus perturbaciones á los síntomas de la enfermedad. El simpático cervical contiene fibras que cuando se las irrita aumentan la frecuencia de los movimientos cardíacos. La dilatación arterial puede ser pasiva, dependiente de la parálisis de las fibras simpáticas vaso-constrictoras ó activas, efecto de la persistencia del exceso de acción de las fibras vaso-dilatadoras (GAUTHIER). Así, pues, hemos de suponer que las fibras están parcialmente afectadas, ó en la otra hipótesis, habrá que admitir un trastorno opuesto de sus diferentes elementos. Una y otra suposición parece incompatible con la de cualquier proceso morboso general en el nervio, tal por ejemplo, como una irritación ó inflamación que empieza fuera de los elementos nerviosos. Esta consideración ha conducido á la mayoría de los patólogos modernos á dirigir la vista más allá del simpático, al sistema nervioso central, para buscar en él el asiento del proceso morboso primario que perturba los vasos y el corazón. Esta manera de ver tiene su apoyo en el hecho de que la

(1) En trece casos publicados por LEWIN (loc. cit.) estaba normal en todos.

(2) CHEADLE; HALE WITE, *Brit. Med. Journ.*, 1889; SIEMERLING, *Berl. Ges. f. Psych.*, Enero, 1892. MENDEL (ibid.), encontró una simple disminución de tamaño de un cordón restiforme y del «fascículo solitario,» opuesto, probablemente sin significación, si bien podía indicar una predisposición al trastorno funcional.

(3) HALE WHITE, loc. cit.

asociación de la dilatación arterial y la frecuencia de los movimientos cardíacos, están en armonía con la ley fisiológica descubierta por MAREY, según la cual hay una relación inversa entre la frecuencia del pulso y la presión general de la sangre, en términos de coincidir siempre el descenso del tono arterial y la frecuencia de los movimientos del corazón, á consecuencia de su relación con un mecanismo central. Estas consideraciones indican, seguramente, que estos dos síntomas dependen del trastorno de aquel mecanismo más bien que de un proceso cualquiera en un sistema de nervios determinado. En conjunto, los resultados de la anatomía patológica vienen en favor de esta opinión. La frecuencia con que no se encuentra indicio alguno morboso en el simpático, y el carácter equívoco de las alteraciones de que se ha hecho mención en un corto número de casos, parece demostrar que las lesiones, cuando existen, son de origen secundario ó puramente accidentales. El punto principal de recientes discusiones ha sido, si no será la causa del trastorno especial, un estado general de debilidad del sistema nervioso, en vista de la frecuencia con que se observan síntomas nerviosos generales.

Dejando por ahora estas cuestiones generales, estudiaremos el origen probable de los síntomas especiales. La dilatación del corazón puede atribuirse racionalmente á la rapidez de su movimiento. El sístole es demasiado corto para ser completo, y la sangre remanente va produciendo gradualmente la hiper-distensión y la dilatación (1). Un murmullo sistólico como el que es frecuente en esta enfermedad, se oye frecuentemente en la simple dilatación, independientemente de toda insuficiencia mitral, que es á veces el resultado de que la dilatación extrema ensanche los orificios aurículo-ventriculares más allá de la capacidad de las válvulas, y que cesa cuando la dilatación disminuye.

El abultamiento del tiroides, lo atribuye GRAVES á la dilatación de sus vasos, y la variación de volumen á compás de la actividad cardíaca, parece confirmar esta opinión. Es seguro, además, que la distensión vascular, como la consecutiva á la ligadura de las venas tiroideas (BODDAERT), determina algún abultamiento del tiroides. Según este modo de ver, el aumento de tejido propio del órgano será posiblemente resultado del mayor riego sanguíneo. Ahora bien, dos consideraciones indican que la relación de este síntoma con el trastorno primario, cualquiera que éste sea, implica más que una simple dilatación vascular. 1.° El tiroides apenas está aumentado de volumen cuando son ya muy marcados los síntomas cardíaco y vascular; y por la inversa, aunque rara vez, el tiroides está á veces muy considerablemente abultado, cuando el corazón está muy poco excitado y, finalmente, el aumento de volumen del tiroides ha precedido alguna vez al trastorno del corazón. 2.° La debilidad mental, etc., que algunas veces resulta á consecuencia de la extirpación del tiroides parece demostrar que este órgano ejerce una influencia misteriosa sobre el sistema nervioso central, y se concibe que haya una influencia opuesta igualmente inexplicable. Nosotros nos guardaremos bien de creer que el proceso que podemos averiguar sea el único posible.

La propulsión de los globos oculares tiene difícil explicación y probable-

(1) *Dilatation of the Heart, Reynolds System of Medicine*, vol, IV, p. 738.

mente depende de la cooperación de varios mecanismos. 1.° El aumento de grasa en la órbita, cuando existe, parece tener una influencia insignificante. 2.° La distensión de los vasos de la órbita es probablemente un factor más poderoso; indican su existencia la pulsación de las arterias retinianas y la influencia que en las variaciones de la propulsión ejerce el exceso de acción del corazón. 3.° Las fibras musculares lisas de MULLER, que reciben la inervación del simpático y van desde el párpado al revestimiento membranoso de la órbita, se cree generalmente que son capaces, al contraerse, de producir la prominencia del globo ocular. El ojo se hunde un poco cuando se divide el simpático, y se pone algo prominente cuando está estimulado. Por más que se ha puesto en tela de discusión si en el hombre están estas fibras suficientemente desarrolladas para producir un efecto apreciable, es posible que lleguen á hipertrofiarse bajo la acción de una excitación permanente. Nuestros conocimientos actuales no nos permiten invocar otro mecanismo que los tres mencionados, pero no es fácil concebir como la influencia combinada de todas ellas pueda producir la prominencia enorme que se ve algunas veces.

La imposibilidad del descenso del párpado superior fué atribuída por DE GRAEFE al espasmo de algunas de las fibras lisas de MULLER, que van desde el tendón del elevador al borde superior del párpado, parálisis que se supone sea la causa de la ligera ptosis consecutiva á la división del simpático. Ha de ser debida á esta causa, ó bien á una deficiencia de la relajación del elevador, que normalmente ocurre tan pronto como el movimiento insuficiente del globo pone en tensión el músculo (1). El hecho de que no dificulte la oclusión de los ojos (en cuyo movimiento el orbicular supera al espasmo), está más en conformidad con el espasmo del elevador por efecto de un mecanismo central, y es difícil referir la retracción del párpado á una influencia cualquiera que no sea la del elevador mismo (2).

Es un hecho curioso que la cocaína aplicada á la conjuntiva ocasiona una ligera retracción de los párpados y un descenso incompleto semejante al que se ve en el bocio exoftálmico (3). Se presume que la cocaína obra sobre las terminaciones nerviosas del simpático, puesto que JESSOP ha observado que el efecto no se obtiene pocos días después de la división del simpático en el cuello. Esto no arroja, sin embargo, luz alguna sobre el mecanismo muscular en virtud del cual se producen los síntomas, pero corrobora la idea de que son dependientes del exceso de acción de los nervios simpáticos.

Así, pues, los síntomas dependen, al parecer, en parte del efecto directo de la acción perturbada del simpático, y en parte del efecto indirecto de esta

(1) Es éste un ejemplo de la relajación ó la tensión mediante las que se adaptan los músculos al movimiento pasivo. V. *The Movements of the Eyelids, Med.-Chir. Trans.*, 1879, y *Lancet*, Mayo de 1890. La explicación que atribuye el fenómeno á la debilidad orbicular es insostenible, porque el síntoma se presenta en el movimiento en que no toma parte el orbicular, y falta cuando el orbicular se contrae como al cerrar los ojos para dormir.

(2) Véase la nota sobre los efectos de la emoción, pág. 899.

(3) Este hecho fué dadó á conocer por KOLLER en su descripción original de la acción de la cocaina, y el fenómeno ha sido prolijamente estudiado por JESSOP. *Trans. Oph. Soc.*, vol. V, página 240, y VI, 123.

perturbación sobre el sistema vascular (1). Es probable que la causa de la perturbación haya que buscarla más allá del simpático, en el sistema nervioso central. Todas las funciones simpáticas están sujetas al dominio central y el carácter de los síntomas, según hemos visto está en armonía con la relación fisiológica entre el grado de la presión sanguínea y la frecuencia del movimiento cardíaco. Los principales centros moderadores, y especialmente los que determinan esta relación están en la región de la médula oblongada, y á esta parte es á la que hemos de dirigir nuestras investigaciones respecto al sitio en que reside la enfermedad. Los resultados negativos de la investigación anátomo-patológica, y el carácter de la perturbación misma, indican la probabilidad de que el estado morboso sea funcional, y dependa de la nutrición íntima cuyas alteraciones se escapan y se escaparán á nuestros medios de investigación. Cualquiera que sea su naturaleza, es indudablemente un estado que puede desaparecer aún después del transcurso de algunos años.

Se ha intentado suplir experimentalmente los datos que la anatomía patológica no alcanza á suministrarnos. Filehne en particular ha intentado demostrar que la enfermedad depende de la médula oblongada. Separó el cuarto anterior de los cuerpos retiformes y consiguió producir exoftalmos, aún después de la división del simpático. En algunos experimentos produjo también algún abultamiento del tiroides, y en un caso obtuvo los tres síntomas del bocio exoftálmico. Otros observadores han repetido los experimentos de Filehne con análogos resultados (2).

Estos resultados confirman seguramente la idea que atribuye la enfermedad á la médula oblongada. Las hemorragias encontradas en algunos casos, son sin duda simples indicaciones de trastorno funcional (y por consiguiente vascular). Es posible que algunos de los trastornos cardíacos se producen por la intervención del vago, y no por la del simpático. Interesa reconocer que los resultados de los experimentos deben su principal importancia á las nociones fisiológicas que señalan la médula como la parte á que deben atribuirse directamente los síntomas.

Los datos negativos de la anatomía patológica, y los positivos que suministra el carácter de los varios síntomas, indican aún que la enfermedad es una neurosis, esto es, una enfermedad de los elementos nerviosos, que tiene su carácter determinado por sus relaciones funcionales, y su origen en condiciones que hasta ahora están fuera del alcance de nuestros medios de investigación. Así podemos comprender las múltiples perturbaciones de la misma clase que pueden asociarse á sus síntomas especiales, pero quedamos todavía en la duda respecto á la manera de producirse. Las emociones las provocan indudablemente, lo cual indica que pueden desarrollarse por efecto de perturbaciones de la corteza, hecho que está en armonía con la influencia que ejercen las emociones para excitar el corazón, dilatar los vasos y dar á los ojos la expresión de fijeza (3).

(1) Algunos encuentran dificultad en concebir un exceso continuo de acción del simpático, pero esta dificultad deja de existir si se tiene en cuenta el tono vascular.

(2) Doudourffis, *Deut. med. Wochenschr.*, 1887; y Bienfait, *Bull. de l'Academ. Roy. de Med. de Belg.*, 1890.

(3) Cuando un animal se cree amenazado de un peligro abre desmesuradamente los ojos, y

Los efectos de la excisión del tiroides, depresión nerviosa especial y últimamente mixedema general (1), (caquexia estrumipriva de Reverdin), y la coexistencia de la atrofia del tiroides con el mixedema ordinario, habían parecido á muchos inseparables de la patogenia del bocio exoftálmico. Möbius especialmente ha defendido la teoría de que el tiroides aumentado de volumen, con el exceso de materia mencionada en sus folículos, determina un estado tóxico de la sangre, y deduce entre otros puntos, que el cretinismo ó idiocia de los que padecen bocio debe atribuirse á un veneno endémico. Esta opinión no tiene en su apoyo prueba alguna, y por otra parte la gran discrepancia entre el estado del tiroides y otros elementos de la enfermedad parece que excluye la idea de que éste ejerce influencia directa ni indirecta en los síntomas, inclusa la pirexia que algunos atribuyen á un material tóxico elaborado por el tiroides (Betoye), y que tal vez depende de la influencia directa de la médula perturbada. En apoyo de la teoría de un estado toxihémico, producido por el tiroides, se ha aducido el beneficioso efecto que en ocasiones proporciona la excisión del tiroides, pero este efecto se presta á demasiadas explicaciones para que se le conceda demasiada importancia. La profunda influencia general que ejerce la excisión alcanza tal vez á modificar el trastorno especial independientemente de toda influencia tóxica. Además si el tiroides puede aumentar de volumen á consecuencia de un trastorno de inervación de la médula, su incisión (según ya se ha indicado) puede influir sobre las funciones de ésta, también por el intermedio del sistema nervioso. Menos improbable, pero también puramente hipotética, es la idea expuesta por el doctor J. Begbie (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1855), de que un estado primario de la sangre desordena el sistema nervioso. Haremos simple mención de la teoría de Liebermeister, que supone que el tiroides, comprimiendo las carótidas disminuye la cantidad de sangre que pasa por ellas, mecanismo que si fuese posible tendería á impedir el exoftalmos.

Las principales complicaciones, aun no mencionadas, se prestan á una explicación en armonía con los síntomas principales. El origen del temblor (que casi no se puede considerar como una complicación) es dudoso todavía. Tal vez depende del trastorno funcional de algunas de las células motrices, pero no sabemos si se perturban primero las de la médula espinal ó las de la corteza motriz del cerebro. Es un efecto constante de un susto repentino, pero en cambio, la lesión ocasional de las células nerviosas de la médula indica tal vez una tendencia más constante á su perturbación funcional y nutritiva.

El trastorno mental se atribuye comunmente á la dilatación de los vasos intra-cranianos, pero no se ha demostrado que esta dilatación exista realmente, ó sea capaz de producir aquel trastorno, al paso que no se puede excluir la intervención de otras influencias. No se debe olvidar el estado

este movimiento debe depender del elevador, y se contrasta con la relajación de este músculo y la caída del párpado durante el sueño que permite tranquilidad mental. La excitación del corazón se marca cuando es imposible la acción motriz para huir del peligro, y se presenta el temblor. De este estado da un perfecto ejemplo el espanto de un caballo encerrado en un barco ó en un wagón de ferrocarril.

(1) Horsley, *Lancet*, 1886.

general de debilidad nerviosa, ni la acción posible que sobre la corteza puede ejercer la causa, cualquiera que sea, que predispone á la enfermedad ó la determina.

El estado anormal de vascularizaciones de la piel entra notoriamente en la categoría de trastornos del simpático, y el flujo intestinal que en ocasiones se presenta indica otro trastorno análogo de los nervios simpáticos intestinales. El último síntoma, bastante curioso por cierto, nos da alguna guía para explicar la pigmentación de la piel, que ha sido tan frecuentemente objeto de atención. La semejanza general entre esta enfermedad y la de ADDISON, impide que se dé gran importancia á la presencia ó ausencia de pigmentación de la membrana mucosa de la boca. En la enfermedad de ADDISON la pigmentación depende seguramente de la lesión del simpático abdominal, y de las cápsulas supra-renales sólo por razón de su conexión con los nervios. En un caso de pigmentación adisioniana típica, encontré normales las cápsulas, pero los plexos simpáticos del abdomen estaban envueltos por una masa de cáncer. El efecto debido generalmente á una lesión orgánica, puede ser producido indudablemente por una perturbación transitoria. Yo he visto un caso en que esta perturbación se manifestó por otros síntomas, y la pigmentación, perfectamente igual á la de la enfermedad de ADDISON, se desvaneció por completo. La pigmentación podría explicarse, por consiguiente, por un estado morboso del simpático abdominal, semejante al que constantemente existe en el simpático cervical, y la diarrea acuosa que en algunas ocasiones se presenta parece demostrar también que los nervios abdominales están algunas veces interesados (1).

DIAGNÓSTICO.—Cuando existen todos los síntomas de la enfermedad, y están algo acentuados, el diagnóstico de la enfermedad es fácil. Sólo ofrece dificultad, y puede pasar inadvertido cuando está en el primer período y parcialmente desarrollado, y precisamente es en estos casos cuando el diagnóstico tiene mayor importancia, porque es en este período cuando hay más probabilidades de que el tratamiento proporcione ventajas duraderas. En tales casos los principales síntomas son los cardíacos, y es fácil confundir la enfermedad con una simple excitación nerviosa ó con una lesión orgánica de corazón. La pulsación enérgica de las arterias, y el exceso de fuerza y de frecuencia de los movimientos cardíacos son los signos más importantes. Un pulso de 120 pulsaciones, que se sostienen aun cuando el enfermo esté tranquilo, debe inspirar sospechas, y nunca se deberá omitir el examen prolijo del tiroides y de los ojos.

El bocio ordinario se distingue por la falta de síntomas cardíacos y oculares; por el grado de abultamiento del tiroides y por su relación con influencias endémicas. Hay, sin embago, un género de casos acompañados de síntomas cardíacos que la mayoría de los autores consideran que se debe colocar aparte de la forma exoftálmica genuina. Un bocio voluminoso de

(1) Las lesiones del plexo solar ocasionan diarrea acuosa persistente. (CRISTIANI, *Reforma Med.*, Septiembre 17, 1891).

origen endémico llega á asociarse al cabo de tiempo, con exceso de acción cardíaca y exoftálmica, á consecuencia de la presión que el tumor ejerce sobre el vago. El exoftalmos es generalmente unilateral, correspondiente al mayor abultamiento del tiroides y va acompañado de midriasis espasmódico á consecuencia de la irritación de las fibras simpáticas que van al iris.

Pronóstico.—En pocas enfermedades de igual gravedad es tan inseguro el pronóstico como en la que nos ocupa. Por de pronto es preciso declarar que cuando los ojos están muy prominentes, el tiroides abultado, el corazón dilatado y muy aumentada su frecuencia habitual, es raro que el tratamiento mejor dirigido logre otro resultado que un mediano alivio. En muchos casos tras del alivio viene una recaída, y en algunos no se llega á conseguir alivio alguno. En cambio algunos casos presentan un grado de mejoría que llega casi á la restitución de la salud, y en ocasiones se observa una perfecta curación. La perspectiva es más favorable en los casos leves é incipientes, cuando el trastorno cardíaco es reciente, y no muy considerable el aumento de volumen del tiroides. El pronóstico es en general menos favorable cuanto más graves sean los síntomas, así como también cuando es muy acentuada la decadencia de la nutrición general, ó cuando hay lesión orgánica de corazón. Es más favorable en la mujer que en el hombre, pero se observan casos de curación en el hombre (1). Es más lisonjero el pronóstico si la enfermedad presenta tendencia remitente, y yo me inclino á pensar que si la enfermedad está en el primer período es más favorable el pronóstico cuando hay predisposición de familia que cuando no lo hay. También favorece el pronóstico la existencia de una causa determinante conocida y de posible supresión. Cuando no se logra alivio alguno, se presenta la cuestión de satisfacer la inquietud de los allegados respecto á la duración probable de la vida, pero ésta no es posible determinarla. Los pacientes pueden presentar múltiples variaciones en la intensidad de los síntomas, y de unos á otros ó de un año á otro pueden sobrevenir mejorías inesperadas. Una paciente estaba cuando yo la ví en un estado tal que no parecía posible que viviera tres meses, y á los tres años no sólo vivía sino que había mejorado tanto que se había casado y había sido madre. Conozco multitud de ejemplos de mejorías como ésta. En cambio un caso de mediana gravedad es tratado con toda asiduidad durante meses enteros sin conseguir otro resultado que el de que no adquieran incremento los síntomas. El pronóstico en general es peor en los enfermos de hospital que en los que tienen posición desahogada y disponen de recursos para proporcionarse buenas condiciones de vida, pero en ésta como en muchas enfermedades, la tendencia del mal es la guía más fidedigna para el pronóstico, nunca hay derecho para renunciar á la esperanza de una mejoría y tal vez de una curación definitiva.

Tratamiento.—El primer y más importante elemento de tratamiento

(1) *Trans. Oph. Soc.*, 1886, p. 26.

es la tranquilidad mental y la quietud física. El corazón que en esta enfermedad late con fuerza durante el reposo, aun se acelera más con cualquier emoción ó esfuerzo físico, y se debe evitar todo lo que sea posible el movimiento del corazón. En un caso es conveniente poner al enfermo en posición horizontal durante algún tiempo, y en la cama si la invasión es reciente y aguda, ó si los síntomas se presentan con intensidad. La quietud absoluta hace descender rápidamente el pulso de 120 á 90 ú 80. A beneficio de la quietud hacen los medicamentos efectos que no hubiera hecho sin esta condición. En cualquier caso, debe el enfermo pasar muchas horas del día tendido en un sofá, y sólo se le permitirá un ejercicio muy moderado. Como el reposo es de todo punto conveniente, se suplirá la falta de ejercicio por medio de un masaje suave hecho diariamente. El cambio completo de aires han causado frecuentemente una mejoría marcada, pero por regla general no es conveniente el aire de montaña. La mayoría de los pacientes se encuentran mejor cerca del mar, siempre que el aire no sea demasiado estimulante. Un viaje por mar es un recurso algo peligroso. En cada caso se ha de vigilar atentamente el efecto del cambio, porque no siempre es posible profetizar su influencia. No hay pruebas fidedignas de que una localidad determinada tenga ventajas especiales.

El tratamiento medicinal es de resultados dudosos. Los mismos medicamentos que en un caso han dado resultados indudables, en otro han sido perfectamente ineficaces. Este juicio es aplicable al hierro, la quinina, el arsénico, la estricnina y otros tónicos. A pesar de la anemia, el hierro no sirve en la mayoría de los casos para mejorar el estado del paciente, y algunas veces más bien parece que le perjudica. De Graefe cuya experiencia sobre esta enfermedad era muy extensa, llegó á la conclusión de que el hierro es ineficaz en el apogeo de la enfermedad, pero es beneficioso, cuando se ha conseguido cierto grado de mejoría y el pulso ha bajado á menos de 100. El yodo y los yoduros son en concepto de muchos positivamente perjudiciales, pero se han referido casos en que se han obtenido ventajas á beneficio de su uso interior y exteriormente. Los bromuros rara vez ejercen alguna influencia sobre la enfermedad misma, pero son con frecuencia útiles para disminuir la irritabilidad y favorecer el sueño. Gauthier ha recomendado encarecidamente la antipirina, pero muchos han reconocido en el sulfonal el más eficaz de los hipnóticos (0,73 á 1 gr.); se dice que disminuye la energía del corazón, y hasta cierto punto los otros síntomas administrado á la dosis de 0,50 gr. dos veces al día, pero no debe prolongarse mucho su administración en esta forma.

Parece que deberían estar singularmente indicados los medicamentos que aminoran la frecuencia del pulso, pero la experiencia de diferentes observadores está tan discorde en este punto como respecto de la acción de los tónicos. Es cierto que la digital, en la mayoría de los casos no llega á producir un efecto duradero, y, en cambio, se han publicado casos en que el hierro y la digital unidos han proporcionado la curación. Trousseau considera útil la digital, si se la administra á dosis altas, hasta reducir el pulso á sesenta ó setenta pulsaciones por minuto. Del estrofanto se ha dicho que

ha obrado muchas veces ventajosamente, y que está exento del riesgo de ser perjudicial (1). El veratrum viride no parece que posea ninguna ventaja especial. Se ha recomendado el acónito á dosis de cinco gotas de la tintura, aumentando gradualmente hasta veinte.

La belladona es el medicamento cuya utilidad ha sido más frecuentemente comprobada. Se debe administrar á dosis gradualmente crecientes hasta llegar á la cantidad máxima que el paciente puede tolerar. Se emplea la tintura ó el extracto al interior, ó la atropina en inyección hipodérmica. Durante el uso del medicamento desaparecen á veces completamente los síntomas pronunciados, y cuando menos se obtienen mejorías muy marcadas. La belladona y la digital influyen sobre las arterias pequeñas, aumentando su tono. El cornezuelo de centeno ha fracasado casi siempre que de él se ha hecho uso. El tratamiento hidroterápico prolongado ha merecido entusiastas elogios especialmente entre los médicos del continente.

Se ha recomendado y ha sido empleada con frecuencia la corriente voltaica aplicada al simpático cervical. No se sabe hasta qué punto se puede influir sobre el simpático, puesto que en un individuo sano no podemos, mediante esta aplicación, conseguir la dilatación de la pupila. Después de la aplicación se observa en muchos casos un descenso marcado de la frecuencia del pulso (que llega á diez y veinte pulsaciones por minuto), y algunas veces una ligera disminución de volumen del tiroides. He empleado este tratamiento en muchos casos y he visto bajar el pulso veinte ó treinta pulsaciones. El efecto, desgraciadamente, es transitorio por lo general, y aunque repetidas aplicaciones prolonguen algunas veces la duración de la mejoría, ésta, por regla general, es pasajera. En los casos en que se han visto desaparecer todos los síntomas, generalmente se habían empleado otros recursos al mismo tiempo, y se había continuado el tratamiento durante mucho tiempo. Se colocan los dos electrodos á lo largo del borde anterior del esterno-mastoideo, uno arriba y otro abajo, ó bien un electrodo en uno de estos puntos y el otro en las apófisis espinosas de las vértebras cervicales inferiores ó debajo del occipucio. Se debe emplear una corriente débil, como para producir ligeros pinchazos en la piel. Vigouroux y Charcot han preconizado la corriente farádica dirigida desde el cuello á la cara, al tiroides y á la región cardíaca.

Tratamiento quirúrgico.—La excisión del toroides es casi impracticable cuando la enfermedad está completamente desarrollada. La dilatación de los vasos sanguíneos da á la operación proporciones formidables, y tiene, además, otros peligros inmediatos ó remotos. En algunos casos, con especialidad en los incipientes, se ha conseguido atajar ó curar la enfermedad, lo mismo que en algunos otros en que la operación estaba justificada por el peligro inminente de sofocación, pero en la mayoría de ellos el aumento de volumen del tiroides presentaba alguna particularidad y difería de la forma ordinaria tan extremadamente vascular. En esta enfermedad, como en el bocio ordinario, la excisión del istmo determina la atrofia de toda la glándula, pero la operación no ha proporcionado resultados permanentes respecto

(1) Fergusson, *New. York. Med. Rec.*, 1890. Möbius, loc. cit.

de los otros síntomas de la forma exoftálmica. En algunos de los casos publicados la excisión no ha influído en los otros síntomas. En un paciente en quien se practicó la operación, la atrofia subsiguiente de la glándula no influyó materialmente sobre el exoftalmos, y en aquel caso había también lesión valvular del corazón que causó la muerte cuatro meses después (1). Lo mismo se puede decir de los sedales, de la cauterización y de las inyecciones de ergotina. HANDFIELD JONES ha visto síntomas alarmantes provocados por las inyecciones de hierro en el tiroides. En general los resultados del tratamiento quirúrgico han sido poco lisonjeros, pero es posible que en el porvenir se descubran medios de hacerlo más eficaz. Según algunas observaciones, la ligadura de las arterias del cuerpo tiroides produce los mismos efectos que la extirpación, y aumenta hasta el triple de lo normal la absorción de oxígeno y la formación de ácido carbónico (2).

Entre los síntomas especiales que pueden reclamar tratamiento, los paroxismos de palpitación y disnea se combaten con los derivativos, como pediluvios y sinapismos á los pies; aplicación de frío al tiroides (si su aumento de volumen es bastante para ocasionar disnea) y dosis altas de digital. También mitiga este estado el éter, el cloroformo y la morfina. TROUSSEAU obtenía buenos resultados en los ataques de este género con una sangría copiosa, cuando habían sido ineficaces otros recursos. Cualquier inflamación de los ojos deberá combatirse prontamente para evitar que sufra detrimento la visión.

(1) BRISTOWE, *Trans. Oph. Soc.*, 1886. La gran proporción de casos ventajosos publicados inducen á creer que han dejado de publicarse otros muchos adversos.

(2) TARCHANOFF, *Schweiz. Corr.-Bl.*, 1889 (*).

(*) A pesar de no haberse llegado todavía á establecer la patogenia de la enfermedad de GRAVES, es tendencia general la de atribuir gran importancia al bocio, ya considerándola como la alteración primitiva (MOEBIUS, JOFFROY, etc.), ya como dependiente de trastornos primordiales del sistema nervioso central, pero causante á su vez de otras perturbaciones y en particular de la caquexia (MARIE), que venía á ser efecto de una hipertiroidización. Ambas teorías parecen autorizar las tentativas de tratamiento quirúrgico del bocio exoftálmico, intervenciones que, iniciadas ya por DEMARQUAY, CHASAIGNAC y MAISONNEUVE, se han generalizado en estos últimos tiempos, y TILLAUX, DUBREUIHL, REHN, y sobre todo KOCHER, WETTE, PUTNAM, etc., han obtenido resultados, si no siempre curativos, casi siempre muy aceptables, tratándose de una enfermedad que por hoy no tiene mejor tratamiento.

BRUNS ha obtenido 4 casos de curación por la administración del jugo tiroideo; pero otras tentativas de este tratamiento han fracasado, cuando no han agravado los síntomas.

En cambio KOCHER (*Corresp. Blat. für Schw. Aerzte*, 1.º Enero 1895) ha intervenido quirúrgicamente 34 veces, y solo ha perdido 3 enfermos; WETTE (*Arch. Klin. für Chir.*, t. XLIV) refiere 33 tiroidectomías parciales con un solo caso de muerte; PUTNAM (*Jour. of Nerv and Ment. diseases*, Diciembre 1893), colecciona 51 tiroidectomías con 4 muertes. KOCHER y TRENDELENBURG prefieren á la extirpación la operación de DRÖBNICK, consistente en la ligadura de las arterias tiroideas. — Por último PONCET ha practicado una nueva operación, la exotiropexia, que consiste en descubrir el bocio, luxarlo entre los labios de la herida cutánea y dejarlo expuesto al aire, donde va momificándose. La ha practicado 6 veces en el bocio exoftálmico, y sólo perdió una enferma de la Salpetrière, cuya muerte, ocurrida antes de transcurrir veinticuatro horas después de la operación, no puede en rigor achacarse á la exotiropexia, sino á algún accidente del acto operatorio en una enferma caquéctica. La historia de este caso se encontrará en las *Leçons sur les maladies nerveuses*, por BRISSAUD, 1895. —*(N. de los T.)*

PARÁLISIS CONSECUTIVAS Á LAS ENFERMEDADES AGUDAS

Muchas enfermedades agudas, y especialmente las infectivas, van acompañadas ó seguidas en algunas ocasiones de síntomas de trastorno funcional del sistema nervioso. De estos síntomas es el más frecuente la parálisis motriz. Una de estas enfermedades, la difteria, determina parálisis consecutivas de un carácter especial, que estudiaremos separadamente. En las otras enfermedades los síntomas nerviosos varían mucho en cuanto á su carácter, é indudablemente también en cuanto á su mecanismo. En general son poco frecuentes, pero no tanto á consecuencia de unas enfermedades como de otras.

En el curso de cualquiera enfermedad aguda se pueden presentar síntomas que indican el desarrollo de una lesión vascular en el cerebro. Generalmente consisten en una hemiplegia repentina, que á veces va acompañada de pérdida de la palabra, y que persiste ó desaparece según el sitio que ocupa la lesión. En algunos casos, especialmente en los niños, la invasión va acompañada de convulsiones, sobre todo cuando la lesión es cortical; posiblemente la mayor frecuencia de las convulsiones en los niños depende de que la lesión central reside en ellos más frecuentemente en la superficie. El proceso morboso varía en los diferentes casos. En algunos hay embolia consecutiva á endocarditis, que puede complicar cualquiera de estas enfermedades, pero es más frecuente en la escarlatina. En otros casos la lesión es probablemente una trombosis en una arteria ó en una vena superficial, y esta última es la más probable en los niños. En otros casos, muy poco frecuentes hay hemorragia. Todas estas lesiones secundarias son más frecuentes en los niños.

Los otros síntomas observados no presentan analogía general en cuanto á su carácter; unas veces son cerebrales ó espinales y otras indican una afección de los nervios periféricos. En otros casos los síntomas son de un trastorno funcional, á veces de larga duración. Las afecciones del sistema nervioso que se presentan durante la enfermedad aguda, salvo las lesiones vasculares ya mencionadas, son generalmente inflamatorias, y aparecen ocasionados por la influencia del virus de la enfermedad primaria, que con frecuencia provoca también inflamaciones en otros órganos. Las consecutivas á la enfermedad no sólo varían en su carácter sino también en la época de su desarrollo. En vista de muchos hechos parece probable que sean efecto de la acción de algún producto de los microorganismos que constituye el virus de la mayoría de las enfermedades primarias. Estos productos ó toxinas ejercen seguramente algunas veces una acción poderosa sobre el sistema nervioso (véase patogenia del tétanos) y son probablemente el agente que determina la mayor parte de las consecuencias que no son resultados de la simple debilidad causada por la enfermedad aguda.

Fiebre tifoidea.—Aparte de la hemiplegia repentina, ya mencionada, que es muy rara en la fiebre tifoidea, los síntomas nerviosos más frecuentes indican una influencia especial de veneno sobre el cerebro. La sordera que frecuentemente se observa, es sin duda producida de esta manera por una interrupción de las funciones del nervio acústico. No es rara la pérdida de la palabra. Se presenta principalmente hacia el fin de la enfermedad y durante la convalecencia; á veces sobreviene cuando desaparece la sordera. Generalmente es un completo mutismo, y por más que se le llama afasia, no existe desorden alguno de la locución, ni pérdida parcial, como ocurre en los casos de enfermedad orgánica del cerebro. El paciente puede entender perfectamente lo que se le dice, y puede expresar su asentimiento ó disentimiento por signos y hasta por escrito. En un caso observado por mí la dificultad se desarrolla gradualmente, empezando por la imposibilidad de hacer uso de los labios que estaban secos y agrietados; la falta de articulación labial hacía casi ininteligibles las palabras, y por último queda perdida la pronunciación. Este estado dura á veces algunas semanas. En un caso iba asociado á movimientos generales coreiformes (1). Con esta abolición del lenguaje se relaciona probablemente la debilidad mental que tan frecuentemente acompaña á la convalecencia de fiebre tifoidea y que puede llegar á la verdadera imbecilidad. Es frecuente la disminución de la memoria. En ocasiones hay un trastorno pronunciado por lo general en forma de manía alucinatoria. Estos síntomas cerebrales se desvanecen siempre con el tiempo, pero en los adultos no vuelve la memoria á adquirir el vigor que tenía antes de la enfermedad.

No es rara la paresia paraplégica, y también se presenta cuando la enfermedad está en su declinación ó durante la convalecencia, ó por lo menos entonces es cuando se echa de ver. En algunos casos la paresia debida á la fiebre parece que persiste en las piernas, y cuando se ve al enfermo algunos meses después, se encuentra como en un caso observado por mí, que existe una falta marcada de motilidad con exaltación del salto rotuliano y clonus del pie (2). Money ha observado en efecto que hay generalmente un exceso de irritabilidad miotática durante la enfermedad (3). En otros casos sobreviene más rápida, aunque no repentinamente verdadera paraplegia, que se aumenta hasta un grado considerable de debilidad aunque rara vez llega á una abolición completa de la motilidad. La invasión va á veces acompañada de sensibilidad espinal á la presión y de hiperestesia ó sensaciones subjetivas diversas en las piernas, y éstas van seguidas de disminución de la sensibilidad. Es probable que los síntomas sean dependientes de una mielitis diseminada de ligera intensidad. Por lo general se desvanecen estos síntomas en el transcurso de pocas semanas. En casos muy poco frecuentes los síntomas paralíticos tienen mayor gravedad. La paresia que empieza en las piernas, invade á veces los brazos, y cuando esta propagación se realiza rápidamente el caso toma la forma de la llamada

(1) De la Harpe, *Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 1883, nº 6.

(2) No es raro que los adultos después de la tifoidea no recobren nunca la fuerza al andar que tenían antes de la enfermedad, por más que no haya nada que pueda llamarse parálisis.

(3) *Lancet*, 1885.

parálisis aguda ascendente, y sobreviene la muerte á veces en el decurso de pocos días.

En algunos casos, especialmente durante la convalecencia, se presenta la parálisis atrófica limitada, á veces muy grave, y que puede acarrear una imposibilidad completa de movimiento. En los casos agudos la lesión probablemente es siempre espinal, poliomielitis anterior. Hay en estos casos pérdida de movimiento, de extensión variable, con atrofia rápida y abolición de la irritabilidad farádica en los músculos más interesados. Aunque siempre se logra una mejoría considerable, puede quedar permanente la atrofia de determinados músculos. En un caso de esta parálisis aguda atrófica, que sólo invadía los extensores de la muñeca y de los dedos (como en la intoxicación saturnina, etc.) con abolición rápida de toda irritabilidad, SHORE encontró inflamación aguda del asta anterior desde el tercer par de nervios cervicales hasta el octavo. La invasión tuvo lugar tres semanas después de la tifoidea y el paciente murió de pulmonía dos semanas más tarde (1). La poliomielitis es secundaria á la fiebre tifoidea más frecuentemente que á cualquier otra enfermedad infectiva aguda. Cuando la invasión es subaguda, es probable que en muchos casos estos síntomas dependan de una neuritis múltiple y no de una poliomielitis. La neuritis múltiple existía, probablemente, en un caso descrito por ALEXANDER, en que tras de la fiebre tifoidea, en un paciente de veinte años de edad, se presenta atrofia de los músculos, con abolición de la irritabilidad eléctrica y del salto rotuliano, y parálisis de una cuerda vocal. El desarrollo de la parálisis fué acompañado de dolores intensos de las piernas (2). La curación fué completa. Los síntomas en cuestión son, probablemente, efecto de la neuritis en los casos en que invaden todas las extremidades. Es muy difícil en muchos distinguir la naturaleza central ó periférica de la afección, y el diagnóstico se funda, principalmente, en la existencia de dolores en las manos, y de sensibilidad de los nervios á la presión. En algunos casos de atrofia local, de un brazo, por ejemplo, la presencia de dolores y de sensibilidad á la presión, indican la probabilidad de una neuritis aislada, provocada algunas veces por una ligera presión.

En casos muy raros, la paraplegia ó la paresia general consecutiva á la fiebre tifoidea, va asociada á la parálisis del velo del paladar, pero estos casos no tienen todavía semejanza íntima con la parálisis diftérica. Nunca hay, en estos casos, la pérdida de la acomodación; ni la lentitud en el progreso de la parálisis de una parte á otra (3).

En un corto número de casos, se ha visto parálisis de los nervios craneales, y en dos casos parálisis de los abductores de las cuerdas vocales, tan completa que fué necesario practicar la traqueotomía (REHN, VILLEMIN). La neuritis óptica es una rarísima consecuencia de la fiebre tifoidea. En

(1) *St. Bartholomews Hosp. Rep.*, XXIII.

(2) ALEXANDER, *Deut. med. Wochensch.*, 1886, n.º 31.

(3) La difteria genuina complica algunas veces á la fiebre tifoidea, y puede traer en pos de sí la parálisis característica como en un caso referido por el doctor MURCHISON. En los casos en que la membrana de la faringe ha sido considerada como afecta de la fiebre tifoidea, es posible que haya concurrido también el virus de la difteria. Este punto merece ulteriores estudios en aquellos casos que van seguidos de parálisis palatina, especialmente cuando hay paresia muscular general (Ross, *Congress American Phys.*, 1888).

alguna ocasión se observan durante la convalecencia dolores neurálgicos localizados en el trayecto de los nervios espinales. Se les ha visto acompañados de puntos de anestesia, y son, sin duda, efecto de neuritis. LANDOUZY refiere un caso en que quedó un punto permanente de anestesia en la ingle.

El temblor muscular, tan acentuado en ocasiones durante el curso de la tifoidea, puede continuar durante la convalecencia, y en algún caso ha quedado persistente, y se han presentado tras él síntomas de esclerosis diseminada (CHAUFFARD, EBSTEIN y WESTPHAL). El temblor nunca llega á la parálisis agitante. En las mujeres jóvenes suelen presentarse síntomas histéricos durante el curso de la enfermedad y durante la convalecencia; se han observado también contracturas, anestesia y hasta convulsiones.

TIFUS EXANTEMÁTICO. — Después del tifus exantemático se han observado síntomas muy semejantes á los que siguen á la fiebre tifoidea. La paresia paraplégica es, sin embargo, menos frecuente; la parálisis de los nervios craneales sólo se presenta cuando el tifus se complica con un ataque de meningitis; y no se ha observado la parálisis del velo palatino. BERNHARDT ha publicado un caso de neuritis del nervio radical, provocada por la presión que sufre este nervio durante el período de postración é inercia. Rara vez se presentan después del tifus síntomas de neuritis múltiple. También se ha observado la neuritis óptica, pero con mucha menos frecuencia que después de la tifoidea.

La ERISIPELA rara vez va seguida de parálisis. En un caso notable (1) se presentó la parálisis del velo palatino, y de los crico-aritenoideos posteriores (abductores de las cuerdas vocales) á consecuencia de una erisipela de la cara, y pneumonia unilateral. La parálisis de la laringe exigió la traqueotomía y quedó permanente.

VIRUELA. — Los síntomas especiales van más frecuentemente unidos á la viruela que á cualquiera otra de las fiebres eruptivas. TROUSSEAU relacionaba este hecho con el intenso dolor en el dorso que se presenta en la invasión de la enfermedad, fundándose en que este dolor va acompañado á veces de debilidad, hormigueo y punzadas en las piernas, de dolor plantar y de retención de orina, síntomas que desaparecen lo mismo que el dolor en la espalda cuando aparece la erupción. Durante el apogeo de la enfermedad, y especialmente durante la convalecencia se presentan á veces síntomas espinales más acentuados. En estos casos hay paresia paraplégica con ó sin alteración de la sensibilidad, y de intensidad muy variable. En los casos graves la curación suele ser incompleta. Los síntomas dependen, probablemente, de mielitis, que, diseminada por la médula, fué realmente comprobada en un caso por WESTPHAL; las sustancias gris y blanca presentaban puntos diseminados de reblandecimiento (2). Se ha observado también la parálisis aguda atrófica; algunas veces es efecto de la poliomielitis (según pudo demostrar

(1) FEITH, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1874, n.º 49.
(2) DAMASCHINO, JOFFROY y HAYEM, han demostrado también focos de reblandecimiento.

Roger en un caso), pero probablemente en muchos casos, y tal vez en todos aquellos en que la invasión es subaguda, es resultado de neuritis. En un caso de atrofia en un brazo, Joffroy no pudo encontrar alteración alguna en la médula, y sólo comprobó una degeneración aguda de los nervios. En muchos otros casos se han presentado algún tiempo después de la viruela los síntomas característicos de la neuritis múltiple, invadiendo todos los miembros y algunas veces otros puntos (t. I, p. 126). A la misma causa serán debidas, probablemente, la ataxia de brazos y piernas, persistente durante algún tiempo después de terminada la enfermedad primaria, pero que acaba por desaparecer completamente. Durante la convalecencia se ha observado la parálisis aguda ascendente, que termina mortalmente en pocos días, sin dejar lesión demostrable (1). Los síntomas paralíticos se extienden en ocasiones lo mismo á las funciones cerebrales que á las espinales. Los músculos oculares se paralizan tal vez á consecuencia de neuritis. A consecuencia de la viruela se han presentado también síntomas de esclerosis en placas (2).

Sarampión. — Durante el sarampión y después de él se presentan á veces síntomas espinales muy semejantes por sus caracteres á los que siguen á la viruela. Los más frecuentes son los de la polio-mielitis aguda, pero se han observado también los de la parálisis aguda ascendente (Begeron y Liégeard). Barlow ha publicado un caso notable de mielitis diseminada (3). También se ha observado la hemiplegia, consecutiva probablemente á la trombosis de un vaso cerebral. La neuritis óptica sólo se ha observado como resultado de meningitis coincidente.

Escarlatina. — Son poco frecuentes los síntomas espinales después de la escarlatina; pero no es rara la hemiplegia cerebral repentina, ocasionada tal vez por embolia consecutiva á la endocarditis escarlatinosa ó á trombosis espontáneas. Puede presentarse con ó sin afección renal. Las convulsiones, que á veces persisten en forma de epilepsia, son también más frecuentes después de la escarlatina que de cualquiera otra enfermedad aguda (p. 642). A consecuencia de la escarlatina se ha observado muchas veces la neuro-retinitis, sin complicación renal alguna (4).

Parótidas. — Se ha descrito la parálisis de acomodación, pero sólo se observó en un caso en ocasión de una epidemia extensa (5). Joffroy obser-

(1) Bernhardt, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1871, n.º 47; Gros y Beauvais, *L'Un. med.*, 1884, número 131.

(2) Long, Charcot.

(3) *Méd. clin. Trans.*, 1885.

(4) En la escarlatina se forma algunas veces en las fauces una falsa membrana como la de la difteria, y suele decirse que los enfermos han tenido ambas enfermedades. Mi colega el doctor Barlow, cuya experiencia en estos casos es muy extensa, me ha manifestado, que él no ha visto jamás parálisis diftérica á consecuencia de esta complicación, y por lo tanto es muy dudoso que la membrana sea signo de verdadera difteria. Es posible, no obstante, que esta complicación revista dos formas, una de ellas genuinamente diftérica (Heubner, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XIV y Demme, *Berich aus d. Jennerspital*, Berne, 1878 y 1879).

(5) Boas, *Kl. Monatsbl. f. Augenh.*, 1883, pág. 273.

vó en un caso de parálisis de los miembros, con abolición de la irritabilidad eléctrica y de la acción refleja, y sensibilidad á la presión de los músculos (1). Es posible, sin embargo, que en todos estos casos hubiese difteria y pasara inadvertida; en el segundo caso se observó en efecto angina leve.

Paludismo. — Durante el curso de fiebres palúdicas graves se han observado síntomas paralíticos especiales, en particular hemiplegia y afasia, que se han visto desaparecer bajo la influencia de la quinina, y se han atribuído á un efecto del veneno palúdico sobre los centros nerviosos (Grasset). En las personas caquécticas sufren síntomas de la misma clase, pero más graves y duraderos, que se han atribuído á la obstrucción de los vasos cerebrales por materia pigmentaria. La parálisis de origen palúdico más frecuente es la de los pies, y no tanto también la de las manos, característica de la neuritis múltiple. Esta forma queda descrita en el tomo I.

Disentería. — Cuando es grave va seguida de paraplegia, que empieza con punzadas en la piel y dolores á lo largo del trayecto de los nervios, y terminan por parálisis motriz y sensitiva, algunas veces con atrofia muscular. A veces también invade los brazos. Estos síntomas se pueden presentar también durante el curso de la enfermedad. Probablemente son efectos de mielitis ó de neuritis periférica. En un caso se encontró un extenso reblandecimiento en los abultamientos cervical y lumbar (Delioux).

Diarrea. — A consecuencia de la diarrea simple, sea espontánea ó resultado de abuso de los purgantes, se han presentado síntomas espinales, generalmente transitorios, pero á veces intensos. En las mujeres, se presentan también síntomas histéricos resultado de la depresión especial que la diarrea determina en el sistema nervioso. La tetania es consecuencia ocasional, especialmente en los niños, en que la diarrea colicuativa produce algunas veces trombosis cerebral, ó los síntomas de anemia cerebral llamados hidrocefaloides (pág. 376).

Reumatismo agudo. — El reumatismo agudo no va seguido con frecuencia de parálisis, excepto el caso de hemiplegia embólica, que es consecuencia de la endocarditis. Se ha creído que la mielitis, especialmente la polio-mielitis era consecuencia frecuente, pero los casos en que esta opinión se ha visto confirmada ha sido en la mayor parte aquellos en que la invasión de una enfermedad espinal ha ido acompañada de dolores en los miembros, dando lugar á que se diagnosticara equivocadamente de reumatismo agudo. Es posible, no obstante, que el reumatismo y la mielitis sean á la vez efecto de un mismo enfriamiento, que ocasionaría entonces artritis y polineuritis como efectos concomitantes (v. t. I.). Un paciente de edad de treinta años tuvo reumatismo articular subagudo de ambas articulaciones tibio-tarsianas, con dolor considerable y consecutivamente parálisis incompleta de

(1) Remak, *Neur. Centralbl.*, 1885, n.º 14.

todos los miembros, trastornos de sensibilidad, atrofia parcial de los músculos con reacción degenerativa, abolición del salto rotuliano, temblores y sacudidas involuntarias; la afección invadió también los nervios faciales y sobrevino alguna neuritis óptica (1).

INFLUENZA — GRIPPE

No hay enfermedad alguna aguda, si se exceptúa la difteria, tras de la cual sean tan frecuentes las perturbaciones nerviosas como después de la influenza, y seguramente no hay enfermedad que tenga consecuencias nerviosas tan diversas. Este efecto de la grippe, aunque conocido de antiguo, nunca había sido tan claramente observado como en las graves invasiones de los últimos cuatro años 1890-93. El trastorno funcional del sistema nervioso parece ser en realidad un efecto distinto del virus de la enfermedad, puesto que forma un rasgo casi constante de la afección aguda. El trastorno nervioso que existe durante el período febril persiste á veces en forma igual durante muchos días ó semanas después de haber terminado la enfermedad general. Dentro de las semanas siguientes á la cesación del ataque agudo se desarrollan á veces síntomas de naturaleza igual ó diferente, y, por último, durante este período se pueden desarrollar enfermedades orgánicas en los órganos centrales ó en los nervios periféricos. Algunas de las consecuencias más graves se han presentado después de un segundo ó un tercer ataque de influenza, habiendo sido estas leves y algunas veces insignificantes. Hay por otra parte cierta tendencia á relacionar con la grippe algunas afecciones del sistema nervioso que presentan seis, nueve ó doce meses después de la enfermedad primaria, sin otra conexión con ésta que alguna debilitación de la energía constitucional, análoga á la que determina cualquier enfermedad deprimente aguda. Estas afecciones remotas no pueden ser consideradas como consecuencia específica de la influenza, y muchas de las consecuencias directas tampoco se pueden calificar de rigurosamente especiales porque con frecuencia se puede comprobar una predisposición anterior á padecerlas.

El estado mental y la depresión física ó inercia rara vez cesa al terminar el estado agudo, y esta secuela casi universal ha llegado á ser constante en todos los casos, y no es raro que especialmente en los individuos predispuestos, se acentúe aquel estado hasta constituir una melancolía marcada, algunas veces de tipo hipocondríaco, con alucinación, en alguna ocasión con impulsos suicidas. Aunque no con frecuencia, se presenta el delirio en el período agudo, y tras él viene un período de extravío mental con excitación y á veces con alucinaciones; es muy raro que este estado llegue á la verdadera manía. Es más frecuente el entorpecimiento intelectual y en los viejos puede llegar á la demencia positiva, que algunas veces es verdadera

(1) JOFFROY, *Prog. méd.*, 1886, n.° 47.

imbelicidad. En casos muy poco numerosos se han presentado después de la influenza síntomas avanzados de parálisis general de los enajenados, principalmente cuando con anterioridad habían existido síntomas incipientes del mismo género. Exceptuando estos últimos síntomas, y el trastorno senil, las consecuencias psíquicas son por lo general transitorias, y la más duradera es la melancolía.

De las otras formas de trastorno funcional es muy frecuente el histerismo en las personas predispuestas á él, y se ha observado en hombres y en niños y en casi todas sus fases. Inmediatamente después del período febril se han observado estados letárgicos, simples ó cataleptiformes. Poco tiempo después de la influenza han comenzado convulsiones de carácter epiléptico, ó se han reproducido después de un largo período de calma, y en un caso apenas había terminado la enfermedad aguda cuando se desarrollaron los síntomas de tétanos idiopático que causaron la muerte en siete días.

Además del dolor intenso que como síntoma de la influenza se presenta en la cabeza y el dorso, observamos como consecuencia frecuente varias formas de neuralgia. Algunas de éstas son al principio muy graves, van acompañadas de sensibilidad local á la presión, y son tan persistentes que dan motivo á creer en la probabilidad de que sean al principio una verdadera neuritis. Son asiento bastante frecuente de tales síntomas los nervios intercostales, los del brazo y el ciático. Aparte de estas neuritis aisladas, se han referido muchos casos en que se presentaron los signos característicos de la neuritis múltiple, una ó dos semanas después de la enfermedad primaria, y continuaron durante muchas semanas ó muchos meses, desapareciendo por regla general más pronto que los de origen tóxico ordinario. En tales casos, además de los dolores nerviosos simétricos y de la sensibilidad á la presión, ha habido atrofia muscular con reacción degenerativa, abolición del salto rotuliano, parestesia y algunas veces trastornos de la sensibilidad, pero por regla general las fibras sensitivas no se resentían tanto como las motrices.

En los pacientes que tienen gota hereditaria ó adquirida, ó que han sufrido de reumatismo, la influenza provoca á veces ataques, que revisten la forma grave y rebelde que se conoce con el nombre de reumatismo fibroso, y empieza á poco tiempo de terminar la enfermedad primaria, pero continúa durante muchos meses y á veces dura tanto como la vida del paciente. Además del dolor espontáneo y de la sensibilidad difusa á la presión, hay dolor, al ejecutar movimiento, en alguna parte de los miembros superiores, y especialmente del tronco, los lomos, ó en una región lumbar ó inguinal, y frecuentemente en la cadera y el muslo. El dolor y la sensibilidad á la presión son á veces más pronunciados á lo largo del trayecto de uno ó más nervios, indicando que éstos se hallan interesados. El dolor y la sensibilidad á la presión abarcan á veces la espina, pero no en igual grado que sus otras partes, y á menudo en igual extensión. Estos síntomas continúan, pero sin adquirir ulterior desarrollo. En otros casos los dolores de los tejidos fibrosos son más intensos en la proximidad de las articulaciones, y éstas se inflaman, localizándose la inflamación unas veces en la cadera y la rodilla, y otras en las articulaciones de los dedos; en este último caso la afección invade ambas

manos; hay en tales circunstancias atrofia artropática de los músculos, y la enfermedad toma el aspecto de una artritis reumatoidea pronunciada.

En ocasiones se desarrollan graves inflamaciones de los centros nerviosos, generalmente durante el período febril de la enfermedad, como resultado de una intensidad especial del virus. Se pueden comparar estos procesos con la pneumonia que se presenta en el mismo período, y con frecuencia va asociada á estas afecciones de los centros nerviosos. Entre estas últimas se observa la meningitis cerebral, la cerebritis hemorrágica, la mielitis, principalmente en la región cervical y acompañada de meningitis, ó bien diseminada en focos por toda la extensión de la médula espinal. Estas afecciones ocasionan la muerte con frecuencia. Aunque empiezan durante el período agudo de la enfermedad, y en ocasiones á muy poco de su invasión, sus efectos no se hacen ostensibles hasta después de terminado aquel período, manifestándose entonces por la persistencia del trastorno cerebral, que al principio se atribuía tal vez al trastorno funcional producido por el estado de la sangre; ó por la aparición inesperada de síntomas cerebrales, en el momento en que se creía que el enfermo iba á entrar en convalecencia, ó por otros síntomas, como parálisis aguda, completamente distinta de las que se observan en el período agudo.

Estos trastornos nerviosos rara vez alcanzan á los nervios craneales. Sólo en la neuritis múltiple se ha observado parálisis facial y marcada dificultad de la deglución. Aunque durante el período febril, la lentitud de los movimientos del corazón, y los vómitos sin náusea, revelan á veces una acción especial del veneno sobre los centros de la médula oblongada, estos efectos no suelen prolongarse mucho tiempo. En los ojos, no obstante, se ha observado neuritis óptica inmediatamente después de la atección aguda, como después de otras muchas enfermedades agudas, y la influencia del estado de la sangre se manifiesta también algunas veces por retinitis con puntos iguales á los de la forma renal, presentándose lo mismo sin albuminuria que con ella, y también con ó sin inflamación de la papila. Se ha observado también la neuritis retro-ocular, acompañada de ligera inflamación visible.

El tratamiento de estas diversas consecuencias de la influenza no exige recursos especiales, y es el mismo que se emplea para combatir estas afecciones cuando aparecen á consecuencia de otras causas.

PARÁLISIS DIFTÉRICA

A consecuencia de la difteria se presentan frecuentemente parálisis de carácter peculiar y definido, y que no se observan después de otras enfermedades agudas, ó sólo se observan en casos sumamente raros. La aparición de parálisis después de las formas malignas de males de garganta es conocida de antiguo, y fué descrita por Chomel, que la observó en una epidemia

ocurrida en París en 1748; por GHISI en Italia en 1749, y por BARD en New York en 1771. Cuando se llegó á fijar la distinción entre la difteria y las otras formas de angina, se observó que estas parálisis sólo se presentaban á consecuencia de la forma diftérica, de lo cual se deducía casi con certeza que las epidemias de males de garganta con parálisis consecutivas que se observaron en el último siglo eran de verdadera difteria. Creen algunos, sin embargo, que pueden presentarse algunas parálisis semejantes á consecuencia de tonsilitis simples ó herpéticas, pero este hecho no está suficientemente demostrado (1). En general, es probable que toda enfermedad de garganta seguida de parálisis sea diftérica. A consecuencia de otras enfermedades se presentan ocasionalmente parálisis dependientes de un proceso análogo al que determina la forma que nos ocupa, aunque generalmente es distinta la naturaleza de la enfermedad primaria. Ya hemos hecho mención de ellas.

La frecuencia con que la difteria acarrea en pos de sí la parálisis varía en las diferentes epidemias y en distintas edades; esta diferencia oscila entre el 8 y el 60 por 100. No nos apartaríamos mucho de lo cierto al asegurar que una cuarta parte de los que no mueren á consecuencia de la enfermedad primaria, sufren subsiguientemente de parálisis. En la aparición de la parálisis no influye el sexo, pero según las estadísticas recogidas por LANDOUZY (2), la edad predispone ostensible á padecerla. Realmente la parálisis se desarrolla á cualquier edad desde dos años en adelante, pero los adultos suministran una proporción mayor de casos de parálisis que de difteria. Sesenta y ocho casos de parálisis se repartían de la manera siguiente (LANDOUZY): De menos de 10 años, 15; de 10—20, 18; de 20—30, 13; de 30—40, 8; de 40—50, 8; más de 50, 6. Según estos datos parece que la predisposición á la parálisis es poca en la primera infancia, y aumenta á medida que adelanta la edad del paciente. Yo he visto un caso grave á los 60 años.

La salud anterior del paciente no tiene, al parecer, influencia alguna; la parálisis no es más frecuente en las personas débiles que en las robustas. Tampoco influye en el desarrollo de la parálisis la intensidad del ataque de difteria; las probabilidades de que sobrevenga la parálisis son iguales en los ataques intensos que en los de escasa importancia, y se presenta lo mismo á consecuencia de la difteria de la piel que á consecuencia de la difteria faríngea. El célebre alienista GRIESINGER murió de parálisis consecutiva á una difteria limitada á la herida producida por la abertura de un absceso peritiflítico.

Época de la invasión.—Por regla general la enfermedad primaria ha terminado antes de que se presente la parálisis, y la época más frecuente de la aparición de ésta es la segunda ó tercera semana siguiente á la terminación de la afección faríngea. Algunas veces, sin embargo, se inicia durante

(1) Se han observado casos que inducen á creer que, á título de afección primaria sin enfermedad aguda precedente, se presenta á veces parálisis estrechamente análoga á las parálisis diftéricas, y que siguen un curso semejante al de las consecutivas á la difteria. Yo he visto uno ó dos casos de este género.

(2) *Des Paralysies dans les maladies aigües*, París, 1880.

el curso de la difteria, del quinto al décimo día, y se citan casos en que empezó al segundo día. Estos datos se refieren á la abolición completa de la motilidad.

Síntomas.—La invasión de la parálisis no se suele marcar por síntoma general alguno; pero alguna que otra vez va precedida de ligera elevación de temperatura, y en los niños, de inquietud é irritabilidad, que acompaña también á su ulterior propagación. La primera parte invadida es generalmente el velo palatino, cuya parálisis se revela por la regurgitación de los líquidos por la nariz. En este caso se observa que está perturbada la visión de los objetos cercanos, á consecuencia de las parálisis de la acomodación. Estas dos parálisis son casi constantes. Después, y menos frecuentemente (en casi la mitad de los casos) se paralizan los miembros, en los cuales se observa á menudo entorpecimiento y punzadas, y, por último, perturbación de la sensibilidad. Con menos frecuencia se presentan parálisis de los músculos del tronco, cuello y laringe, trastornos de la inervación del corazón, paresia de los músculos oculares externos, de la vejiga y el recto, é impotencia sexual.

El rasgo característico de la parálisis es su invasión y progreso gradual en cada parte, y la manera como va afectando puntos distintos y á veces distantes, uno después de otro. La pérdida de la motilidad va acompañada y realmente precedida de abolición de la irritabilidad miotática, que se revela cuando son las piernas las interesadas, por la abolición del salto rotuliano. Cuando la parálisis es considerable, está por lo general modificada la irritabilidad eléctrica de los músculos, y hay ligera atrofia. El hecho de desaparecer el salto rotuliano antes de la invasión de la parálisis, forma parte del hecho más general, de quedar abolido á consecuencia de la difteria el salto rotuliano en casos en que no se presenta la parálisis consecutiva. Este fenómeno fué descubierto por Bernhardt, y después ha sido confirmado repetidas veces (1). Observó que el salto rotuliano estaba abolido en las dos terceras partes de los casos examinados (veintidós), en que no había parálisis marcada. La abolición ocurría generalmente durante el segundo mes, y algunas veces hacia el fin del tercer mes, esto es tres ó cuatro semanas después de la invasión de la enfermedad primaria. Primero desaparecía y reaparecía en un lado, y en un caso la abolición fué unilateral (2). Algunas veces está abolido el salto rotuliano durante la enfermedad aguda. Aun cuando no haya parálisis, pasan algunos meses antes de que reaparezca el salto rotuliano.

La parálisis del velo palatino se revela por el timbre nasal de la voz, y por la regurgitación parcial de los líquidos por la nariz en el acto de la deglución. El timbre gangoso de la voz es debido á que no se cierra la cavidad nasal en el acto de la fonación, y por esta razón es también imperfecta

(1) *Virchow's Archiv*, 1885, T. XCIX, p. 293.

(2) Según Money, la abolición va á veces precedida de exaltación (*Treatment of Dis. in Children*, p. 515). Bristowe ha observado la persistencia del salto rotuliano durante la parálisis, y su desaparición después por algún tiempo, á causa, sin duda, de las variaciones de localización espinal de la influencia tóxica.

la pronunciación de las consonantes explosivas, así la *p*, por ejemplo, suena como *m*, y el paciente no puede distender las mejillas, ni apagar una luz, desapareciendo estas dificultades cuando se tapan las aberturas nasales anteriores. Los enfermos están igualmente imposibilitados de gargarizar. A la inspección se ve que el velo del paladar cuelga más verticalmente que en estado normal, y al pronunciar el paciente la sílaba *ah*, no se eleva como en estado de salud. Un lado desciende algunas veces más que el otro, pero es raro que sea un lado solo el paralizado. Generalmente está visiblemente abolida la sensibilidad en el velo palatino; el paciente no sabe cuándo se le toca, ó el contacto no le produce molestia ni le provoca movimiento reflejo, por más que tocando la pared posterior de la faringe da señales marcadas de sensibilidad. Muy rara vez se ha observado anestesia sin parálisis motriz. Cuando la parálisis lleva algún tiempo de duración, los músculos del paladar no responden al estímulo producido por la corriente farádica, como en estado de salud.

La parálisis de la faringe no es frecuente, pero se presenta alguna vez y puede ser tan considerable que imposibilite casi por completo el movimiento de deglución. La faringe llega á tal grado de relajación, que forma una bolsa en la que se acumulan los alimentos. Si se presenta al principio constituye un signo de gravedad. En la laringe es más frecuente la parálisis de la parte superior (nervio laríngeo superior) que la de las cuerdas vocales (nervio laríngeo inferior). En el primer caso la epiglotis se mantiene en erección contra la base de la lengua, y no desciende para cerrar la abertura de la faringe en el acto de la deglución, á consecuencia de la parálisis de los depresores. La parte superior de la laringe está insensible, pero cuando un cuerpo extraño llega á tocar las cuerdas provoca dolor. En este estado los alimentos pueden llegar á la laringe y provocar tos. La voz es ronca, probablemente á consecuencia de la parálisis del músculo crico-tiroideo, pero las cuerdas se mueven como de ordinario. En otros casos hay parálisis de la región del nervio laríngeo inferior, y es imposible la fonación. El laringoscopio revela entonces la inmovilidad de las cuerdas y algunas veces está más paralizada la abducción, de modo que las cuerdas no se separan durante la inspiración. En un caso terminado mortalmente, era imposible la deglución al fin de la primera semana, y había parálisis completa motriz y sensitiva de la laringe (1). Rara vez está interesada sola una cuerda vocal, pero en un caso en que el velo palatino estaba paralizado en el lado izquierdo, y muy parético en el derecho, la cuerda vocal izquierda estaba inmóvil, al paso que en la derecha sólo estaban débiles los tensores (2).

La lengua sólo en casos raros está paralizada. También es poco frecuente la parálisis de la cara, pero en ocasiones hay abolición marcada de la motilidad en un lado, y los labios están algunas veces algo paralizados. Muy rara vez hay parálisis bilateral considerable, ya de todas las partes de la cara, ya sólo de la porción inferior.

Sentidos especiales.—Después de la afección del paladar figura tanto

(1) CAIGER, *Lancet*, II, 1889.
(2) J. B. BALL, *Lancet*, 1890.

en frecuencia como en tiempo la pérdida del movimiento de acomodación del ojo por parálisis del muscular ciliar. El paciente se queja de disminución de la vista, pero sólo está alterada la visión de los objetos cercanos. Se ha dicho que el punto lejano está más distante que en circunstancias normales, pero esta aseveración es equivocada probablemente (1). El grado de alteración de la vista depende de la refracción del globo ocular, esto es, del grado de fuerza de acomodación que se emplea habitualmente. Con la refracción normal, está considerablemente perjudicada la visión próxima; el enfermo, por ejemplo, no puede leer, al paso que la visión distante se conserva bien. Este efecto es aún más marcado en la hipermetropía, al par que si la vista es miope se resiente poco ó nada, porque el paciente no tiene necesidad de acomodar. Antes, pues, de asegurar que no existe parálisis porque no hay alteración de la visión, es necesario comprobar que el enfermo no es miope. Siempre están afectados los dos ojos, pero puede resentirse uno antes que otro. El defecto de acomodación llega á su apogeo en pocos días, y generalmente dura dos ó tres semanas. La reacción de la pupila en presencia de la luz es á veces tardía, pero rara vez está abolida; generalmente se contrae al hacer el esfuerzo de acomodación, aunque esto no sea posible, pero en ocasiones está abolida esta acción asociada á la vez que la acomodación, aunque subsiste el reflejo luminoso. Algunas veces están también interesados los músculos externos del globo ocular. A medida que recobra fuerza el músculo ciliar puede haber convergencia anormal en el acto de la acomodación á consecuencia del mayor esfuerzo voluntario que afecta excesivamente á los músculos rectos internos. La parálisis más frecuente es la paresia de los rectos internos combinada con la parálisis del músculo ciliar, en términos que los ojos tienden á la divergencia como suelen hacerlo en las personas miopes que no hacen acomodación. En ocasiones hay parálisis de los rectos externos. Yo he visto una vez ptosis doble, y se ha observado parálisis de todos los músculos inervados por un nervio del tercer par. En dos casos llegaron á paralizarse casi todos los músculos de ambos ojos. En otro caso el ojo derecho quedó completamente sin movimiento, y en el izquierdo no había más movimiento que el del recto externo; los párpados estaban también cerrados, y en los miembros había ataxia y alguna pérdida de motilidad. La parálisis ocular duró un mes (Uhthoff). En el otro caso estaban paralizados todos los músculos oculares de ambos lados, y reducidos los campos visuales. Había también parálisis del paladar, del lado derecho de la cara y de los músculos del cuello, y ataxia de los miembros. El paciente murió; luego haremos mención de las lesiones observadas (2). También he visto un paciente que anunciaba como parte de la parálisis post-diftérica sufrida á los veintidós años, diplopia y ptosis doble. En cuatro casos con parálisis de algunos músculos oculares, descritos por Morton, las parálisis se presentaron de cuatro á siete semanas después de la difteria, y duraron de cuatro á veintiséis semanas. Algunas veces hay ligera parálisis de uno ú otro de los músculos oculares que varía de día en día.

(1) Schmidt-Rimpler, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1884, n.° 7.
(2) Mendel. Para la referencia de estos casos véase p. 189.

No es frecuente otra afección apreciable de la vista que la que resulta de la parálisis de acomodación. Probablemente, sin embargo, no es raro que haya una contracción consecutiva de los campos visuales, pero está, por decirlo así, enmascarada por la cicloplegia, y generalmente pasa inadvertida. JESSOP (1) ha publicado un ejemplo de este género, y existía la alteración en el caso de oftalmoplegia antes mencionado. HERSCHEL lo encontró en cinco de trece casos de cicloplegia diftérica (2). Con el oftalmoscopio no se ha observado alteración alguna morbosa (3).

De los demás sentidos especiales, el del oído rara vez sufre trastorno, aunque TOOTH ha referido un caso de sordera completa transitoria (4). Yo he visto dos veces abolido el sentido del gusto, y en un caso estaba perturbado el olfato, conservándose íntegro el gusto.

Miembros.—La afección de los miembros sucede á la del velo palatino. La abolición de la motilidad sobreviene siempre gradualmente y varía mucho en intensidad, pero rara vez ó nunca es absoluta. Generalmente es bilateral y simétrica; á veces está más invadido un lado que otro, pero nunca hay parálisis hemiplégica limitada. Por lo común, se resienten antes las piernas que los brazos. Los músculos se ponen flácidos y atónicos; ya hemos hecho mención de la abolición frecuente del salto rotuliano. La paresia es á veces no más que la suficiente para que el enfermo se canse más de lo natural con el más ligero ejercicio, pero puede llegar á imposibilitar la permanencia en pie. Cuando es considerable, produce una cojera especial muy característica: las piernas se mueven como si fuesen pesadas y flexibles, y no ofrecen el aspecto de rigidez tan frecuente en la paraplegia espinal. Si la afección es leve, no sufre alteración alguna la irritabilidad eléctrica, pero si la paresia es considerable y dura dos ó tres semanas, hay generalmente una disminución de irritabilidad á la corriente farádica, que puede llegar á la abolición casi completa. Los músculos responden todavía á la corriente voltaica, y su reacción á la influencia de ésta, sufre á veces la misma modificación que en la parálisis periférica ordinaria (t. I, pág. 56). La irritabilidad de los troncos nerviosos está disminuída, tanto á la corriente farádica como á la voltaica. La acción refleja superficial está también disminuída ó extinguida.

En los casos leves la sensibilidad se conserva á veces íntegra, pero de ordinario se resiente cuando la parálisis motriz es intensa, y en ocasiones está perturbada cuando la paresia motriz es poco acentuada. La disminución de la sensibilidad va á veces precedida de sensaciones subjetivas de adormecimiento, punzadas, alfilerazos, hormigueo, etc., y algunas veces de hiperestesia, y con frecuencia se quejan de ellas los pacientes aun cuando no haya verdadera abolición. Cuando ésta existe puede afectar igualmente la sensibilidad al tacto y al dolor, ó solamente la tactil, y siempre es mayor hacia la extremidad de los miembros. Yo he visto limitada la anestesia á los

(1) *Trans. Oph. Soc.*, 1886.
(2) *Berl. klin. Wochenschr.*, 1883, n.º 30.
(3) Es preciso tener cuidado en no confundir esta afección con la ambliopía histérica, (que se presenta á veces en las mujeres jóvenes durante la parálisis diftérica).
(4) *Brit. Med Journ.*, 1893.

dedos de una mano, en un caso en que estaban abolidas en ambas piernas la sensibilidad al tacto y al dolor. Algunas veces es especial la distribución de la anestesia, estando afectadas sólo las puntas de los dedos. En un paciente estaba extinguida la sensibilidad tactil en las palmas de las manos y plantas de los pies, y se conservaba íntegra en los demás puntos, hasta en el dorso de las manos y pies. En un caso la anestesia de las extremidades se extendía hasta la mitad de un antebrazo y á la parte superior del otro, y hasta la mitad de los dos muslos (1). Si hay dolores en los miembros, la abolición de la sensibilidad corresponde á los puntos dolorosos. También se perturba á veces la sensibilidad muscular.

Con frecuencia se observa torpeza ó incoordinación de los movimientos en los puntos paralizados y por encima de ellos, y es á veces muy marcada la incoordinación, siendo pequeña ó nula la pérdida de la motilidad. En algunos casos va acompañada de anestesia cutánea, pero es independiente de ésta, porque se ha observado estando íntegra la sensibilidad. La incoordinación puede abarcar los brazos ó las piernas, ó unos y otros á la vez. En las piernas afecta el desorden estrecha semejanza con la ataxia locomotriz, con la cual se le confunde frecuentemente, contribuyendo á facilitar el error la anestesia y la falta de salto rotuliano. Algunas veces el desorden del movimiento se parece en los brazos al de la parálisis general de los enajenados, determinando movimientos irregulares en forma de sacudidas que imposibilitan al paciente de apoderarse de un objeto.

Los músculos del *tronco* son invadidos menos frecuentemente que los de los miembros, pero llegan á debilitarse hasta el punto de que el enfermo no tiene agilidad para volverse en la cama. La parálisis de los intercostales llega á dificultar gravemente la respiración, y la expulsión de las mucosidades que, acumulándose en los tubos bronquiales, dan lugar á alarmantes paroxismos de disnea, provocados en los niños por cualquiera emoción. Duchenne afirma que en estos casos están paralizados los músculos de los tubos bronquiales, pero el hecho es dudoso, puesto que generalmente basta para explicar los síntomas la parálisis de los músculos torácicos. Cuando la parálisis invade los músculos cervicales, la cabeza no puede sostenerse y el diafragma algunas veces cesa de moverse. Este último es un síntoma grave y si á él se agrega la parálisis de los intercostales, la inmediata consecuencia es la muerte. Por fortuna rara vez llega á su más alto grado la parálisis de los dos órdenes de músculos respiratorios al mismo tiempo.

Entre los síntomas graves figuran los de insuficiencia de la *fuerza cardíaca*, pero ésta es una de las consecuencias menos frecuentes de la enfermedad, y se supone que depende de la parálisis del vago. Independientemente de los síntomas cardíacos graves se observan con alguna frecuencia irregularidades de los movimientos del corazón. La primera indicación de ellos suele ser el retardo del pulso, que á veces adquiere después una rapidez anormal, y se pone irregular ó intermitente. En algunos casos al retardo del pulso precede su aceleración. En uno y otro de estos estados puede sobrevenir un síncope mortal. Según Leyden, estos síntomas se deben

(1) Hallager, *Hosp. Tid.* y *Neur. Cent.*, 1890.

atribuir á la degeneración del tejido muscular del corazón más bien que á la parálisis del pneumo-gástrico; pero es más probable que las alteraciones visibles del tejido cardíaco sean el resultado de la lesión nerviosa. A los síntomas cardíacos se asocian algunas veces la disnea y la irregularidad de la respiración, atribuídas igualmente á la afección del vago.

La *vejiga urinaria* sólo toma parte en los casos muy graves, y entonces se presenta unas veces retención, con ó sin incontinencia por repleción, ó simple incontinencia. El esfínter del ano rara vez se resiente, y el estreñimiento rebelde que se observa algunas veces, se ha considerado efecto de la parálisis de la túnica muscular del intestino. No es rara en los varones adultos la impotencia sexual. Nunca se presentan síntomas de parálisis vaso-motriz, ni hay tendencia marcada á trastornos de nutrición de la piel.

Complicaciones. — Se han observado convulsiones en un corto número de casos en que la parálisis ha comenzado durante el curso de la enfermedad primaria. Han sido consideradas más bien como complicaciones de la difteria que como parte de la parálisis, y probablemente son, en la mayoría de los casos, resultado de una lesión orgánica del cerebro. En las personas predispuestas á trastornos histeriformes, la parálisis genuinamente diftérica va, en ocasiones, complicada con parálisis histérica motriz ó sensitiva. Tras de la parálisis específica se presentan también á veces síntomas histéricos. Esta complicación da origen algunas veces á grandes dificultades en el diagnóstico, según veremos más adelante.

Se asocian á veces á la difteria otras tres formas de parálisis. En el curso de la difteria, como en el de la mayor parte de las enfermedades específicas agudas, se presenta repentinamente la hemiplegia, como expresión de haberse realizado en el cerebro una lesión vascular en forma de trombosis, de embolia ó de hemorragia. La consecuencia de esta lesión puede ser la muerte, como en dos de los tres casos mencionados por Mendel; en uno de ellos la autopsia reveló la existencia de una pequeña hemorragia del tamaño de un huevo en la cápsula interna (1). La parálisis es permanente en muchos casos.

La parálisis diftérica va á veces acompañada de la parálisis rápida de todo un nervio craneal, que se diferencia de la parálisis ordinaria por su aislamiento y rapidez, y esta parálisis puede ser permanente. En un muchacho de doce años, se presentó después de la parálisis diftérica ordinaria, la parálisis de los músculos de la masticación, hasta el punto de ser imposible la elevación de la mandíbula inferior, y esta parálisis subsistía al cabo de catorce meses (2). Esta afección es efecto, probablemente, de una inflamación nuclear aguda.

Algún tiempo después de la difteria, y generalmente después de la parálisis ordinaria, se desarrollan los síntomas de degeneración lenta de determinados nervios craneales, que van aumentando gradualmente durante muchos meses. En un caso se desarrolló de este modo la parálisis de los

(1) *Neur. Centralbl.*, 1885, p. 133.
(2) Dundas Grant, Brit. Laryngol. Association, Dec., 1892.

labios, la lengua y la faringe, juntamente con oftalmoplegia parcial externa é interna y atrofia primaria de los nervios ópticos. En ambos puntos se estacionaron los síntomas antes de llegar á ser completos, y persistieron sin modificación alguna. En otro caso, una mujer de cuarenta años empezó á sentir disminución de la vista seis meses después de haber tenido la difteria, y al año siguiente había perdido casi completamente la visión. Dos años y medio después de la enfermedad primaria, tenía atrofia gris de ambas papilas, oftalmoplegia interna izquierda y parálisis de algunos de los movimientos de ambos globos oculares, especialmente hacia arriba.

En la parálisis diftérica es muy frecuente la albuminuria, por lo general persistente desde la enfermedad primaria. Rara vez falta en los casos graves que terminan rápidamente por la muerte.

Curso y duración. — La parálisis diftérica varía considerablemente en extensión, intensidad y curso. Abren la marcha los síntomas motores y sensitivos. En un caso observado por el paciente, médico alemán, á la sensación de punzadas y hormigueo siguió la anestesia, y á ésta parálisis motriz y ataxia, desapareciendo los síntomas en orden inverso (1). En algunos casos la parálisis es limitada, leve y transitoria. En otros va atacando sucesivamente una región tras otra; las partes primeramente invadidas como el paladar y los ojos, recobran sus funciones antes de que sean invadidos los miembros, y cuando éstos empiezan á mejorar y se espera una rápida convalecencia, se presenta la parálisis del tronco y de los músculos respiratorios y ponen al paciente en extremo peligro. Parece como que corran por el cuerpo oleadas irregulares de parálisis, que se esparcen rápida ó lentamente dirigidas por influencias que no conocemos, y siéndonos, por lo tanto, imposible prever el curso que han de seguir. Por regla general la parálisis no vuelve á invadir los puntos por donde ya ha pasado, y cuando se inicia la mejoría, generalmente continúa, aunque sean invadidas otras partes. Se dice que cuando la parálisis empieza antes de que haya terminado la enfermedad primaria, su marcha de una parte á otra es lenta y discontinua, pero cuando empieza algún tiempo después de la enfermedad primaria ofrece mucha menos tendencia á la remisión (Sanné). Esta regla tiene, sin embargo, numerosas excepciones. En los casos funestos la muerte sobreviene muchas veces al principio, á veces dentro de la primera semana de la invasión. Sir William Jenner ha indicado que en los casos más intensos y peligrosos es generalmente corto el intervalo entre la enfermedad primaria y la invasión de la parálisis, pero en casos en que se ha iniciado un mes después de terminada la enfermedad primaria, la parálisis se ha desarrollado rápidamente y con intensidad tal que ha causado la muerte en una semana.

La duración total de la parálisis, tanto general como local, varía según su extensión, pero en los casos terminados por la curación es generalmente de seis á ocho semanas. Una parálisis local dura más si son invadidas otras partes, que si es ella la única manifestación de la enfermedad. Cuando es el velo palatino el único afectado, se cura ordinariamente en dos ó tres semanas, pero si participan también los miembros, la parálisis del paladar

(1) Hausemann, *Virchow's Arch.*, T. cxv.

puede durar mucho tiempo. Las parálisis de los miembros duran siempre más tiempo que la del paladar y los ojos; rara vez desaparecen en menos de dos meses, y á veces duran cuatro ó seis. Una vez iniciada la mejoría marcada, progresa muchas veces rápidamente, aunque la parálisis haya sido grave y de larga duración. En un caso, por ejemplo, empezó la parálisis de los miembros en la séptima semana, aumentó lentamente hasta la duodécima, se mantuvo casi completa hasta la vigésima semana, en que se inició la mejoría y cuatro semanas más tarde había desaparecido todo vestigio de parálisis. Cuando se restituye el movimiento vuelve á su estado normal la irritabilidad eléctrica de los músculos. El último síntoma que desaparece es la abolición del salto rotuliano, que suele continuar durante algunas semanas después de recobrado el movimiento muscular. Su curación definitiva es completa casi siempre (1).

Durante el curso de las parálisis puede sobrevenir la muerte á consecuencia de otra reliquia de la enfermedad primaria, especialmente de una afección renal. La parálisis puede ser mortal principalmente por tres mecanismos. 1.° Síncope por parálisis del corazón. 2.° Asfixia por parálisis de los músculos respiratorios. 3.° Consunción, efecto de la insuficiencia de alimentación consecutiva á la parálisis de la faringe ó á la anorexia, y á la repugnancia al alimento producido por la facilidad de su entrada en la laringe. El tercer mecanismo es frecuente, con especialidad en los niños.

Anatomía patológica. — El cerebro, la médula espinal y los nervios no presentan por regla general alteración alguna morbosa accesible á la simple vista, aparte de algún grado variable de hiperemia ó pequeñas extravasaciones en su sustancia. Muy rara vez se ha observado en el cerebro la existencia de focos hemorrágicos más extensos. En un caso agudo había extravasación entre los pedúnculos, juntamente con varias hemorragias pequeñas, y copiosa diapédesis de glóbulos rojos (2). Estas lesiones inducen á creer que la intensidad del veneno ha causado la degeneracióu aguda de las paredes de los vasos. Pierret ha encontrado en un caso meningitis con puntos diseminados de exudación alrededor de la médula oblongada, pero los síntomas fueron distintos de los de la parálisis diftérica usual, y sobrevino la muerte al segundo día. En la forma ordinaria de parálisis las membranas están siempre sanas, salvo que tengan algunos signos de congestión, y en algunos casos hemorragia cerca de las raíces nerviosas (3). Tampoco se han encontrado lesiones en otros órganos, excepto el corazón; cuando la muerte va acompañada de síntomas de parálisis cardíaca, la substancia del corazón está á veces pálida á consecuencia de la degeneración de la fibra muscular.

(1) En casos sumamente raros no se ha curado en parte alguna el paladar, por ejemplo, y se han desarrollado y persistido otras parálisis á consecuencia sin duda de una mielitis crónica diseminada. En un niño se desarrolló á los cuatro años, después de una parálisis diftérica, una forma singular de parálisis bulbar (labios y paladar), que persistía á los once años (Stadthagen, *Archiv. f. Kinderh.*, T. V). Yo he visto un enfermo en quien un año después de la difteria, y mucho tiempo después de haber desaparecido todos los demás síntomas, quedaba una falta de fuerza considerable en todos los músculos que mueven el pie izquierdo, con disminución de la irritabilidad faradica.

(2) Kraus, *Neur. Cent.*, 1888.

(3) Buhl, *Zeitsch. f. Biol.*, 1866 p. 359.

La verdadera anatomía patológica de la enfermedad sólo es accesible al examen microscópico. Los músculos se encuentran algunas veces en estado normal; en otros casos especialmente de larga duración, se encuentra degeneración granular y grave de las fibras, más ó menos acentuada en la misma parte del músculo y en diferentes partes de la misma fibra (fig. 164). Esta alteración es generalmente más intensa en el paladar, pero también se ha encontrado en los músculos de los miembros. En algunos casos, y singularmente en una serie de cuatro, observados probablemente en una epidemia, los músculos paralizados presentaban los signos de la inflamación parenquimatosa, é intersticial y de la degeneración; las alteraciones era escasas en los que sólo estaban paréticos; en los nervios y centros nerviosos no se pudo descubrir alteración alguna (1).

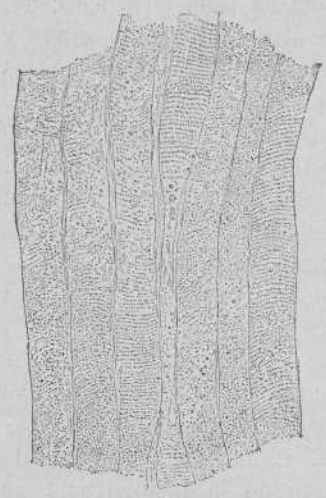


Fig. 164. — Parálisis diftérica. Fibras de un músculo paralizado. Preparación reciente. Degeneración granular y grasosa.

En casi todos los casos se encuentra degeneración en los nervios que van á las partes paralizadas, ya en los puntos periféricos de los nervios ó en toda su extensión, inclusas las raíces anteriores y en casos raros las raíces posteriores (2). Las lesiones no sólo corresponden á la parálisis en su distribución, sino que son proporcionadas á ella en su desarrollo. Consisten (fig. 165), en la segmentación y fraccionamiento de la sustancia blanca de las fibras nerviosas, algunas veces en la multiplicación de los núcleos de la vaina, y en una abundancia de corpúsculos granulosos entre los restos de las fibras. Los cilindros ejes persisten por lo general, excepto en los puntos en que está más avanzada la destrucción de la vaina medular, donde está algunas veces interrumpida, y en algunos casos llegan á desaparecer de las partes periféricas de muchas fibras. Por regla general no existe alteración alguna inflamatoria en el tejido intersticial de los nervios, y la vaina primitiva se conserva generalmente ilesa. Las lesiones son muy visibles en los nervios del paladar, donde fueron descubiertos por Charcot y Vulpian en 1862, y se creyó que estaban limitadas á estos nervios hasta que Buhl en

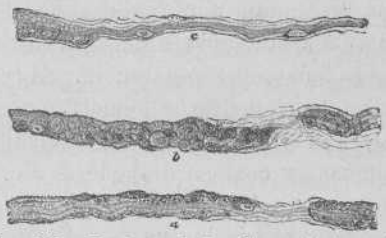


Fig. 165. — Lesiones de las fibras de las raíces anteriores. Preparación con el pricocarmin. (Según Meyer, *Virchow's Archiv.*, t. LXXXV).

a Proliferación del protoplasma y núcleos de la vaina; el cilindro eje es continuo, á pesar de que la vaina medular está interrumpida en un corto estrecho.

b Acumulación de masas granulosas que interrumpen en algunos puntos el cilindro, del cual se ven fragmentos entre los glóbulos con mielina.

c Una fibra en que la sustancia blanca degenerada cesa repentinamente, dejando al cilindro, eje cubierto sólo por la vaina engrosada.

(1) Hchhaus, *Virch. Archiv.*, T. CXXIV.
(2) Arnheim, *A. f. Kinderheilk.*, XIII.

1867, las encontró en las raíces espinales anteriores, y LOUVILLE en 1872 en el nervio frénico; pero la amplia extensión de la lesión y su correspondencia con la situación y grado de las parálisis no fueron conocidas hasta que las encontró DÉJERINE en 1878 (1). La alteración (cuyo mejor medio de revelación es someter al tratamiento por el ácido ósmico fragmentos recientes), se limita por regla general á las fibras nerviosas. Es esencialmente la misma que ocurre en la degeneración simple de los nervios y que se suele describir con el nombre de neuritis parenquimatosa. Está tanto más marcado cuanto más larga ha sido la duración de la parálisis. Se ha encontrado también (en una serie), en todos los nervios craneales excepto el primero, segundo, séptimo y octavo (2). Rara vez se ha observado la multiplicación intersticial de los núcleos, excepto en los nervios del paladar, pero existía en el caso de oftalmoplegia mencionado en una de las precedentes páginas; los nervios que van á los músculos del globo ocular presentaban signos de inflamación intersticial, así como también alteraciones degenerativas agudas en las fibras mismas. En los nervios del sexto par se encuentran pequeñas hemorragias. En un caso excepcional, encontró MEYER tumefacciones nodulares de varios nervios, formadas por elementos celulares que separaban las fibras nerviosas (fig. 166, la figura inferior).

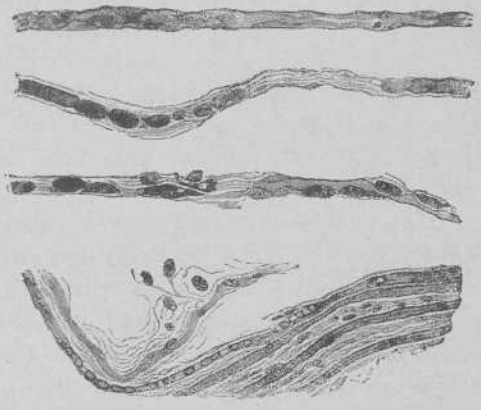


FIG. 166. — Alteraciones intersticiales y parenquimatosas en el nervio frénico; preparaciones por el ácido ósmico (Según MEYER, loc. cit.).

Las tres fibras separadas demuestran la degeneración de las fibras nerviosas (segmentación de la mielina, etc.), con algún aumento de los núcleos.

El grupo inferior de fibras es de una de las tumefacciones nodulares del mismo nervio, y presenta, además de la degeneración de las fibras un aumento considerable de tejido intersticial.

Si se tratan por el ácido ósmico los elementos de la médula espinal en estado reciente, se encuentran algunas veces las células motrices en un estado de degeneración granular y grasosa intensa, como la representada en la fig. 166. En la médula espinal endurecida, los cordones blancos están siempre normales, y en muchos casos no se han encontrado alteradas las células nerviosas motrices del asta anterior, presentándose unas veces hinchadas y anormalmente homogéneas ó de aspecto vítreo ó más pequeño de lo normal y con los apéndices retraídos (3). En casos raros se han encontrado colecciones de núcleos

(1) Posteriormente fueron confirmadas por MEYER, GAUCHER, ARNEHIM, MARTIN y muchos otros observadores.

(2) ARNHEIM, loc. cit.

(3) VULPIAN, *Mal. du Syst. Nerv.*, 1878; DÉJERINE, *Gaz. des Hôp.*, 1880 n.º 42; ABERCOMBRIE, *Trans. Internat. Med. Congress*, 1881; PERCY KIDD, *Med.-Chir. Trans.*, 1883; SHARKEY, *Brain*, 1890. KIDD ha observado extensa vacuolación de las células; ya hemos hecho mérito de la significación probable de estas lesiones; se presentan, al parecer, en células cuya nutrición está gravemente alterada. Las figuras de KIDD, que representan las células vacuoladas son casi exactamente iguales á las obtenidas por SHAKEY y por mí en el perro, en el corea. (*Med.-Chir. Trans.*, 1879).

en la sustancia gris. La significación de las otras alteraciones que se han descrito es muy dudosa: tales son la rarefacción de la sustancia gris (Vulpian) y una proliferación de núcleos alrededor del conducto central, que rellena muchas veces la luz del mismo, fenómeno que se observa frecuentemente en médulas de personas sanas y que probablemente no tiene significación en esta ni en otras enfermedades.

Por regla general, no se encuentran microorganismos en los centros nerviosos, pero Oertel ha descrito acumulaciones de micrococos en los vasos (1) y Klebs bacterias en forma de bastoncillos (2). Buhl ha descrito un caso notable en que las vainas nerviosas, etc., estaban infiltradas de corpúsculos iguales á los encontrados en la falsa membrana (3). En estos casos existían numerosos infartos en el cerebro como si hubiese obstrucción vascular extensa.

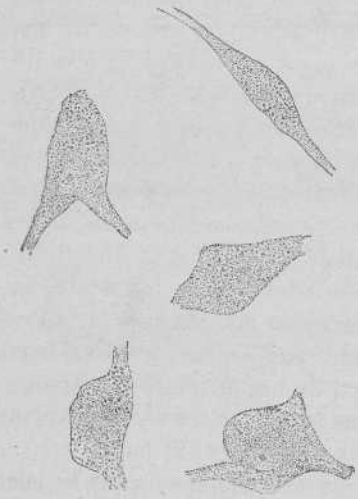


Fig. 167.— Células nerviosas motrices del asta anterior de la médula espinal; en un caso de parálisis diftérica determinado por la muerte. Preparación reciente tratada por el ácido ósmico.

Patogenia.—Las lesiones de los nervios coinciden perfectamente con las indicaciones suministradas por las reacciones eléctricas en los casos graves (4). Son éstas la abolición de la irritabilidad farádica que indica siempre degeneración de las fibras nerviosas y la persistencia de la irritabilidad voltaica que demuestra que el tejido muscular conserva aún su fuerza contractil. Las alteraciones de nutrición de las fibras musculares, encontradas algunas veces, son las que se suelen presentar en otras formas de degeneración nerviosa y de neuritis, y coinciden con éstas en su inconstancia y variabilidad (5). En tales casos, es muy probable que las alteraciones musculares sean puramente secundarias á las de las fibras nerviosas motrices, pero en otros casos pasa como si la causa de la parálisis hubiese obrado solamente sobre los músculos, porque sólo en éstos se encuentran las lesiones.

La degeneración de las fibras nerviosas es seguramente, en la mayoría de los casos, independiente de toda alteración de las células de la médula espinal; es más intensa en la periferia ó cerca de ella, extendiéndose hacia arriba hasta más ó menos distancia, y en esto coincide con las alteraciones tan frecuentemente observadas en casos en que la neuritis degenerativa primaria es resultado de la acción de un agente tóxico, pero en otros casos

(1) *Ziemsen's Handb.*, II 1876, p. 608.
(2) Eulemburg's, *Real-Encyclop.*, IV, p. 167.
(3) *Zeitsch. f. Biol.*, 1867.
(4) Ziemssen indicó en 1885 la significación de las reacciones eléctricas (*Berl. kl. Wochenschrift*, 1866, n.° 43 y 44.
(5) En algunos casos de traumatismo de los nervios ó de lesión de la sustancia gris anterior de la médula, las fibras musculares presentan degeneración granular y grasosa muy acentuada.

se asocian á las alteraciones leves pero inequívocas de las células motrices de la médula espinal alteraciones considerables de las raíces nerviosas. Una lesión leve y transitoria de las células determina muchas veces una degeneración considerable de las fibras, pero el hecho de que en la parálisis diftérica se realice una curación perfecta y una regeneración completa de los nervios demuestra que su causa no puede ser una lesión verdaderamente destructiva, y su intensidad periférica demuestra que es independiente de toda alteración de las células.

Los hechos de la anatomía patológica demuestran, por lo tanto, que la parálisis motriz depende esencialmente de alteraciones agudas de la nutrición (reveladas por alteraciones de textura) del segmento inferior de la vía motriz (t. I, pág. 197), esencialmente parenquimatosa, que empieza en los mismos elementos nerviosos, por más que se le puedan asociar trastornos vasculares como tan frecuentemente sucede con varios trastornos agudos de la nutrición. Los hechos, sin embargo, demuestran también que los tres órganos motores, células nerviosas, fibras y músculos padecen en grados distintos. La afección de las fibras es, con mucho, la más frecuente: la de las células es más leve, inconstante é independiente; la de los músculos es ordinariamente moderada y secundaria á la de los nervios, pero en ocasiones es intensa, y casi ó completamente aislada. A la regla de que la neuritis no sea intersticial se la puede señalar una excepción frecuente, la de los nervios del paladar. Los nervios palatinos están contiguos á la inflamación de la enfermedad primaria, y es probable que sufran su influencia por el abundante desarrollo en la falsa membrana de organismos, que á menudo penetran en el espesor de la membrana mucosa, y hasta en los tejidos subyacentes. La inflamación intersticial puede ascender por los nervios, por más que la neuritis puramente parenquimatosa sea descendente, y no es por lo tanto de extrañar que los nervios palatinos presenten algunas veces señales de inflamación en una extensión considerable de su trayecto. Durante mucho tiempo se creyó que la inflamación de los nervios palatinos era el mecanismo mediante el cual se desarrollaba toda la lesión nerviosa. Se creía que la inflamación ascendía por estos nervios hasta el centro y desde allí se propagaba, pero al descubrirse la lesión y demostrarse que es discontinua como la parálisis, quedó aquella teoría reducida á un interés puramente histórico, por más que se ha sostenido después que la anestesia palatina puede ser ocasionada por la compresión ejercida sobre los nervios por los productos inflamatorios.

La especial susceptibilidad del paladar no se explica, sin embargo, de una manera completa por el hecho de que la inflamación local puede extenderse á las vainas de los nervios palatinos. Generalmente media un espacio considerable de tiempo entre la angina primaria y la parálisis del velo palatino, y ésta es á veces el primer síntoma de la parálisis consecutiva á la difteria de una herida superficial sin afección alguna de la garganta. A juzgar por este hecho es evidente que hay una susceptibilidad espinal en los centros ó nervios palatinos, y de ser así surge la cuestión de si la inflamación local influye en el desarrollo de la parálisis tanto como podría supo-

nerse por el estado de sus nervios. Es bien sabido que algunos venenos tienen una influencia especial sobre determinados puntos del sistema nervioso, hecho comprobado en esta enfermedad por la parálisis de la acomodación, fenómeno tan notable, si no lo es más, que la parálisis del paladar. No nos es conocida todavía la lesión que es causa de la cicloplegia, y por lo tanto ignoramos si es central ó periférica. Tenemos una correspondencia central y periférica peculiar y significativa, en la asociación de las alteraciones medulares de la hidrofobia, con la afinidad del virus por la glándula salival.

El trastorno de la sensibilidad es seguramente debido en muchos, tal vez en la mayoría, de los casos á la degeneración de las fibras nerviosas sensitivas. No sabemos si contribuye á producir el síntoma una afección de las células nerviosas de la médula, en que terminan las fibras. No es imposible pero no es valedera la prueba en que se apoya la prueba de una causa central de anestesia. Es esta la simetría y limitación de la pérdida de sensibilidad en casos como aquellos en que abarca sólo las palmas de las manos y plantas de los pies. Las fibras periféricas tienen una susceptibilidad relacionada con su situación, que tan cierto como inexplicable, da lugar á una distribución de síntomas que indican un desorden central. Es posible, en efecto, que lo mismo que sucede con los órganos motores, los elementos sensitivos periféricos y centrales posean una irritabilidad de resistencia que correspondan localmente á la acción del virus especial.

La abolición aislada del salto rotuliano es á veces efecto de la perturbación de las células ó de las fibras motrices; cuando existe verdadera parálisis, la lesión motriz suministra amplia explicación de la abolición de la motilidad, puesto que el síntoma es un resultado seguro de la lesión de textura descubierta en estos casos. Podrá explicarse la existencia de la abolición aislada, suponiendo una afección de los nervios musculares sensitivos, análoga á la que determina probablemente el mismo síntoma en la tabes (t. I, pág. 486). En la parálisis diftérica se ha observado anestesia muscular bien marcada, y la ataxia, tan ostensible algunas veces, tiene, probablemente, su explicación en el estado morboso de estos nervios ó de sus células centrales. Según esta teoría, hay algo más que una semejanza superficial entre la ataxia post-diftérica y el estado del enfermo tabético, puesto que la incoordinación de la tabes depende principalmente de una lesión de los nervios musculares sensitivos.

La relación de la parálisis diftérica con la enfermedad primaria, es una cuestión sobre la que han arrojado mucha luz, directa ó indirectamente, recientes investigaciones. Cuando se ha podido comprobar la causa de las lesiones que ocasionan los síntomas, se ha encontrado siempre que dependen de la acción sobre los tejidos de un veneno que circula en la sangre, y que se pone en contacto con los nervios, algunos de los cuales son especialmente susceptibles á su influencia. Se han aducido numerosos ejemplos de este hecho (*Neuritis múltiple*, t. I). El veneno parece ser, por regla general, una sustancia química, y cuando es resultado de una enfermedad, es producido por los microorganismos, directa ó indirectamente. El tétanos ha suministrado pruebas bien claras de este hecho, y análogas, aunque menos

completas, las han proporcionado las importantes investigaciones de MARTIN respecto de la difteria (1). Observó este autor que en la sangre del diftérico existe una albuminosa que, inyectada en conejos, no sólo causa los mismos síntomas, sino también las mismas lesiones nerviosas que se observan en el hombre atacado de parálisis diftérica. MARTIN cree que este producto no es elaborado directamente por el bacilo de la difteria, sino que éste produce un fermento que, obrando sobre los proteidos en los tejidos y especialmente en el bazo, los convierten en la albuminuria tóxica. Se necesita, sin embargo, descubrir mayor número de hechos respecto de esta toxina. Las diferencias en cuanto á los órganos que sufren el efecto en los diferentes casos de parálisis, y tal vez en diferentes epidemias, indican que la sustancia varía de carácter y de modo de obrar, y que tal vez se formen más de una, como en el tétanos (2). Además, pueden existir en ocasiones algunas variedades en los agentes tóxicos que expliquen hechos tales como los referidos por BOISSARIE (3). En un distrito de París ocurrieron una serie de casos de difteria grave, y al mismo tiempo una serie de casos de parálisis del paladar, ojos, miembros, corazón, etc., perfectamente iguales á los que se presentan después de la difteria y acompañados de albuminuria. El hecho notable es que en estos casos de parálisis primaria, no había antecedentes de afección de garganta precedente, y en muchos de ellos se presentó la difteria después de la parálisis, disminuyendo ésta durante la afección de la garganta. Algunos de los casos de parálisis primaria, parecían producidos por infección.

DIAGNÓSTICO. — Un ataque marcado de difteria y la invasión característica de la parálisis subsiguiente, hacen del diagnóstico, por regla general, una cuestión fácil, y sólo hay verdadera dificultad cuando ha pasado inadvertida la naturaleza de la enfermedad precedente. Es preciso tener presente que el signo principal de la difteria es, algunas veces, un flujo de mal carácter por la nariz. La iniciación de la parálisis por la garganta y los ojos, y la continuación de la parálisis progresiva de los miembros, son rasgos bastante característicos para indicar desde luego la naturaleza de los síntomas y muchas veces la de la enfermedad precedente de la garganta. En la mayoría de casos en que se ha caído en un error, ha sido considerable el intervalo entre la afección faríngea y la parálisis (4). Se presentan aún mayores dificultades en aquellos casos en que se había prestado poca atención, no sólo á la enfermedad primaria sino también á los primeros síntomas de parálisis que á veces desaparecen por completo antes de que sean invadidos los miembros. En estos casos, se suelen atribuir los síntomas tardíos á

(1) MARTIN, *Gulstonian Lectures*, 1892.

(2) MARTIN presume que los bacilos de la difteria no penetran en la sangre, pero ocasionalmente se han encontrado bacilos, según hemos visto, en los tejidos nerviosos.

(3) *Gaz. Hebd.*, 1881, núms. 20 y 21.

(4) En una ocasión se me presentó un joven con síntomas característicos de parálisis diftérica cuya naturaleza no había sido reconocida. Había perdido á una hermana á consecuencia de difteria tres meses antes, y el paciente mismo había padecido de un mal de garganta diez días antes de caer enferma su hermana. No había visto á médico alguno, considerando que tales afecciones era mejor abandonarlas á sí mismas.

una enfermedad primaria de la médula espinal. La abolición del salto rotuliano y la incoordinación, pueden simular la ataxia locomotriz, ó se toma la paresia por una paraplegia simple, y se atribuye la atrofia á una poliomielitis subaguda. Es un carácter distintivo é importante la manera de propagarse lentamente la parálisis de una parte á otra, disminuyendo muchas veces en la parte primeramente atacada. Un interrogatorio minucioso suele dar á conocer, en tales casos, el antecedente de una dificultad transitoria de la deglución y la locución, iniciada poco tiempo después de una afección de la faringe. La modificación de la irritabilidad eléctrica es generalmente mucho menor que en la parálisis atrófica aguda, al paso que en esta última no hay alteración alguna de la sensibilidad, y la invasión es más repentina. La invasión de la parálisis atrófica es más rápida de lo que suele serlo comunmente la de la ataxia, de la que ayuda también á distinguirla la parálisis marcada y la falta de dolor intenso. En la paraplegia espinal simple, el salto rotuliano está generalmente exaltado y nunca está abolido, á menos de que haya atrofia ó anestesia del músculo.

No es frecuente que se ofrezca dificultad alguna para fijar la distensión entre la parálisis diftérica y el histerismo. La afección del paladar, casi constante en la primera, no se observa en la última de dichas enfermedades. Es algunas veces motivo de dificultad, el hecho de que una parálisis genuinamente diftérica puede ir seguida de una parálisis histérica ó acompañada de otros signos histéricos. Así en un caso había cesado la parálisis del paladar y del músculo ciliar, y se presentó una abolición general de la motilidad y de la sensibilidad, que se supuso también de naturaleza diftérica. La enferma yacía en la cama casi sin movimiento, con anestesia universal y estrabismo convergente, producida, así se presumía, por parálisis del sexto par. Bajo la influencia de las excitaciones emocionales, los miembros se podían mover con fuerza considerable. La anestesia era universal en extensión, síntoma poco frecuente en la parálisis diftérica. Además, los ojos se podían mover de derecha á izquierda, pero la convergencia se sostenía durante el movimiento, y era, por consiguiente, debida al espasmo considerable de los rectos internos; todos los síntomas desaparecieron por completo al cabo de pocos días; tratamiento moral. En tales casos es un guía importante el salto rotuliano. Una joven se presentó con paresia de la pierna izquierda y anestesia de ambas piernas y brazos, síntomas que existían desde después de un ataque de difteria ocurrido seis meses antes. Había, además, pérdida de la acomodación y estrabismo convergente. Los últimos eran, sin duda, diftéricos, pero el salto rotuliano se mantenía normal en la pierna, y este dato hacía suponer que la paresia y la anestesia fuesen funcionales, opinión confirmada por los antecedentes de la enferma y por la marcha subsiguiente del caso. La enferma había tenido dos años antes un ataque hemiplégico semejante y transitorio, y la corriente farádica había curado la parálisis en pocos días.

El PRONÓSTICO de la parálisis diftérica es en general favorable en los casos de invasión lenta, siempre que la enfermedad precedente no haya

dejado gran consunción, signos de parálisis cardíaca, debilidad de los músculos respiratorios ó imposibilidad de ingerir los alimentos. En todas estas condiciones, la situación es peligrosa. Es también un síntoma grave el retardo considerable de los movimientos cardíacos, y también su excesiva frecuencia ó su irregularidad. La decadencia de la fuerza respiratoria es más grave, si están débiles al mismo tiempo los músculos intercostales y el diafragma; la cantidad de moco que se acumula en el pecho es un buen indicio para medir la gravedad del peligro. La parálisis de las cuerdas vocales rara vez es causa de muerte, porque generalmente es incompleta, pero la parálisis de la región del nervio laríngeo superior es grave porque frecuentemente va asociada á la parálisis faríngea; los alimentos penetran fácilmente en la abertura insensible de la laringe, y pueden ocasionar graves disturbios, y llegar á los pulmones provocando en ellos la pneumonia consiguiente. La parálisis de los músculos del cuello es también un síntoma grave por lo frecuente que es su coincidencia con la parálisis del diafragma y de la faringe. El peligro para la vida es tanto mayor cuanto más pronto aparece la parálisis después de la enfermedad primaria, y más rápidamente llega á un grado de considerable gravedad.

Es difícil predecir la duración de un ataque. Por regla general cuanto más intensa es la parálisis, más larga es su duración. Si la parálisis del paladar es considerable y dura algunas semanas, no es probable que se libren los miembros, ni que el ataque termine en menos de dos meses. Si las piernas se paralizan mucho, los brazos sufrirían también casi con seguridad. Por el contrario, si la parálisis del paladar es de corta duración, es muy probable que los miembros queden inmunes. Se ha de tener presente, sin embargo, que la completa curación de los síntomas iniciales no excluye la posibilidad de que aparezcan otros, pero si aparecen no es probable que sean graves. La abolición de la irritabilidad farádica en cualquier región es prueba de que en ella durará la parálisis muchas semanas, y si á ésta se agrega la abolición de la irritabilidad voltaica en muchos músculos, es inminente el peligro para la vida, porque el veneno es enérgico.

El pronóstico es más grave en los niños que en los adultos, por la más escasa reserva de fuerzas, y por la mayor dificultad de alimentarlos si las complicaciones obligan á renunciar al método ordinario.

Tratamiento.—Es de primera importancia en el tratamiento de la difteria vigorizar y sostener las fuerzas del paciente ya debilitadas por la enfermedad anterior. A este fin es desde luego la alimentación el más importante y difícil de los recursos. Se escogerán alimentos de fácil digestión, dados á intervalos cortos, con vino ó una bebida alcohólica si el estado del pulso lo reclama. Cuando está paralizado el paladar, se degluten con más facilidad los alimentos en forma de pulpa que los líquidos, y la afección del paladar no impide generalmente que se dé una cantidad suficiente. Constituye un obstáculo mucho más serio la parálisis de la faringe ó de la epiglotis y parte superior de la laringe; la primera dificulta ó imposibilita la deglución, y la segunda permite la entrada de los alimentos en la laringe, y los esfuerzos

de deglución ocasionan tan grave molestia, que se agrega á la dificultad física la repugnancia instintiva, hasta el punto de ser imposible la ingestión de los alimentos por la vía bucal, y es necesario renunciar á ella porque la penetración de las partículas de alimentos y bebidas en la laringe expone al peligro de una complicación pulmonar. En este estado es necesario inyectar el alimento en el recto, ó introducirlo por medio de un tubo esofágico ó de un catéter de goma. La introducción de un tubo flexible por la nariz no es tan conveniente en estos casos, porque la parálisis se extiende con frecuencia á la parte inferior de la faringe y es absolutamente necesario que la extremidad del tubo llegue hasta más abajo de la porción paralizada. La elección entre el método rectal y el esofágico depende de la edad y del estado del individuo, pero es esencial que por uno ó por otro método el paciente no pase más de doce horas sin tomar alimento en cantidad suficiente. No es prudente, en particular con los niños, esperar en la confianza de que se podrá conseguir que el enfermo tome alimento. En pocos casos de parálisis diftérica grave puede sobrevivir el paciente á cuarenta y ocho horas de completa abstinencia, y el peligro de llegar á la consunción por el procedimiento de alimentación forzada es tanto mayor cuanto más prolongada ha sido la abstinencia.

El curso variable de la parálisis diftérica y su tendencia á la curación definitiva no permiten que se puede apreciar con exactitud la influencia de los medicamentos. Hasta ahora no está demostrado que haya algún medicamento que tenga influencia considerable sobre el proceso morboso, ó por lo menos no tenemos medio alguno de reducir á la impotencia la causa de la parálisis. Los tónicos, y especialmente el hierro y la quinina suelen ser útiles. Se ha empleado pródigamente la estricnina, y algunas veces parece que produce útiles resultados, pero con seguridad es ineficaz para neutralizar el proceso morboso en sus primeros períodos, y carece de influencia para impedir la propagación de la enfermedad. Además, no sería prudente dar dosis crecidas de un medicamento que tan poderosamente estimule las células nerviosas interesadas. Se han atribuído curaciones á la administración hipodérmica del medicamento en cuestión, pero en los casos publicados no está más demostrada la eficacia del medicamento que en aquellos en que se ha administrado el medicamento por la boca. Abercrombie ha preconizado los buenos efectos de la belladona á dosis altas y frecuentes.

Del tratamiento local, los recursos más importantes son el masaje y la electricidad. Se debe emplear la corriente voltaica lentamente interrumpida, única á la cual están en aptitud de responder las fibras musculares si la parálisis es grave. La corriente, á ser posible, ha de tener la fuerza necesaria para provocar la contracción de los músculos, pero cuando se trata de niños, si esta fuerza emociona demasiado al paciente, es mucho mejor contentarse con una corriente más débil, que no produzca inquietudes ni molestias. Todo el beneficio que la electricidad puede proporcionar en esta enfermedad, es pequeño en comparación con el perjuicio que puede ocasionar una alarma diaria.

Entre los síntomas especiales que pueden exigir tratamiento, hemos

mencionado ya la parálisis de la faringe. La pérdida de la acomodación apenas exige tratamiento, y es dudoso si podríamos entablar alguno, por más que HERSCHEL ha recomendado la aplicación de la eserina (disolución acuosa al medio por ciento). Si existen síntomas de decadencia cardíaca se colocará al enfermo en posición horizontal, porque han ocurrido síncopes mortales al levantarse repentinamente. Si los movimientos del corazón son excesivamente frecuentes, se administrarán pequeñas dosis de digital, vigilando atentamente sus efectos. DUCHENNE recomienda la faradización de la región precordial como medio poderoso de estimular el corazón decadente, y muchos otros escritores franceses han confirmado su recomendación.

La parálisis de los músculos respiratorios rara vez es tan completa como para causar directamente la muerte, pero cuando se acumula el moco en el pecho puede sobrevenir paroxismos sofocativos que llevan consigo algún peligro. Si la vida se ve amenazada en uno de estos ataques, la respiración artificial puede ayudar al enfermo á salvarse del ataque, y DUCHENNE recomienda la estimulación refleja del centro respiratorio mediante la aplicación farádica á la espalda. MILLARD ha referido un caso en que se empleó este método con buen éxito (1). El paciente era un hombre de treinta años, y hacía unas tres semanas que tenía parálisis del paladar, diplopia, y parálisis de los miembros, cuando sobrevino repentinamente dificultad de respirar; la expiración era corta y súbita, el moco se acumulaba en los tubos bronquiales, produciendo un estertor traqueal ruidoso; el paciente no podía expectorarlo y la asfixia parecía inminente. Fué llamado DUCHENNE, y notando que el diafragma funcionaba bien, y que la causa del conflicto era la deficiencia expiratoria, faradizó la piel de la espalda, y gracias á este medio se restableció el movimiento expiratorio, y se logró la inmediata expulsión de una gran cantidad de moco bronquial. El paciente se mejoró acto continuo, y repetida la aplicación durante unos cuantos días, desaparecieron todos los síntomas alarmantes y el enfermo se curó definitivamente.

HIDROFOBIA

Se da este nombre, cuando afecta al hombre, á una enfermedad que es conocida con el de rabia cuando es un animal el que la padece. Es una enfermedad infectiva, provocada siempre por un virus específico, transmitido por un animal, y, como la sífilis, transmisible sólo por inoculación. Se manifiesta por síntomas que dependen principalmente de la perturbación del sistema nervioso y es casi siempre mortal.

RABIA EN LOS ANIMALES

Antes de describir la enfermedad tal como se presenta en el hombre, será conveniente hacer un breve bosquejo de los caracteres que la afección

(1) Citado por LANDOUZY, loc. cit., p. 87.

ofrece en los animales. La descripción más completa que se ha hecho de esta enfermedad es la que ha dado FLEMING en su obra sobre la misma (1). La enfermedad es casi constantemente ocasionada por la inoculación producida por una mordedura. FLEMING opina que se desarrolla espontáneamente en casos muy poco frecuentes, pero esta opinión es errónea (2). Se desarrolla principalmente en los perros, lobos, zorras y gatos y por ellos es generalmente transmitida, especialmente por los dos primeros. También se puede desarrollar en los herbívoros y en algunos roedores, pero éstos rara vez le transmiten. En el perro, el primer síntoma es el letargo con repugnancia al movimiento. Luego se pone el animal hosco, receloso y agresivo, y más tarde irritable, intranquilo y con tendencia á morder. Durante el primer período el apetito está pervertido; el animal rechaza el alimento ordinario, y deglute heno, paja, madera, carbón y hasta su propia piel. Esto es un signo importante, porque la presencia de estas sustancias en el estómago constituyen uno de los signos que comprueba la enfermedad después de la muerte (3). El ladrido se convierte en un aullido especial que empieza por una nota baja y breve y termina por un grito agudo y prolongado, con un timbre metálico particular. La mandíbula inferior está pendiente y los músculos de la deglución paralizados, lo cual impide la deglución, pero el animal no tiene horror al agua. Finalmente, sobreviene siempre la parálisis, manifestándose primero por vacilación en los movimientos, luego por paralización de las piernas y últimamente por imposibilidad de mantenerse sobre las cuatro patas. En este estado el animal cae en un estado comatoso y muere. Se ha establecido una distinción entre la *rabia paralítica* y la *rabia furiosa*, pero la diferencia depende sólo del grado de excitación; todos los casos, si recorren su curso por completo, terminan en parálisis, pero en la forma paralítica es este uno de los primeros síntomas, y el período de excitación se marca sólo por la aceleración respiratoria (4). Después de la muerte se encuentran alteraciones marcadas en los centros nerviosos. Se observa congestión de las meninges y de la corteza, con acumulaciones de células linfoides alrededor de los vasos, especialmente debajo de la parte inferior del cuarto ventrículo, donde se ha encontrado el tejido en un estado que en nada se distinguía del de la inflamación aguda. Las lesiones son esencialmente las mismas que se suelen encontrar en el hombre. A veces hay extravasaciones pequeñas, y hasta hemorragias apreciables á la simple vista. En la sustancia gris de la médula espinal se descubren con frecuencia alteraciones análogas pero más ligeras. La laringe y la tráquea están generalmente congestionadas lo mismo que los pulmones.

(1) DOWDESWELL *(Proc. Royal Society*, vol. XLIII, p. 48) ha descrito algunos hechos adicionales observados durante una larga serie de investigaciones La descripción que sigue está en gran parte basada en su descripción.

(2) Véase pág. 936

(3) Este signo ha sido considerado como patognomónico, pero se ha puesto en duda su importancia. GIBIER *(Gaz. Heb.*, 1884, n.º 29, etc.) afirma la inoculación sub-dural, confirmando la existencia de la enfermedad de animales en cuyo estómago se encontró heno y paja, Mr. E. BATE, cirujano veterinario de la Institución Brown, nos ha manifestado que este signo es algo frecuente en estados distintos de la rabia, y que es muy difícil, por los signos post-mortem, asegurar que un animal ha muerto de esta enfermedad.

(4) FERRÉ, *Compt. rend.*, CVI, n.º 12.

En el estómago, además de las sustancias ya mencionadas, se encuentran comunmente pequeñas extravasaciones de sangre en la membrana mucosa. Ni las glándulas salivales ni otros órganos presentan alteración alguna constante.

En el conejo, según DODWDESWELL, los síntomas son letargos seguidos de excitación, paresia transitoria y parálisis progresiva, que es la causa de la muerte. Las lesiones post-mortem son análogas á las del perro, pero el estómago contiene alimentos por lo general.

PASTEUR ha descubierto que el virus existe, después de la muerte, en el sistema nervioso central, así como en las glándulas salivales, y DOWDESWELL ha observado que también se encuentran con abundancia en los nervios periféricos. La inoculación practicada con el tejido del cerebro y de la médula espinal provoca la enfermedad con más certeza que la de las glándulas salivales. PASTEUR ha demostrado también que en los animales se produce la enfermedad con mucha más seguridad y con un período de incubación más uniforme, cuando la inoculación se hace debajo de la duramadre previa la trepanación del cráneo, que cuando se practica debajo de la piel.

El período de incubación es muy variable en los animales, especialmente cuando la inoculación es subcutánea. En la inoculación intracraniana, este período es generalmente de diez y siete á diez y nueve días, cualquiera que sea la procedencia del virus. Pasando el virus por una serie de conejos el período se acorta hasta seis ó siete días (virus fijo de PASTEUR). El veneno no existe en el tejido sino hasta el fin del período de incubación. La naturaleza del virus no ha sido demostrada hasta ahora, pero casi no cabe duda de que es un microorganismo (1). La descomposición pútrida destruye, al parecer, rápidamente su actividad, pero ésta se conservaba muy enérgica en un perro que había estado enterrado catorce días (2). La saliva desecada antes de descomponerse retiene su virulencia durante muchos días. En la médula espinal disecada el virus va perdiendo gradualmente su fuerza, que se extinguen al cabo de diez días, aunque se trate del virus fijo del conejo. Luego estudiaremos la patogenia de la enfermedad.

RABIA EN EL HOMBRE

La enfermedad en el hombre se designa con el nombre de hidrofobia porque la dificultad de tragar determina una especie de aversión al agua. Aunque puede no existir esta aversión, y el nombre cuando más sólo designa un síntoma, está tan generalmente aceptado que sería inútil empeño el desterrarlo. Los síntomas de esta enfermedad se presentan ocasionalmente en algunas otras, y de aquí han tomado pie algunos escritores profanos á la medicina para negar la existencia de la rabia en el hombre, pero esta nega-

(1) GIBIER, (*Comptes rend.*, 1884, vol. XCVIII, y *Thèse de Paris*, 1884), y DOWDESWELL (loc. cit.), han encontrado en algunos casos un microorganismo en el sistema nervioso central; era muy difícil colorearlo y descubrirlo, y tal vez por esto no se ha comprobado su presencia, si en realidad existe el microbio de la rabia. DOWDESWELL obtuvo algunos cultivos de este microbio y un animal inoculado con el microorganismo cultivado parecía preservado de los efectos del virus activo. (*Lancet*, 1886; vol. I, p. 1112).

(2) GALTIER, *Comptes rend.*, CVI, 1888.

ción sólo puede hacerla quien carezca de conocimientos médicos y es innecesaria su refutación.

En el hombre es constantemente la enfermedad adquirida por transmisión de un animal rabioso, y casi siempre se realiza esta transmisión por inoculación mediante la mordedura. En nueve décimas partes de los casos, la enfermedad es comunicada por un perro; en un corto número de casos por gatos, y rarísima vez por zorras ó lobos. En algún caso la ha provocado una herida inferida al hacer la disección de un animal rabioso (1), pero no es seguro que produzca la enfermedad la inoculación con sangre sola.

El efecto de la mordedura es más seguro si interesa una parte descubierta del cuerpo, como la cara ó las manos, que si se hace á través de las ropas, en las que pueda impregnarse la saliva de los dientes. Los niños sufren frecuentemente la mordedura en la cara, y los individuos así mordidos, casi todos sufren la infección. Se dice que la mordedura hecha inmediatamente después de otra, es menos probable que infecte, porque los dientes se limpian en la primera. Se puede también producir la rabia por lamer el perro rabioso la mano si hay en ella alguna escoriación, y este modo de inoculación es más frecuente de lo que generalmente se cree; como también puede transmitirse la enfermedad por desatar con los dientes la cuerda con que había estado amarrado un perro rabioso. Una persona fué inoculada por la mordedura de un perro sano, que cometió la agresión inmediatamente después de haber estado peleando con un animal rabioso, cuya saliva inoculó sin duda á la persona agredida. Se ha producido la enfermedad á consecuencia del arañazo de un gato, pero es muy probable que con el arañazo se introdujese la saliva del animal.

Se ha dicho que la hidrofobia se ha desarrollado á consecuencia de la mordedura de un animal que no padecía de rabia. Esto está en contradicción con todo lo que se sabe respecto al origen de otras enfermedades. La afirmación se apoya en algunos hechos en que la hidrofobia parecía ser resultado de la mordedura de un perro que no presentó síntomas ostensibles de la enfermedad en el acto de la lesión ni algunas semanas después. La mejor explicación de estos hechos es, probablemente, la de que en circunstancias raras y excepcionales, la rabia puede constituir para el perro una enfermedad transitoria é insignificante, pero comunicable. En la mayoría de las enfermedades infectivas se ven ejemplos de este género. El hecho de curarse alguna vez los perros atacados de rabia, implica la posibilidad de que la enfermedad pueda ser leve (2).

Los hechos mencionados demuestran que sólo algunos de los que son mordidos por un animal rabioso contraen la enfermedad. Es muy difícil determinar la proporción por razón de la frecuente incertidumbre de si el perro era realmente rabioso. Se ha calculado que de todos los mordidos por perros seguramente rabiosos, padecen la enfermedad el 47 por 100; de aquellos cuyas heridas no se someten á la cauterización, el 83 por 100, y de

(1) Véase Bollinger, *Ziemssen's Handbuch*, t. III, p. 542.

(2) Este hecho ha sido observado por Pasteur y Azary. El último demostró que la enfermedad era rabia por la inoculación de productos procedentes de la persona mordida y muerta *(Buda Pest, Comm. Rep.*, por Laufenhain, *Cent. f. Nervenkr.*, 1889, p. 293).

los cauterizados prontamente, sólo el 33 por 100 (1). En cambio, de las personas mordidas por perros simplemente sospechosos de rabia, sólo padecen la enfermedad el 8 por 100 (2). La inmunidad de algunas personas, se debe tal vez á haber sido hechas las mordeduras á través de las ropas, ó á que los dientes del animal se hubiesen limpiado de la saliva en otra mordedura anterior. El veneno puede también variar de virulencia en diferentes períodos.

La aparición, en general, de la rabia, depende de la exposición al peligro de la mordedura, de su carácter y situación. De aquí que la padezcan más los varones que las hembras, en la proporción aproximada de cuatro á uno. La mayoría de los varones están en el período medio de la vida. Padecen la rabia muy pocas mujeres adultas, pero la sufren con frecuencia los niños de ambos sexos, que están muy expuestos al peligro de ser mordidos en la cara y las manos por perros callejeros. No menos de la quinta parte de los casos recaen en niños de menos de quince años (3).

El período de incubación varía entre extensos límites, y es más largo y más variable que el de todas las enfermedades infectivas agudas conocidas. El período ordinario es de seis á diez semanas. Bauer ha calculado el período medio de 510 casos en setenta y dos días, y más bien más largo en el hombre (ochenta y cinco días) que en la mujer (setenta y cinco). Es más corto cuando la mordedura está en la cara ó el cuello, que cuando está en los miembros (4). En la mitad de los casos, por lo menos, la enfermedad se desarrolla de uno á tres meses después de la infección. En un número reducido de casos el período es de menos de un mes, y el más corto de que se tiene noticia, fué de unos doce días. Hay no pocos casos en que el período incubatorio es de más de tres meses (seis, nueve, y en algunos casos doce y diez y ocho meses) (5). Se han publicado efectivamente casos en que se dice haber transcurrido cinco, diez ó doce años, pero la mayoría de los autores consideran que en tales casos es probable que haya mediado una segunda infección de la que no se ha tenido conocimiento. Es cierto, no obstante, que puede presentarse la enfermedad después de un intervalo de un año ó año y medio, y no hay razón, por consiguiente, para negar la posibilidad de un intervalo más largo. Aunque es lo común llamar al intervalo período de incubación, es probable que sólo los intervalos cortos

(1) Necesitamos más datos respecto al intervalo real entre la mordedura y la cauterización. Padecen la enfermedad muchas personas cuyas heridas se someten á la cauterización al cuarto de hora, tiempo bastante para que el virus pase más allá del alcance de la cauterización, pero es dudoso si la enfermedad se presenta cuando se introduce inmediatamente en una herida pequeña un trozo de nitrato de plata.

(2) Bollinger, loc. cit., da las estadísticas de Tardieu, Thamhayn y Bouley.

(3) Durante los veinticinco años que termina en 1872 (*Reg. Gen. Rep.*, 1875), murieron de hidrofobia 299 varones y 74 hembras; 89 varones y 33 hembras tenían menos de 15 años, una tercera parte de los varones y cuatro séptimas partes de las hembras. La mayor predisposición relativa del sexo masculino, es menor (aunque aún considerable) en la infancia y aumenta hasta los 45 años; la relación entre los sexos de 2 á 1 en el primer quinquenio, y de 3 á 1 en el tercero; durante los treinta años de 15 á 45, es de 8 y $^1/_2$ á 1. En las edades avanzadas no es tan grande la preponderancia masculina, pero los casos son poco numerosos.

(4) Bauer, *Münch. med. Wochenschr.*, 1886. Si se incluyen 27 casos dudosos en que se supone una incubación muy larga, el término medio de los 537 casos sería de 126 días. La incubación presenta muy poca variación en casos de mordedura causada por diferentes animales.

(5) Se citan casos perfectamente auténticos de diez y ocho meses de duración.

corresponden realmente á lo que entendemos por incubación cuando se trata de otras enfermedades.

Síntomas. — Durante el intervalo subsiguiente á la mordedura no hay, por lo general, síntoma alguno. En alguna ocasión, hacia el fin del período de incubación, experimenta el enfermo dolor ó sensaciones desagradables en el sitio de la herida, explicables en parte (pero no del todo) por la insistencia con que dirige la atención hacia aquel punto. En algunos casos es notable la depresión mental, pero es comunmente producida por el temor de las consecuencias de la mordedura, cuyos peligros le son conocidos. A la invasión de los síntomas agudos se presenta á veces dolor local considerable, que se irradia por el miembro arriba. A veces se presentan otros síntomas pocos días ó algunas semanas antes. Con más frecuencia faltan por completo los síntomas locales. Algunas veces se ha observado durante un día ó dos una ligera fiebre precursora (á veces con escalofrío), pero generalmente los primeros indicios de la inminencia de la enfermedad son una sensación de malestar general, depresión mental y sueño intranquilo. Estos síntomas existen durante uno ó dos días, y aún una semana ó más, antes de que estalle la verdadera invasión que se indica por alguna molestia en la garganta, una sensación de sofocación ó ligera dificultad para tragar los líquidos. El esfuerzo dirigido á deglutir, logra hacer parar la sustancia que se intentó ingerir, y ha sido comparada acertadamente con el esfuerzo nauseoso que hace un niño cuando se atraganta (Handford). El espasmo de la faringe, provocado por las tentativas de deglución, adquiere incremento en el decurso de pocas horas, y se extiende á los músculos de la respiración, determinando inspiraciones cortas y rápidas, una inspiración por sorpresa semejante á la que se produce en estado de salud al recibir una afusión de agua fría. Este estado se convierte pronto en un esfuerzo inspiratorio violento en que toman parte los músculos extraordinarios de la respiración, esterno-mastoides, escalenos, etc., y aún los músculos faciales; los hombros se elevan y los ángulos de la boca se estiran hacia fuera. En muy raros casos ha sido el primer síntoma un espasmo de la faringe intenso y repentino. A medida que aumenta la intensidad del espasmo, aumenta también la facilidad de su provocación. A veces la determina el simple contacto del agua con los labios, y se desarrolla un estado de hiperestesia cutánea tan pronunciado, que una corriente que normalmente provoca un esfuerzo respiratorio, en este estado acarrea el espasmo; basta á veces el solo movimiento de aire que se produce levantando las cubiertas de la cama. El paciente no puede tragar la saliva, por lo general abundante y mucosa, y esta fluye á hilo por los lados de la boca, y es expelida con dificultad, aumentándose considerablemente por este motivo las molestias que sufre el paciente. Con frecuencia se presentan vómitos de un líquido pardo verdoso. Los ataques de espasmo ocasionan gran trastorno al paciente, y el estado mental que ocasionan favorece su repetición, bastando algunas veces para provocarlos que se presente una vasija con agua á la vista del enfermo, ó que éste oiga el ruido de un chorro de agua. También lo provocan á veces las impresiones

visuales, que causan una sensación análoga como la reflexión de unos anteojos ó una luz intensa, y llega á ser violento el horror que tales objetos inspiran al enfermo. Así pues, el trastorno que produce el acto de la deglución de los líquidos, y que constituye, por decirlo así, el primer síntoma y la nota característica de la enfermedad, se extiende por una parte á la perturbación mental y por otra al espasmo muscular.

En estos dos sentidos se desarrollan ulteriormente los síntomas. El espasmo, limitado al principio á los músculos de la deglución y la respiración, se propaga á otros músculos, y los paroxismos, respiratorios al principio, se generalizan más tarde y afectan un carácter convulsivo, aunque siempre provocados por las mismas causas. Las convulsiones consisten unas veces en rigidez muscular general, en ocasiones de carácter tetaniforme, con verdadero opistotonos, y otras en movimientos coordinados y muy semejantes á las convulsiones histeriformes. Durante este período está generalmente exaltado el salto rotuliano, lo mismo que la acción refleja de la piel. Todos los centros cerebrales pueden participar de esta sobreacción, y algunas veces es muy molesta la hiperestesia acústica. En otros casos la perturbación mental llega al delirio, la razón se desequilibra y la aberración del instinto predomina sobre la inteligencia. La repulsión que el enfermo siente hacia el acto de beber y hacia los objetos que le molestan, se hace extensiva á las personas que le rodean, y son la causa de que se respeten aquellas impresiones. A veces sobrevienen verdaderas alucinaciones, que llegan á constituir un estado de manía positiva. El trastorno mental es más intenso durante el paroxismo de espasmo, y en sus explosiones de furor el enfermo escupe á los que le rodean, intenta morderlos, y en ocasiones produce con la garganta ruidos extraños que, según la opinión vulgar, se parece al ladrido de un perro. La presencia de un perro ha exacerbado intensamente algunas veces la intensidad de la perturbación mental, y lo que es más extraño, en casos en que el paciente no tenía sospecha de la naturaleza de su enfermedad. Entre las alucinaciones, entra la idea de un perro de distintas maneras. Un paciente creía que tenía un perro debajo de la cama, ó que veía uno en el cuarto. A otro le preocupaba tanto el temor de que le tomaran por un perro, que llegó á imaginarse que lo era y andaba á cuatro patas. En estas aberraciones hay mucho de misterioso, según veremos al tratar de la patogenia.

El trastorno no está siempre, por decirlo así, subordinado á los otros síntomas. A veces hay casi desde el principio algo de trastorno mental, un estado receloso, con manifestaciones de mal carácter, seguidas de intranquilidad mental, locuacidad y alguna incoherencia en la ilación de las ideas. Las delusiones y alucinaciones son generalmente síntomas tardíos, pero en ocasiones se manifestan desde el principio algunas ideas falsas. Durante todo el curso de la enfermedad hay variaciones repentinas en el estado mental que son casi características de ella; á una queja, tal vez expresada con indignación, sucede una disculpa humilde, y en sus transportes de furia el paciente tan pronto intenta morder á los que le rodean como les suplica que se alejen de él, ó que le sujeten, asegurándoles que no les hará daño

alguno. En los niños se presentan á veces trastornos mentales análogos, aunque con detalles necesariamente distintos, pero en ellos es muy frecuente que el horror inicial á los líquidos cese en el primer delirio.

En los adultos, á medida que toma incremento el trastorno mental, también suele disminuir, y á veces cesa el espasmo respiratorio y la dificultad de tragar. El paciente puede sucumbir aniquilado por los ataques de furia, ó si su vida se prolonga lo suficiente á la excitación mental y muscular sucede un estado de aniquilamiento paralítico que representa, al parecer, la parálisis que tanto se acentúa en los animales. A veces sobreviene el coma, pero por lo general el paciente muere á las pocas horas de rebajar los síntomas de excitación. La muerte sobreviene, sin embargo, algunas veces más pronto á consecuencia de la asfixia durante un violento paroxismo de espasmo respiratorio, ó por efecto de la parálisis súbita del corazón, explicable por las lesiones que se encuentran en la médula oblongada.

Entre los síntomas ocasionales merece mención el priapismo, que no es muy frecuente, pero ha llamado la atención desde tiempos antiguos.

La temperatura está casi siempre elevada. En la invasión es esta elevación insignificante (y á veces no existe), y durante toda la enfermedad se mantiene moderada, 37,7 á 38° C. Con más frecuencia á medida que toman incremento los síntomas, lo toma también la pirexia, y sube la temperatura á 39, 40 y 40,5° C., y muy poco antes de la muerte llega á veces á mayor altura continuando la elevación durante poco tiempo después de la funesta terminación. Se ha observado, veinte minutos después de la muerte, una elevación de 42,2° (Handford). La orina con frecuencia contiene albúmina, algunas veces hasta un cuarto ó un tercio de su volumen. En pocos casos se ha encontrado azúcar. La cicatriz de la mordedura se pone algunas veces lívida durante el curso de la enfermedad.

La duración de ésta ha variado en casos mortales desde doce horas hasta diez días. La duración ordinaria es de dos á cuatro días; una décima parte de los pacientes mueren en las primeras veinticuatro horas, y tres quintas partes dentro de tres días. Son raros los casos que duran más de cuatro días.

Se ha dividido el curso de la enfermedad en dos períodos, que se distinguen, el primero por el espasmo respiratorio, y el segundo por el trastorno mental y las convulsiones. Otros admiten un período inicial de depresión anterior al período de excitación. Algunos consideran como tercer período ó paralítico el estado de aniquilamiento facial. Estos períodos no están siempre bien deslindados; los elementos que les distinguen se combinan en diversos grados, y los del último período son algunas veces apreciables desde el primero.

El predominio especial de ciertos síntomas, imprime algunas veces carácter tan definido al ataque que se pueden establecer algunas variedades. Su estudio es de alguna importancia práctica, porque puede evitar algunas dudas de diagnóstico. La más importante de estas variedades, depende del predominio de los síntomas mentales por una parte y de las convulsiones por otra. El delirio y la excitación mental existen á veces desde la invasión de

la enfermedad, y en este caso el espasmo respiratorio suele ser menos pronunciado en el primer período de lo que lo es en los casos usuales. El carácter especial del trastorno mental varía grandemente según el estado mental del enfermo, y el temor que de antemano le inspirara la enfermedad. Casi siempre es muy pronunciado el trastorno mental, y el temor á la enfermedad determina el carácter de la emoción morbosa que es su consecuencia. Si no hay idea alguna que inspire temor á la hidrofobia, como sucede en los niños y alguna vez en los adultos (especialmente de clases poco ilustradas), puede ir asociada á la emoción alguna delusión, y puede parecer ser causa de ella cuando probablemente es su consecuencia.

En otros casos predominan los síntomas convulsivos; el espasmo, determinado por las tentativas de deglución, se propaga rápidamente á otros músculos, además de los inmediatamente comprometidos, y puede desde el principio afectar el carácter tetaniforme. En algunos casos se presentan, casi desde el principio, convulsiones histeriformes, y el espasmo respiratorio ó una simple emoción provocan movimientos coordinados, como se observan en los ataques histéricos intensos. Este carácter del espasmo disminuye á veces á medida que se desarrolla la enfermedad (1).

En los animales, según hemos visto, son más acentuados los síntomas de parálisis que en el hombre, y algunas veces dan al ataque un carácter especial. En el hombre no son frecuentes los casos de la forma paralítica, por más que Gamaleia (2) ha coleccionado veinte casos. La causa es, por lo general, una mordedura extensa, pero la duración de los síntomas es próximamente la de la forma ordinaria; la sensibilidad se mantiene íntegra casi siempre, y están interesados los esfínteres. Las principales lesiones morbosas residen en la médula espinal. Algunas se inician en la invasión por una

(1) Boerhaave, en sus *Aforismos*, dió, hace cerca de 200 años, una descripción tan gráfica y completa de la enfermedad que merece ser reproducida íntegra, tomándolo de la traducción inglesa de Delacoste, publicada en 1715:

«*De la rabia canina.* — Cuando un hombre en perfecta salud es infectado por este veneno, al cabo de un espacio de tiempo variable empieza á sufrir trastornos de la manera siguiente: Siente dolor en el sitio en que recibió la primera lesión; luego siente dolores vagos y ambulantes en otros puntos, y principalmente en los más próximos; sufre después lasitud, abatimiento, torpeza en todo el sistema muscular; el sueño es intranquilo, penoso, agitado por terrores, convulsiones y sobresaltos de tendones; está en continua intranquilidad, suspira, tiene la mirada triste y desea estar solo; y después de algún tiempo de este estado empieza la enfermedad y termina su primer período. Si le sangráis, la sangre no presenta indicio de defecto alguno. Todos los síntomas precedentes se acentúan, y, además, experimenta estrechez y presión prodigiosas en el corazón y el pulso; la respiración es difícil y acompañada de suspiros; sufre temblores pasajeros, se le erizan los cabellos y tiembla á la vista del agua, de cualquier clase de líquido ó de objetos transparentes, ó que reflejen la luz, como los cristales de los anteojos; pierde por completo el apetito, y no puede tragar cosa alguna que sea seca ó solida. El contacto de una cosa húmeda, principalmente con los labios ó la lengua, produce una ansiedad increible, temblores, convulsiones violentas y delirio furioso; vómito, cóleras pardas ó verdes como puerro; se pone muy caliente, febril, no duerme, le inquieta un priapismo pertinaz, y piensa desordenadamente en cosas completamente extrañas é inusitadas. Aquí termina el segundo período. Después todo va constantemente de mal en peor, y le veis sacar la lengua, roja y seca; da grandes bostezos, la voz es ronca; tiene mucha sed, y se enfurece cada vez que se intenta darle de beber, lo mismo que á la vista ó al contacto de cualquier líquido; se le acumula espuma en la boca ó alrededor de ella, é intenta escupirla sobre los que le rodean, aun contra su propia voluntad; muerde y desgarra todo lo que está á su alcance, y lo hace involuntariamente y sin poder contener sus impulsos, rechina los dientes y gruñe como un perro; el pulso y la respiración empiezan á decaer; el cuerpo se cubre de sudor frío; el delirio llega á su más alto grado, y, sin embargo, está sensible á todo, y teme hacer daño involuntariamente á los que le rodean. En esta situación podéis presagiar la muerte (al cuarto día de los primeros síntomas de la enfermedad) precedida de las turbulentas angustias de la sofocación.»

(2) V. Le Gendre. *L'Année méd.*, 1887, n.° 40.

paraplegia repentina, como en el caso, muy conocido, del enfermo Goffi (1). No habiéndose sospechado la naturaleza de este caso no se empleó la prueba de la inoculación. Los síntomas se parecían á los de la parálisis aguda ascendente (2). Es importante no confundir una manifestación peculiar de esta enfermedad con los efectos de un agente enérgico empleado en su tratamiento. La influencia deprimente del curare sobre los órganos motores, ha sido causa probablemente de este error (3), y algunos otros ejemplos de esta forma dudosa de parálisis, tal vez hayan sido casos de rabia paralítica.

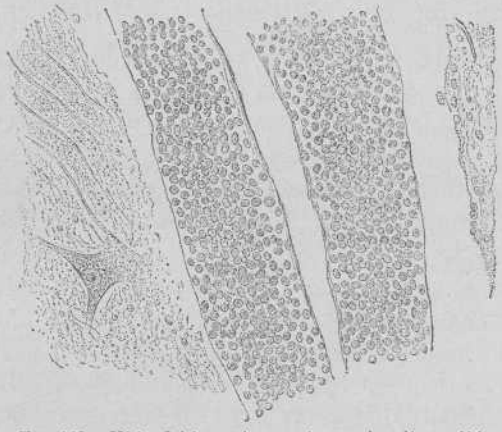


Fig. 168.—Hidrofobia; vaina perivascular distendida por leucocitos; del núcleo hipogloso

Anatomía patológica.—La sangre está generalmente fluída como en muchas enfermedades agudas. Las fauces y la faringe están por lo general congestionadas, lo mismo que otros órganos, especialmente el bazo y los riñones. El cerebro y la médula espinal presentan con frecuencia señales bien visibles de congestión. Las alteraciones morbosas más importantes sólo son apreciables con ayuda del microscopio (4), y se encuentran en el sistema nervioso central. Son muy variables en su intensidad, y algunas, aunque raras veces, no existen. De nueve casos examinados por mí, las lesiones morbosas eran bien visibles en siete, y consistían en señales de trastorno vascular; dilatación de los vasos de pequeño calibre; acumulaciones de corpúsculos semejantes á leucocitos alrededor de los vasos y en los tejidos; coágulos en los vasos pequeños formados ostensiblemente durante la vida, y pequeñas hemorragias. Estas alteraciones se encuentran en varias partes, especialmente en la corteza de los hemisferios, la médula oblongada y la médula espinal. Siempre se presenta en su mayor intensidad en la médula oblongada, entre la eminencia teres por arriba, y el cruzamiento de las pirámides por abajo, y especialmente en la inmediación de los núcleos del pneumo-gástrico, hipo-

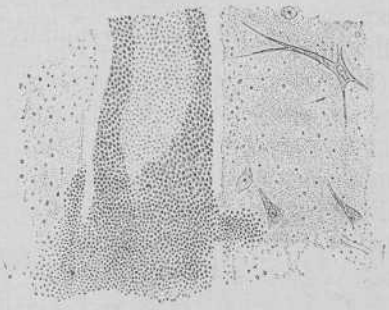


Fig. 169. — Núcleo hipogloso; leucocitos alrededor de un vaso, y en el tejido adyacente.

(1) Ricochon, *Gaz. hebd.*, 1887, n.° 10.

(2) V. *Brit. Med. Journ.*, 1886, t. II, p. 830.

(3) Véanse los comentarios de Ostermayer en su extracto de un caso atípico descrito por Schaffer (*Cent. f. Nervenkr.*, 1891. p. 27).

(4) Coats, Clifford, Allbutt, Benedikt y el autor, han hecho investigaciones y descripciones de ella. Las figuras siguientes son de un trabajo propio, publicado en *Path. Trans.*, vol. XXVIII.

gloso y espinal accesorio. Es una alteración muy visible la acumulación de leucocitos alrededor de los vasos; rodean la pared externa, y á veces es tanto su número, que llenan todo el espacio de la vaina linfática (fig. 168); á veces se extienden á lo largo del vaso en una distancia considerable, y aun penetran en el tejido adyacente (fig. 169). Los núcleos contienen un

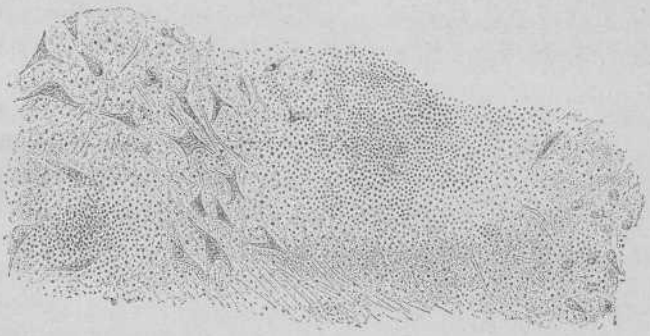


Fig. 170.—Células del núcleo hipogloso á la derecha, y del pneumogástrico á la izquierda. Infiltración densa del tejido por leucocitos

número mucho mayor de estos corpúsculos que en estado normal, y en algunos puntos están agregados en forma de masas densas que, considerados los corpúsculos como idénticos á las células de pus, constituyen, en realidad, *abscesos miliares* (fig. 170). Estas colecciones se ven también algunas veces fuera de la sustancia gris, diseminadas, por decirlo así, al azar, especialmente alrededor de las fibras radiculares de los nervios (fig. 171). Los trombus formados en los vasos llenan la cavidad de éstos, y presentan á veces líneas curvas como si hubiesen estado sometidos á la presión de la sangre. En el sitio ocupado por los coágulos, las paredes del vaso están visiblemente engrosadas. Las células nerviosas se presentan hinchadas y algo más granuladas que en circunstancias normales, pero sus alteraciones son casi inapreciables en las preparaciones endurecidas que sirven generalmente para el examen. Las hemorragias son, por lo común, pequeñas, y sólo rara vez son bastante extensas para que se puedan ver á la simple vista. En la médula espinal son casi siempre muy leves las alteraciones, y se reducen á la incrustación de los vasos por leucocitos, y al aumento numérico de ellos en la sustancia gris; en ésta son más considerables las lesiones por lo general que en los cordones blancos, por más que también éstos participan de ellas en las formas graves. A veces son tan intensos, que constituyen, en realidad, una forma de mielitis aguda. Estas alteraciones mielíticas son á veces visibles aun en los casos de curso tan

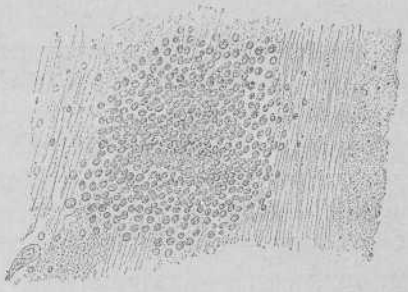


Fig. 171. — Acumulación de corpúsculos (absceso miliar) en las fibras de origen del nervio hipogloso.

rápido que termina por la muerte en tres días (1). Rara vez se ven en la médula espinal abscesos miliares. En cambio, el sistema nervioso central no presenta otras alteraciones, que son frecuentes después de la muerte por asfixia, tanto en los animales inoculados con virus rábico, como en el hombre (2). Fuera del sistema nervioso se ha encontrado la infiltración leucocitaria en las glándulas salivares y en los riñones (3).

Patogenia.—Al estudiar la patogenia de este enfermedad será conveniente separar los hechos ciertos, ó de una probabilidad casi equivalente á la certidumbre, de las meras hipótesis que mejor han explicado hasta ahora los fenómenos observados.

1. Es un hecho cierto que la enfermedad es el resultado de la acción de un virus, no volátil y transmisible sólo por inoculación. No está demostrado hoy por hoy que sea un microorganismo, pero no admite duda que lo es. El virus se multiplica dentro del organismo, y así produce la enfermedad; Pasteur ha demostrado que se desarrolla mejor y principalmente en el sistema nervioso central, donde nunca fracasa su inoculación (en conejos), como fracasa algunas veces debajo de la piel. El virus varía seguramente de intensidad (dentro de ciertos límites), y del mismo modo varía en sentido inverso el período de incubación. Este incremento de intensidad puede producirse mediante la inoculación sucesiva de una serie de animales con dosis altas. La situación de las lesiones anatómicas juntamente con el carácter de los síntomas, demuestran que el virus obra con su máxima intensidad sobre ciertas partes de la médula oblongada, luego sobre la médula espinal y, últimamente, sobre la corteza del cerebro, pero la diferente intensidad de las lesiones, y su ausencia en algunas ocasiones, prueban que son efectos secundarios del trastorno funcional que en los elementos nerviosos infiere el virus, cuya acción trae como consecuencia en otras enfermedades trastornos vasculares, que si son intensos tienen sus efectos propios.

2. Hemos de considerar como hipotéticas las explicaciones que se han dado respecto del variable y casi siempre largo intervalo entre la mordedura y la aparición de los síntomas. El intervalo mínimo puede, con razón, ser considerado como un verdadero período de incubación, y sus pequeñas variaciones pueden atribuirse á la intensidad del virus; pero respecto de los períodos de mucha más duración que son tan frecuentes, no tenemos aún otra explicación que la antigua hipótesis, según la cual el virus queda alojado durante algún tiempo en la proximidad de la herida, y al fin lo desalojaba de allí alguna influencia accidental, como, por ejemplo, un ejercicio gimnástico, al cual se atribuyó este efecto en un caso. Respecto de este problema, exigen nuestra atención dos, si no son tres, cuestiones. Debemos presumir que se introducen á la vez microorganismos y gérmenes de los mismos; que los síntomas, puesto que no se presentan desde luego, no son efecto de los primeros, que probablemente perecen dejando otros gérmenes, y que el

(1) Schaffer, *A. f. Psych.*, XIX.
(2) Rovighi, *Riv. Clin.*, 1886.
(3) Coats, Hale White, etc.

período corto de incubación es el tiempo necesario para que de los gérmenes se desarrolle, tal vez en el sistema nervioso, un número suficiente de nuevos organismos. La localización de los gérmenes en la proximidad de la herida, pero más allá del alcance de la cauterización tardía, es más fácil de comprender que la persistencia local de organismos desarrollados. Cuando á la invasión precede durante algunas semanas malestar, etc., es posible que los organismos primeramente desarrollados sean demasiado poco numerosos para provocar la enfermedad, que sólo puede ser el resultado de una segunda y mucho más numerosa generación.

Muchas formas de virus organizados parece que sólo quebrantan la resistencia de la función normal cuando poseen cierto grado de energía.

Se ha sostenido (por PASTEUR y otros) que la vía por donde van los microorganismos, desde la herida hasta los centros nerviosos, los constituyen los nervios, y por la lentitud de este medio de transporte se explica la larga duración del intervalo; pero la teoría es poco probable, y el intervalo es demasiado variable para que pueda explicarse de este modo. Este supuesto tránsito habría de llevar consigo seguramente señales de neuritis intensa, que precedería constantemente á la invasión. Todos los hechos indican que los organismos introducidos mueren pronto, y que los gérmenes introducidos ó engendrados producen efecto porque se desarrollan en los centros nerviosos. No hay dificultad en concebir que lleguen á ellos por la sangre. La entrada de unos pocos gérmenes en los nervios periféricos, y el desarrollo de ellos al mismo tiempo (ó un poco antes) que se realiza su desarrollo principal en los órganos centrales, podría dar explicación de los dolores nerviosos locales que se presentan algunas veces.

En vista de los hechos que esta enfermedad nos ofrece, y de lo que nos enseñan otras enfermedades, podemos suponer que los síntomas dependen de la acción directa del virus sobre ciertas partes del sistema nervioso. El agente activo en algunas enfermedades afines (como el tétanos) es un producto químico de los microorganismos. No se ha comprobado hasta ahora hecho alguno que indique que sucede lo mismo en la rabia, por más que no se puede negar la posibilidad de que así sea. Hay razón para creer que los organismos, en su crecimiento, producen una sustancia que es incompatible con la continuación de su existencia en el cuerpo. Sobre esta teoría funda PASTEUR la explicación de su tratamiento profiláctico, del que hemos de volver á ocuparnos más adelante.

La manera de obrar del virus se deduce del carácter de los síntomas. Su primer efecto sobre los centros nerviosos es, al parecer, exaltar su actividad y especialmente aumentar la excitabilidad refleja de la médula oblongada y de la espinal, á la vez que un trastorno correspondiente de la corteza determina un delirio, etc.; la acción sobre la médula oblongada exalta la excitabilidad del centro respiratorio y como los músculos principalmente excitados por las influencias reflejas son los músculos extraordinarios de la inspiración (no el diafragma), los esfuerzos inspiratorios son del tipo corto-superior. El centro de estos movimientos es adyacente al centro de la deglución, y la región de la médula en que más acentuadas

están las lesiones es aquella en que están situados los nervios gloso-faríngeo, pneumogastrio é hipogloso. El efecto del veneno parece ejercerse principalmente sobre estos centros, del mismo modo que otros venenos orgánicos tienen acciones específicas sobre otras partes del sistema nervioso. Al período de excitación sucede frecuentemente el estado opuesto que se manifiesta por la paresia paraplégica, y el coma que á veces sobreviene. Interviene á veces, sin embargo, otra influencia en la abolición de la función, cual es la alteración vascular revelada por el microscopio y que, según acabamos de decir, debe ser considerada como resultado secundario de la hiper-acción funcional (1). La distribución de estas lesiones es algo caprichosa; en su situación influyen sin duda condiciones que son, en cuanto á la enfermedad se refiere, puramente accidentales, y el veneno específico sólo determina su situación general. Cuando existe, es á veces tan grande la infiltración leucocitaria que destruye el tejido y llega á constituir pequeños puntos de supuración, y si el punto en que reside esta lesión es importante, pueden sobrevenir graves consecuencias paralíticas en la médula oblongada y en la médula espinal. Además, es también probable que la excitación cortical obra sobre los centros de la médula oblongada y aumenta su perturbación. Ya sabemos cuanta influencia ejerce sobre las funciones del pneumogástrico el estado mental; son ejemplo de ello los suspiros y los vómitos que puede producir un disgusto. Por otra parte, es posible que el trastorno de la médula oblongada determine la dirección del desequilibrio cerebral. Con frecuencia podemos encontrar en los síntomas pruebas de esta reciprocidad de acción entre los trastornos bulbares y corticales.

Importa consignar que alguno de los síntomas de la hidrofobia, no sólo se parecen, sino que son idénticos á los del histerismo. La convulsión tiene á veces un carácter marcadamente histeriforme, y el horror furioso á la vista del agua tiene íntima semejanza con el período maníaco de muchos ataques histéricos. Respecto á la tendencia á morder y á producir sonidos semejantes al aullido, que se observa en el enfermo hidrófobo, se ha de recordar que ambos actos se presentan á veces durante los ataques de puro histerismo, y es frecuente en particular el conato á morder (2). El hecho nada tiene de extraordinario en sí mismo, tratándose de trastornos histeriformes que constituyen parte de la perturbación funcional del cerebro resultado de diferente causa; pero la tendencia á imitar actos y ruidos de animales que se observan en el histerismo es un fenómeno inexplicable, cuya significación es grande sin duda, pero que hasta ahora no está al alcance de nuestra observación. Iguales dudas ofrece su interpretación tratándose de una enfermedad producida por un virus animal, no pudiéndose encontrar siempre la explicación en la influencia de la preocupación mental.

La forma paralítica espinal parece dependiente de la acción del virus que se ejerce primaria y especialmente sobre la médula espinal, y cuya influencia es deprimente desde el principio. El último de estos hechos no

(1) Es, por lo tanto, inexacto hablar de inflamación de la médula como efecto del veneno y causa de los síntomas, y establecer comparación como se ha hecho entre el estado de la médula en la hidrofobia y el de las placas de Peyero en la fiebre tifoidea.

(2) Véase la descripción del histerismo.

podemos explicarlo, pero respecto del primero nos da alguna luz el hecho (1), de que la inyección del virus en las venas determina la forma paralítica, al paso que la inoculación subdural da origen siempre á la variedad ordinaria con excitación inicial. Por la sangre el virus tiene indudablemente libre acceso á la médula espinal, pero su distinta influencia en los dos casos indica alguna diferencia en el virus y en el carácter de su acción sobre los elementos nerviosos, acerca de la cual no tenemos noción alguna.

Diagnóstico.—El síntoma de más valor como indicante de la naturaleza de la afección es incuestionablemente el espasmo respiratorio especial que provoca la tentativa de deglutir líquidos. El antecedente de una mordedura da por lo general significación á los síntomas cuando son éstos bien marcados, pero cuando son dudosos puede algunas veces inducir á error.

En ciertas enfermedades agudas de la garganta y del pecho, la disfagia repentina ha inspirado algunas veces la sospecha de hidrofobia, principalmente cuando la disfagia no es producida por dolor, sino por espasmo reflejo de la faringe. Estos casos son muy raros, y los antecedentes y el examen atento de otros síntomas característicos permiten hacer un diagnóstico exacto. Es más fácil que se tome alguna de estas afecciones por un caso de hidrofobia, que pasar desconocida esta enfermedad. La principal dificultad diagnóstica estriba en los desórdenes nerviosos. Es posible que se diagnostique de simple enajenación mental un caso de hidrofobia en que predomina los trastornos mentales, pero en general se evitará el error fijando la atención en el espasmo asociado, significativo siempre por leve que sea, y en el antecedente de una mordedura sospechosa. Si se trata de una forma en que no existe el espasmo, el diagnóstico entre la hidrofobia y la simple enajenación sólo puede fundarse en la extrema rapidez del curso de la enfermedad; la enajenación simple no conduce á un paciente desde la salud mental á su estado de inminente peligro en dos ó tres días. Es mucho más frecuente el error inverso; una mordedura anterior conduce fácilmente á hacer un diagnóstico equivocado de rabia.

Las enfermedades orgánicas del cerebro (hemorragia meníngea, por ejemplo), cuando se presentan en una persona que había sido mordida por un perro pueden hacer incurrir en el error de considerarlas como hidrofobia. Se cita un caso en que el error no se descubrió hasta que se practicó la autopsia. Del tétanos se distinguen la hidrofobia por el largo período que media entre la mordedura y el desarrollo de los síntomas. Casi no puede ofrecernos dificultad (salvo el caso de tétanos idiopático) á menos de que el paciente haya recibido alguna herida reciente de otra naturaleza. El espasmo respiratorio y la aversión á los líquidos en un caso, y el trismus inicial en el otro, bastan casi siempre para fijar el diagnóstico. Si existen los síntomas de hidrofobia, la asociación del espasmo tetánico general con el trastorno respiratorio, es perfectamente compatible con la naturaleza hidrofóbica de la enfermedad.

(1) Pasteur, confirmado por Szpilmann.

En los que han tenido gran temor á la enfermedad á consecuencia de haber sido mordidos por un animal, posible ó ciertamente rabioso, se presentan síntomas que guardan una semejanza superficial con la hidrofobia. El previo conocimiento de que la dificultad de tragar es uno de los síntomas de la enfermedad, determina la aparición del espasmo de la faringe en el acto de la deglución análogo tal vez al *globus hystericus*. Los temores del paciente van en aumento á medida que el espasmo adquiere intensidad, sobreviene la aversión al agua. A veces se agregan convulsiones histéricas, y se constituye un síndrome que puede engañar al médico. En esta lisofobia, ó pseudo-hidrofobia como se le ha llamado, el elemento diagnóstico más importante es la falta de verdadero espasmo respiratorio; no existe en estos casos la sanidad respiratoria que caracteriza la enfermedad genuina. En estos casos ha precedido siempre mucha alarma de imaginación, pero no se debe conceder mucha importancia á esta circunstancia porque á la verdadera hidrofobia precede también muchas veces gran inquietud (1). Los síntomas de la forma espúrea suelen declinar pronto si se logra tranquilizar la imaginación del paciente, ó si éste recurre á algún método de tratamiento que le inspire confianza. Proporciona un ejemplo de éste el caso del doctor Buisson, que después de recibir sobre una cicatriz alguna saliva de un paciente que sufría hidrofobia (real, ó más probablemente supuesta) se creyó atacado de la misma enfermedad. Tomó un baño de vapor y se puso bueno. Después trata sucesivamente cuarenta casos del mismo carácter con igual tratamiento. Hay, sin embargo, otros casos considerados como espúreos en que es intenso el trastorno mental; el espasmo marcado, y el enfermo llega á un estado de aniquilamiento y muere en pocos días. Probablemente la mayoría de estos casos son genuinos, por más que se han publicado como espúreos (2).

Yo he visto más de una vez tomar por hidrofobia un primer ataque de convulsión histeriforme en un muchacho que había sido mordido por un perro algún tiempo antes, y que en sus ataques aullaba, mordía y tenía convulsión general. La falta de espasmo respiratorio, y el carácter intermitente de los ataques, evitarán el error, que realmente sólo puede ocurrir no conociendo los rasgos característicos del histerismo grave.

Pronóstico.—Los ataques de hidrofobia difieren en su intensidad y en la rapidez de su curso, pero hoy por hoy todo lo que podemos decir es que en un caso dado, siquiera sea leve, sólo se puede presagiar una terminación. Es de esperar que en el porvenir se atenúe la gravedad del pronóstico, y por más que al parecer estarán tan lejos hoy como siempre de encontrar un remedio para la enfermedad ya desarrollada, podemos repetir la esperanza ex-

(1) Es más frecuente que haya tendencia á mirar la enfermedad verdadera como imaginación que á tomar la espúrea por legítima. Esta tendencia es singularmente marcada entre críticos que no han visto el caso, y no reparan en poner dudas sobre la naturaleza hasta de casos mortales. No es cierto que haya ocurrido nunca la muerte á consecuencia de mera *lisofobia*.

(2) Como se ve, el diagnóstico entre la forma espúrea y la genuina de la hidrofobia es cuestión en que están muy divididas las opiniones, lo mismo que en los signos diagnósticos. Estas diferencias disminuirán probablemente ahora que tenemos una prueba decisiva en la inoculación. Broadbent ha publicado dos casos mortales como de *pseudo-hidrofobia* (*Clin. Soc. Trans.*, Febrero 23 1883), cuyo carácter espúreo es en mi concepto discutible. En un caso es verdad que la mordedura fué recibida cinco años antes pero esto no autoriza para *determinar* el diagnóstico (véase p. 937).

presada por BOERHAAVE hace cerca de doscientos años: «No debemos renunciar á la esperanza de encontrar algún día un antídoto especial contra este veneno como se ha encontrado contra otros igualmente destructores.»

TRATAMIENTO.—*Profiláctico.*—La profilaxis de una enfermedad es tanto más importante, cuanto más ineficaz es el tratamiento, y siendo la hidrofobia fatalmente mortal, su profilaxia es de la mayor importancia. La profilaxia de la hidrofobia consiste en evitar la rabia, y esto se puede conseguir fácilmente en la Gran Bretaña, en razón de su posición insular. La aplicación obligatoria del bozal á todos los perros durante un año acabaría con la enfermedad (1). No se puede dudar que el número de perros es enormemente superior á lo que reclaman las necesidades de los pueblos. La mayoría de los casos de hidrofobia son ocasionados por perros cuyos dueños los tienen por puro lujo y no por necesidad, y con frecuencia los tienen mal cuidados. Debería considerarse como un hecho criminal dejar en libertad á un perro familiar que presenta los primeros síntomas de rabia.

Hasta que se adopte la prudente y humanitaria medida de hacer universal el uso del bozal, la profilaxia de la hidrofobia está reducida al método de PASTEUR y á la cauterización de la mordedura. El sistema de PASTEUR se funda en que secando la médula espinal de conejos en que se ha provocado la rabia por inoculación, el virus se hace menos activo; la inyección subcutánea de una emulsión de una médula desecada por espacio de catorce días no provoca síntomas característicos de la enfermedad, ni tampoco los provocan inoculaciones ó inyecciones subsiguientes hechas con médulas sometidas á la desecación por menos tiempo. Después de estas inoculaciones el animal queda inmunizado, y no padece la rabia si posteriormente es mordido por un animal rabioso, ó se le inocula con virus en estado de máxima intensidad (2). Estas conclusiones han sido confirmadas por HORSLEY (3), en una serie de experimentos en perros, que al parecer están exentos de toda causa de error. En estos experimentos se pone en práctica el tratamiento preventivo antes de la infección. PASTEUR creyó más adelante que aquella serie de inoculaciones era eficaz para prevenir el desarrollo de la enfermedad en una persona ya inoculada por la rabia, y ha tratado de este modo muchos miles de personas mordidas. La eficacia de este método lo mismo que su inocuidad, han sido objeto de largas discusiones. Sólo dos hechos pueden darse por ciertos. Primero que es muy poco el peligro de que el tratamiento pueda transmitir la rabia. Hay, sin embargo, un caso en que

(1) La omisión de esta medida es una desgracia nacional, tanto más grave cuanto que el Gobierno fía una parte de sus ingresos á un impuesto sobre los perros. La oposición al uso del bozal es una de las más extrañas manifestaciones de una sensiblería enfermiza. Habrá indudablemente millares de personas sensatas que preferirían que cada año pereciese de una enfermedad dolorosa centenares de perros, á que se perdiesen algunas vidas humanas, y sin embargo, se deja á multitud de personas expuestas á ser víctimas de los estragos de la rabia por no someter á los perros al uso de un aparato, que sólo les causa una molestia insignificante durante unos pocos días. Esta perversión del sentimiento merece ser lamentada como una desgracia de la humanidad.

(2) PASTEUR sostiene la teoría, ya mencionada, según la cual el virus, que es un microorganismo, produce al desarrollarse alguna sustancia que impide su ulterior germinación, á la manera que el alcohol impide la de la levadura, y piensa que la médula espinal contiene á la vez el virus y el antídoto, y que el proceso de desecación influye menos sobre el antídoto que sobre el virus.

(3) *Report of Committee of Inquiry into M. Pasteur's Treatment of Hidrophobia*, 1887.

parece probable esa transmisión á juzgar por el carácter anormal de los síntomas; es este caso el de Goffi, que fué mordido por un gato rabioso y murió de rabia paralítica en el hospital de Santo Tomás (pág. 942) (1), pero este caso no hace más que poner más de relieve la eficacia del tratamiento en un número enorme de casos en que se logró la inmunidad (2). El otro hecho es que el tratamiento no siempre es eficaz. En muchos casos se ha desarrollado la rabia al mismo tiempo, después de la mordedura, que hubiera podido desarrollarse si no se hubiese puesto en práctica el tratamiento, sin modificación apreciable de la gravedad del mal. La eficacia del tratamiento se ha de juzgar por las estadísticas, y es muy difícil sacar deducciones de ellas porque de un número dado de personas mordidas por un perro rabioso sólo padecen la enfermedad un número á veces muy reducido de ellas (pág. 936). La proporción de los que sufren la rabia después de haber estado sometidos al método de Pasteur es con seguridad mucho más corta de lo que sería en un número igual de personas que no hubieran sido tratadas por dicho procedimiento. Hasta fines de 1886 habían sido inoculadas 2,682 personas, y la mortalidad á consecuencia de rabia fué entre ellas de 1 á 1,2 por 100. Aunque se conceda mucho por los casos dudosos, se puede calcular que sin el tratamiento hubieran muerto no menos del 5 por 100, en una serie igual (3). No podemos estar seguros de que el animal que causara la mordedura estuviese realmente rabioso, y de aquí una nueva causa de incertidumbre cuya importancia no se puede determinar con exactitud. El Comité encargado del estudio de la hidrofobia investigó los hechos relativos á noventa casos tratados por Pasteur, y en dos terceras partes de ellos había pruebas suficientes, á juicio del Comité, de que el perro estaba rabioso. En veinticuatro casos las mordeduras ocupaban partes desnudas, y las heridas no habían sido sometidas á la cauterización, ni á otro procedimiento adecuado para impedir la acción del virus. Todos estos noventa enfermos han continuado bien, á pesar de haber sido mordidos todos más de seis meses antes, y la mayoría de ellos más de un año. En un número igual de casos de este carácter, el Comité calcula que por lo menos ocho habrían sufrido la

(1) Se ha atribuído este resultado á que el hombre estaba casi siempre ebrio mientras estuvo sometido al tratamiento.

(2) Se ha dicho que algunas de las muertes producidas por la forma ordinaria de rabia, después del tratamiento serían efecto de la inoculación, pero el caso mencionado induce á ponerlo en duda, puesto que demuestra que la inoculación con la médula de conejo determinaría la forma paralítica y no la ordinaria.

(3) *Report of Hidrophobia Committee*, p. 3. Algunos hechos posteriores son muy importantes. De 233 personas mordidas por animales en que la rabia se comprobó con certeza (por inoculación con la médula espinal, ó por desarrollo de la rabia en otros animales ó por personas mordidas) sólo murieron 4, al paso que sin inoculación hubieran muerto probablemente 40. La mortalidad es sumamente elevada entre las personas mordidas por lobos rabiosos; las mordeduras son por lo general muy graves, y es imposible la cauterización pronta; se sometieron al tratamiento 48 personas mordidas por lobos; de ellas casi con seguridad hubieran muerto 30; sólo murieron 9 y en 3 se desarrollaron los síntomas durante el tratamiento. Un grupo de casos de los más importantes fué el de seis niños mordidos en Bradford, 24 de Enero 1886, por un perro cuya rabia fué demostrada por inoculación experimental, y por haber muerto de hidrofobia el 4 de Marzo otra persona mordida por el mismo perro. Los seis niños estaban completamente buenos, á la fecha del informe diez y ocho meses después de la mordedura. Difícilmente podrá pedirse un testimonio más decisivo. Tan concluyente como el anterior es el ejemplo de tres niños mordidos en Shipley, Yorkshire, en Marzo 1886, y tratados por Pasteur; todos ellos estaban sanos un año después, al paso que otra persona, mordida por el mismo perro y no sometida al tratamiento, murió de hidrofobia siete semanas después de la mordedura.

enfermedad. La conclusión que de estas pruebas puede deducirse es que el tratamiento es de gran valor, aunque no completamente inofensivo, y que el método no implica más que un peligro muy remoto de provocar la rabia.

Tratamiento de la mordedura. — El veneno queda depositado en la herida, y si se logra destruirlo antes de que pase á la sangre (1), se evita la enfermedad. Las medidas que pueden adoptarse con este objeto, pertenecen al dominio de la cirugía, pero haremos de ella una breve mención. Si la herida está situada en un miembro se interceptará la circulación, si es posible, poniendo una ligadura aplicada inmediatamente alrededor del miembro. Se favorecerá la hemorragia, lavando repetidas veces la herida. Estas precauciones son de la mayor importancia, porque no es lo común que se pueda aplicar inmediatamente la cauterización. Debiera formar parte de la educación de los niños la práctica de estas precauciones en toda clase de mordeduras. Se puede hacer la succión de la herida si el que ha de hacerla no tiene alguna excoriación en la boca, enjuagándosela bien cada vez que haga la succión. La absorción del veneno por las membranas mucosas (á juzgar por experimentos practicados en la conjuntiva) tarda algunos minutos. Tan pronto como sea posible se cauterizará la herida en toda su extensión con el cauterio actual, el ácido nítrico ó el nitrato de plata. Siempre que sea posible se excindirá la parte mordida.

El tratamiento de la enfermedad desarrollada se dirigirá principalmente á aminorar los sufrimientos del paciente. No puede decirse, sin embargo, que la curación sea absolutamente imposible. Es seguro que se han observado casos de curación, y es posible que en lo futuro se repitan hechos análogos. Por pocas que sean las esperanzas que podamos abrigar de conseguir otros resultados que mitigar los sufrimientos, no debemos entregar al paciente en brazos de la muerte, limitando exclusivamente nuestros esfuerzos á procurar una muerte dulce (2), como el lecho de plumas de la antigüedad.

Las lesiones patológicas demuestran que la excitación funcional del sistema nervioso acarrea consecuencias orgánicas, y tanto para aminorarlas como para sostener las fuerzas del paciente, interesa evitar cuidadosamente todo lo que puede provocar el trastorno paroxístico del sistema nervioso. Se colocará al enfermo en una habitación silenciosa y débilmente iluminada, no permitiendo que entren en ella más que las personas puramente necesarias para la asistencia. Se evitará toda impresión visual ó acústica que pueda intranquilizar al paciente, y será prudente, si es considerable la disfagia espasmódica, alimentar al enfermo exclusivamente con enemas peptonizados.

(1) Esta es la teoría corriente respecto de la cauterización, pero casi no está en armonía con la presunta localización del veneno en la herida durante el período de incubación. Es cierto, sin embargo, que la cauterización es poco eficaz si no es casi inmediata. La prontitud es de más importancia que el agente empleado. La piedra pómez puede ser eficaz si se emplea instantáneamente.

(2) Merece notarse, como el nombre de la enfermedad confirma, que antiguamente era considerado el horror al agua, no sólo como un signo característico de la enfermedad, sino como el elemento predominante en su patogenia, y del cual derivaba la principal indicación terapéutica. «En los intervalos (de la sangría, dice Boerhave) se debe envolver al enfermo y sumergirlo en un baño frío, ó mantenerlo húmedo echándole agua continuamente, hasta que cese ó se modere el horror al agua,» prescripción que cuando menos era prudente.

Son innumerables los medicamentos que se han empleado en el tratamiento de la enfermedad, y entre ellos (aparte de los más conocidos sedantes) figuran un gran número de específicos, cuya ineficacia está sobradamente demostrada. El tratamiento empleado en los pocos casos en que se ha obtenido la curación, ha sido generalmente ineficaz en otros casos.

Se cita un caso de curación á beneficio del mercurio, pero se ha ensayado este agente en innumerables casos sin resultado. El curare tiene en su favor tres casos de curación (Offenburg, Polli y Watson), uno de los cuales, el de Offenburg, parece indudablemente genuino. El medicamento fué recomendado hace medio siglo por un inglés, Sewele (1), pero ensayado en pequeñas dosis ha sido ineficaz. Detiene los espasmos hidrofóbicos, paralizando los nervios motores, por lo que es necesario hacer la respiración artificial. Hay, á lo que parece, una gran tolerancia para el curare en la enfermedad que nos ocupa. La dosis comunmente empleada, ha sido de 0,003 á 0,03 gramos, repetida cada cuarto de hora ó cada media hora hasta llegar á la parálisis muscular general, y renovada cuando cesa su efecto. Polli administró en junto quince centigramos en cinco horas y media á un niño de doce años de edad. A veces no se ha logrado la parálisis con dosis de 0,05 gramos (2). Se cita un caso, probablemente genuino, en que se obtuvo la curación con el haba del Calabar, é inyecciones hipodérmicas de morfina (Nicholls). El bromuro de potasio ejerce muy poca influencia; si se emplea ha de ser á altas dosis, 4 á 8 gramos. El cloral proporciona algún alivio, y en un caso publicado por Sansom, se prolongó la vida diez días á beneficio de su uso. Es probable que la combinación del cloral con la morfina, en razón de su influencia sobre el centro respiratorio, preste buenos servicios, y en general, por lo que hasta ahora conocemos, constituye el tratamiento más prudente.

Marshall Hall ha aconsejado la traqueotomía como medio de evitar la muerte durante un ataque de espasmo asfíctico, pero probablemente es ineficaz. El espasmo ataca á las paredes torácicas, y según Pitt (3), la glotis está ampliamente abierta durante el ataque.

Poco habremos de decir de los varios remedios que han merecido fama popular ó han sido preconizados como específicos. Todos ellos forman un capítulo curioso en la historia del charlatanismo y la credulidad. Podemos repetir ahora con Boerhave: «no conocemos uno, entre estos remedios, que merezca crédito bastante para confiarle la vida de las personas tan miserablemente afligidas, porque ninguno cuenta con el testimonio de la experiencia y todos deben su origen á la especulación de algunos explotadores, favorecida por la credulidad de la ignorancia.» La lista de los remedios que dió Boerhave, ha aumentado desde entonces acá. Con ellos se han curado personas que sólo padecían enfermedades imaginarias, y sus recomendaciones

(1) Y también por Waterton, el naturalista, que llevó á Inglaterra un acopio del medicamento (v. *Dolan's Hydrophobia*, 2.ª ed., p. 170, y Waterton's *Travels*).

(2) Es posible que en estos casos no conserve el agente toda su actividad. Así en un caso referido por Bristowe, en que se inyectaron de una vez 0,08 y 0,4 en veinticuatro horas, se obtuvo muy poco efecto, y hubo motivos para creer que el curare estaba deteriorado (*Brit. Med. Journ.*, Abril 28, 1855). Siempre se debe ensayar la actividad del producto empleado.

(3) G. N. Pitt, *Med. Times*, Junio 20, 1885.

son repetidas por aquellos cuya facilidad en aventurar su opinión está en razón inversa de su capacidad para formar su juicio. Ocupa el primer lugar, entre los medios propuestos, el baño de vapor de Buisson, de cuyo origen ya hemos hecho mérito (pág. 948) y que hace pocos años ha hecho su reaparición en los periódicos.

Se ha demostrado que la saliva de las personas que padecen de hidrofobia, es capaz de comunicar la enfermedad, y, por lo tanto, las personas que asisten á un hidrófobo deben tener precaución si tienen excoriaciones en las manos, y cuidarán de lavarse los ojos y la cara si les alcanza la saliva escupida por el paciente. Si éste les causa alguna mordedura, la herida se tratará como si hubiese sido producida por un animal rabioso. Estas precauciones alejan todo peligro, y debe disiparse todo temor ante la seguridad de que, entre los miles de personas que han asistido á enfermos hidrófobos, no se cuenta un sólo caso auténtico en que la enfermedad haya sido contraída de este modo (1). Tampoco hay caso de haberse adquirido la enfermedad al hacer la autopsia de personas muertas á consecuencia de esta enfermedad.

INTOXICACIONES METÁLICAS

Muchos metales, ingeridos en el organismo determinan trastornos crónicos del sistema nervioso, además de los síntomas agudos producidos por una dosis considerable del veneno. De las últimas no hemos de ocuparnos porque pertenecen al dominio de la toxicología. Las perturbaciones crónicas son generalmente el resultado de la penetración frecuentemente repetida de dosis pequeñas del metal, y rara vez son producidas por una sola dosis elevada. Los metales que ejercen mayor influencia sobre el sistema nervioso son el plomo, el arsénico, la plata y el mercurio.

INTOXICACIÓN SATURNINA

Etiología. — La aparición de los síntomas de intoxicación saturnina depende hasta cierto punto de condiciones individuales. De un número dado de personas expuestas á la misma influencia en unas serán sus efectos morbosos muy acentuados, en otras medianos y en otras nulos. Poco sabemos de las condiciones que influyen en estos resultados, pero parece que las hembras tienen más predisposición á sufrir las consecuencias que los varones; las personas débiles más que las robustas, y son muy propensas á los efectos de la intoxicación los que tienen predisposición hereditaria á la gota, especialmiente si la afección heredada fué producida por la misma causa. La intemperancia contribuye á que adquieran mucho incremento los trastornos

(1) En realidad, es muy remoto el peligro de la mordedura. Un niño, en quien la enfermedad se comprobó por la inoculación, mordió á dos personas, y á pesar de no haberse hecho la cauterización de las heridas, ambas estaban buenas al cabo de seis meses. (*Riv. Clin. di Bologna*, Agosto, 1886).

del sistema nervioso; la influencia que tiene el alcohol para provocar los síntomas cerebrales se ha observado no sólo en el hombre, sino también en los animales.

El tiempo que los pacientes están sometidos á la acción de la causa, antes de que se desarrollen los síntomas, varía, y depende principalmente de la cantidad de plomo absorbido diariamente. Cuando ésta es crecida se desenvuelvan síntomas graves á las pocas semanas. Algunas de las formas más agudas se desarrollan en personas jóvenes que han estado poco tiempo expuestas á la acción del agente tóxico. Es probable que cuando es pequeña la cantidad diaria del veneno, se establezca algunas veces cierto grado de tolerancia que en último término es dominado á consecuencia de la acumulación de plomo en el organismo, ó de algún desequilibrio de la salud general (1).

Las fuentes de intoxicación saturnina son muy numerosas, pero se pueden dividir en dos grupos, *industrial* y *accidental*. Entre las primeras son las más poderosas las industrias en que se maneja el plomo, especialmente la fabricación de albayalde, pero son más numerosas las industrias en que se usan preparados en plomo. Los que más frecuentemente sufren la intoxicación son los pintores, los plomeros, los fundidores de caracteres de imprenta, los cajistas y los que barnizan objetos de barro. Los fabricantes de cristal la padecen también porque el plomo forma parte de la mayor parte de clases de cristal. Otras varias ocupaciones de las que no se sospecha, predisponen también á la intoxicación. En algún caso se ha desarrollado en personas ocupadas en humedecer con la lengua papel engomado teñido con materias colorantes que contienen plomo, y también en los que se ocupan en preparar tarjetas charoladas en plomo. Las fuentes *accidentales* de intoxicación saturnina son numerosísimas; la más frecuente es la contaminación de las aguas potables por los tubos de plomo, ó por las cisternas revestidas de planchas de plomo (2). Algunas veces se cargan de plomo las frutas que se cuecen en vasijas de barro barnizadas; los posos que quedan en las botellas de vino se disuelven en el vino ó en aguas minerales; el tabaco rapé se contamina empaquetándolo en papel de plomo. El plomo entra en la composición de algunas tinturas para los cabellos, y de algunos cosméticos, y su uso ha ocasionado casos de intoxicación. Los niños de teta se pueden intoxicar por aplicarse la nodriza en las grietas de los pezones una pomada de plomo. Finalmente se han desarrollado alguna vez los síntomas de la intoxicación crónica á consecuencia de la administración continuada de preparados de plomo con objeto terapéutico.

La vía por donde más frecuentemente penetra el plomo en el organismo es el tubo digestivo, no sólo por la contaminación accidental de artículos de comer, sino también por la falta de limpieza. Los trabajadores en plomo

(1) Sobre este y otros hechos relativos á este asunto, se hallarán numerosas observaciones originales, clínicas y experimentales, en *Lead Poisoning*, por T. Oliver M. D., Edimburgh, 1891.

(2) Algunas condiciones químicas favorecen la contaminación de las aguas por el plomo. Para más detalles remitimos al lector á las obras de higiene. Thorne ha publicado un ejemplo curioso de Sheffield, en donde la intoxicación saturnina era producida por la presencia en el agua de un ácido especial procedente del terreno. (*Practitioner*, Dic., 1886, p. 465). Este peligro del agua era conocido hace dos mil años.

suelen cuidar poco de quitarse de las manos los vestigios de plomo antes de ponerse á comer, y se envenenan de este modo. Está demostrado que en estos obreros disminuyen considerablemente los casos de intoxicación cuando se les impone la limpieza forzosa. La saliva disuelve, aunque poco, el carbonato de plomo, forma la más frecuente en que penetra el metal. El ácido clorhídrico del jugo gástrico lo transforma en cloruro insoluble; la bilis también lo disuelve, pero en uno y otro caso dificultan el proceso los productos de la digestión, formándose albuminatos insolubles y por regla general la mayor parte del plomo pasa á los intestinos (Oliver). Cuando el plomo penetra por la piel, como en el caso de intoxicación producida á consecuencia del uso de tinturas para el cabello ó de cosméticos, á veces se disuelve bajo la acción de alguno de los ácidos orgánicos segregados por las glándulas cutáneas, ó atraviesa la piel, merced á la fricción que se practica para que la tintura llegue á la raíz del cabello. En los niños se ha producido alguna vez la intoxicación saturnina por la loción repetida de agua de Goulard (1). El plomo puede ser absorbido de igual manera en los que trabajan con las manos sumergidas en preparaciones de este metal. También penetra á veces por la membrana mucosa de la nariz (como en el caso de intoxicación por el tabaco rapé) y probablemente también por la de otras vías aéreas; las partículas inhaladas se disuelven en la secreción alcalina, ó penetran en la sangre y se transforman en bicarbonato soluble bajo la acción del ácido carbónico contenido en ella. Alguna parte de plomo que entra con el aire llega sin duda al estómago arrastrado por las secreciones bucales.

Se cree comunmente que cualquiera que sea la forma en que el plomo penetra en el organismo obra sobre los tejidos por el intermedio de la sangre, impregnando los tejidos y ejerciendo su influencia principalmente sobre determinados órganos. Así se producen indudablemente muchos de los síntomas (2). Se ha dicho que el plomo tiene también una influencia local sobre la parte en que se pone en contacto con la piel. Esta opinión, aunque fundada en algunos hechos curiosos, no ha obtenido general confirmación (3).

El plomo, luego que ha penetrado en el organismo, se acumula en los diferentes tejidos y órganos, pero no en igual abundancia en todos ellos. En perros á los cuales se ha ingerido el plomo con los alimentos, se ha observado que los órganos contienen el plomo en el orden siguiente: huesos, riñones, hígado, médula espinal, cerebro, músculos, intestinos; en los demás puntos sólo se encuentran vestigios (Heubel). Este orden no siempre es el mismo en el hombre. En un caso, por ejemplo, se encontró mucho más plomo en el cerebro que en el hígado, y no se encontró metal alguno en la médula espinal (Troisier y Lagrange); al paso que con otro ejemplo el hígado contenía mucho y el cerebro ninguno (4). Aun en casos agudos se ha observado la falta de plomo en el cerebro (5).

(1) En los animales se ha producido fácilmente con un ungüento de oleato de plomo y lanolina (Oliver).

(2) Algunos de ellos se atribuyen á efectos indirectos, dependientes del trastorno funcional del hígado y los riñones (Oliver).

(3) Más adelante mencionaremos los hechos que indican una influencia local.

(4) Pye-Smith, en Fagge's, *Manual*, II, 163.

(5) Comby, Oliver.

El plomo se elimina por el hígado, y según algunos por la membrana mucosa intestinal, pero en el hombre principalmente por los riñones. La orina contiene siempre plomo cuando existe éste en la sangre; la cantidad de orina aumenta al principio y luego disminuye, llegando á veces á haber anuria en último término, y con ella perturbaciones intensas. Por regla general la cantidad de ácido úrico excretada está en razón inversa con la cantidad de plomo. Cuando se inyecta el plomo bajo la piel de un animal, casi siempre se elimina por la bilis (1), pero no sucede así en el hombre. Una vez combinado con los órganos, es eliminado muy lentamente, y se descubre á veces su presencia algunos años después de haber cesado su introducción en el organismo. Probablemente se encuentra en los órganos en estado de combinación con la albúmina, que puede no ser siempre la misma. La cantidad que se fija en los tejidos es muy pequeña comparada con la que se elimina de la sangre, y la cantidad que entra en la sangre es pequeña comparada con la que penetra en el estómago.

Síntomas.—Generalmente preceden á la perturbación de la nutrición general otros síntomas, que á veces se escapan á la observación. Hay en estos casos anemia, á menudo considerable, que depende de una disminución efectiva del número de glóbulos sanguíneos. La hemoglobina disminuye en proporción á los glóbulos, y la anemia saturnina difiere, por consiguiente, de la de la clorosis en que la disminución de la hemoglobina es mucho mayor que la de los glóbulos. La anemia saturnina se parece en este concepto á la anemia perniciosa, y la semejanza no es simplemente superficial. Esta anemia (que se produce fácilmente en los animales) depende probablemente de la acumulación de plomo en los huesos, cuya médula es sabido que representa un tejido hemato-poyético importante, y realmente se ha encontrado atrofia y degeneración de la médula ósea (Raimondi). La nutrición general y la fuerza muscular se determinan notablemente. Por regla general la temperatura es normal, pero alguna que otra vez hay una ligera pirexia continua; en un caso observado por mí, la temperatura se mantuvo constantemente de 37,2 á 37,7° C. Cuando se desarrollan síntomas nerviosos es frecuente la elevación de la temperatura. En algunos casos se ha observado endocarditis; en los casos crónicos se presenta la degeneración de las válvulas cardíacas como una de las alteraciones progresivas del sistema vascular.

Las personas afectas de intoxicación saturnina suelen padecer de gota al llegar al período medio ó avanzado de la vida (2), hecho importante bajo el doble punto de vista diagnóstico y patogénico, y que debe ir asociado á la disminución de eliminación de ácido úrico, por más que sea dudosa la naturaleza

(1) Lehmann, *Diss. Berl.*, 1882; Prevost y Binet, *Rev. Suisse*, 1889. El plomo puede ser eliminado también por la piel, según se probó en un caso de envenenamiento por el minio, publicado por Oliver, y en el que el sudor enrojecía los lienzos que estaban en contacto con la piel.

(2) Garrod fué el primero que consignó este hecho. Es constante la gota saturnina en los hijos de padres gotosos, y tan frecuente, que la mayoría de los pacientes de intoxicación saturnina crónica son marcadamente gotosos. Así sucede, por lo menos, en el mediodía de Inglaterra. Se dice que no es lo mismo en el Norte, donde la gota es poco común, y se presenta pocas veces á consecuencia de la intoxicación saturnina, á menos de que á la intoxicación se agregue una predisposición hereditaria á la gota.

de la asociación. Los riñones no tardan en resentirse, sufriendo primero una forma de nefritis parenquimatosa, que tiende á hacerse intersticial, y, por último, como en la gota ordinaria, los riñones están muchas veces indurados y granulados. Sin que exista una verdadera enfermedad del riñón se presenta á veces albúmina en la orina en ciertas ocasiones, como por ejemplo, durante los ataques de cólico (Seguin). El efecto producido sobre los síntomas es muy importante, porque conduce á las lesiones cardíacas y arteriales, y tras ellas á las lesiones cerebrales. Por este mecanismo, más que por otro alguno, ocasiona la muerte la intoxicación saturnina. La lesión renal continúa su marcha lenta después de haber curado la intoxicación saturnina. Un señor sufría la parálisis de los músculos extensores de la muñeca á consecuencia de la intoxicación saturnina ocasionada por el agua potable; su orina estaba normal; posteriormente cesó la ingestión de plomo y el enfermo se curó perfectamente, pero seis años más tarde presentaba todos los signos de lesión orgánica del riñón.

Constituye un síntoma característico una orla estrecha, negro-azulada, que aparece en las encías, junto á los dientes, y se distingue por su estrechez y coloración de la zona de la congestión rojo-azulada. La orla saturnina se forma en los puntos en que la encía no está perfectamente adherida al diente y es, en realidad, el borde de una capa de sedimento formado en la cara interna de la encía desprendida (Cras). A veces aparece primero en las proyecciones que forma la encía entre diente y diente. Está constituída por sulfuro de plomo que se deposita principalmente en los extremos de los vasos sanguíneos, y por esta razón, mirado con la lente, presenta muchas veces un aspecto punteado. El azufre procede de las sustancias albuminosas que se acumulan entre la encía y el diente. Si la encía no está desprendida del diente, y éste es objeto de escrupulosa limpieza, la orla saturnina sólo se presenta en los apéndices interdentarios de la encía, ó falta en absoluto. A veces se forma un depósito de sulfuro de plomo en la membrana mucosa de los labios, superior é inferior (Garrod). Sólo se observa su presencia cuando hay una acumulación de tártaro en los dientes que están en contacto con la parte manchada del labio. En algunas ocasiones se ha observado una forma de estomatitis, y algunas veces se presenta una ulceración en la cara interna de las mejillas y en otros puntos.

Es otro de los síntomas frecuentes un intenso dolor abdominal, *cólico saturnino*. Es un dolor paroxístico, que se fija principalmente en la región umbilical, y á veces en una zona más extensa, y va acompañado de pertinaz estreñimiento. Durante el paroxismo hay retracción de la pared abdominal, algunas veces vómitos, y por lo general lentitud y aumento de tensión del pulso. La constancia del estreñimiento demuestra que el dolor no está situado (como algunos han creído) en la pared abdominal. Indudablemente depende de un verdadero cólico producido por una contracción espasmódica del intestino, el colon probablemente, contración tetánica y no peristáltica, y que por consiguiente detiene, en vez de favorecer, el movimiento de las materias contenidas en los intestinos. Contribuyen tal vez á favorecer el estreñimiento la disminución de las secreciones, de la membrana mucosa

consecutiva á las alteraciones degenerativas que en ellas se han encontrado. Esta contracción tetánica se produce también en animales. Su mecanismo es dudoso. Se ha atribuído á la acción ejercida por el plomo sobre los ganglios del simpático, especialmente sobre los plexos mesentérico y celíaco, sobre los ganglios nerviosos de la pared intestinal, ó sobre las fibras musculares del intestino mismo, y también se ha supuesto que está en relación con la acumulación de sulfuro de plomo en la membrana mucosa, visible algunas veces después de la muerte (1). No hay, pues, ahora prueba alguna que demuestre cuál de estas teorías es la exacta, y es dudoso, por lo tanto, si el cólico saturnino debe ser incluído ó no entre los efectos nerviosos de la intoxicación saturnina. La lentitud del movimiento cardíaco y el aumento de tensión del pulso que acompañan al cólico, son indudablemente, por lo menos en parte, efectos reflejos de la energía de los impulsos sensitivos. Se presentan también á veces paroxismos intensos de dolor epigástrico, asociados con inacción de los músculos intercostales, notoriamente inhibitorios.

Síntomas nerviosos. — Los síntomas nerviosos definidos, que son efecto de la intoxicación saturnina son de cinco clases principales. 1.° Dolores en varios puntos; 2.° parálisis musculares con atrofia, aguda ó crónica; 3.° síntomas paraplégicos; 4.° trastornos cerebrales, agudos y crónicos, transitorios ó progresivos; convulsiones, delirio, coma, amaurosis, hemianestesia; 5.° afecciones de determinados nervios craneales.

1.° *Dolores en los miembros;* son muy frecuentes y unas veces se fijan en los músculos de las articulaciones, y otras no tienen sitio fijo. Generalmente el dolor es sordo, reumático, pero á veces es agudo y de carácter neurálgico. Se ha dado á los dolores articulares el nombre de astralgias saturninas, pero no siendo en individuos gotosos no suele ser muy acentuado el dolor articular. Con frecuencia están los músculos dolorosos á la presión, y en ocasiones hay punzadas en las extremidades; rara vez existen zonas de anestesia. He visto, por ejemplo, disminuída la sensibilidad tactil en el dorso de un antebrazo y en la cara anterior de la pierna opuesta, y en otro caso una zona de anestesia alrededor del ano. Estos síntomas son algunas veces efecto de neuritis. El dolor va acompañado á veces de rigidez muscular, y alguna que otra vez se observan calambres y dolores en la pantorrilla. Cuando los dolores tienen un carácter neurálgico bien marcado en los brazos ó en las piernas, siguen á lo largo del trayecto de los nervios, y á veces van acompañados de sensibilidad á la presión. Ya hemos hecho mención del dolor epigástrico.

2.° La *parálisis muscular local* con atrofia es una consecuencia muy frecuente de la intoxicación saturnina. Presenta dos formas. En una, la más frecuente, precede á la atrofia la abolición de la motilidad, y los músculos presentan la reacción degenerativa, esto es, la abolición de la irritabilidad farádica (por degeneración aguda de las fibras nerviosas) con integridad de

(1) En conejos en que había producido experimentalmente la intoxicación saturnina crónica, encontró Maier (*Virch. Arch.*, t. XC) degenerados los ganglios nerviosos de la pared del intestino. Encontró también lesiones análogas en un caso de saturnismo en el hombre. El plexo celíaco estaba rodeado é infiltrado de tejido conjuntivo, y las células simpáticas estaban, en parte, atrofiadas, pero las fibras estaban poco modificadas.

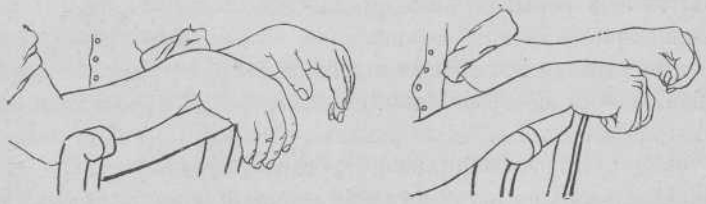
la irritabilidad voltaica del tejido muscular, exactamente lo mismo que en una lesión traumática de un nervio. El sitio ordinario de esta forma son los músculos extensores de la muñeca y de los dedos, dando por resultado la muñeca péndula. En la otra forma de parálisis atrófica saturnina la parálisis y la atrofia se presentan simultáneamente y marchan *pari passu;* la irritabilidad farádica y la voltaica están disminuídas á la vez en proporción á la atrofia, como en la atrofia muscular progresiva. Esta forma puede manifestarse en cualquier punto pero es más frecuente en los músculos pequeños de la mano. Se observan algunas veces formas intermedias entre estas dos, y en ellas se presentan un ligero aumento con alteración cualitativa de la irritabilidad voltaica acompañada de una disminución moderada de la irritabilidad farádica.

FIG. 172.—Muñeca péndula á consecuencia de la intoxicación saturnina. (De fotografía).

En la forma aguda no sólo es la atrofia consecutiva á la parálisis, sino que algunos músculos pueden estar no más que paralizados, y curarse sin sufrir la atrofia. En los músculos del dorso del antebrazo, es casi constante la atrofia. Esta parálisis extensora es generalmente bilateral, por más que muchas veces es invadido un brazo algo antes que el otro. El primero que se resiente es, por lo general (pero no siempre), el brazo derecho, tal vez á consecuencia del mayor ejercicio de la mano derecha, puesto que en las personas zurdas es el brazo izquierdo el primeramente invadido (1). El intervalo entre la invasión de los dos brazos, rara vez exceden de dos ó tres semanas; en alguna ocasión son invadidos los dos á la vez. La parálisis alcanza un grado considerable en pocos días ó dos semanas. La invasión es más rápida en el segundo ataque que en el primero, pero nunca es verdaderamente repentina. La primera dificultad se manifiesta en la extensión de los dedos, con frecuencia al medio y el anular, alguna vez del índice y el medio, pero pronto se extiende á los demás. El movimiento abolido es el de extensión de las articulaciones metacarpo-falángicas (extensores largos); si se hace pasivamente la extensión de las primeras falanges, las terceras se extienden sin dificultad bajo la acción de los interóseos y lumbricales que se mantienen íntegros. Está también interesado el pulgar; está abolida la extensión de las falanges, al paso que el hueso metacarpiano correspondiente ejecuta el movimiento de extensión (ó más bien, de abducción), mediante el abductor del pulgar. La parálisis de los extensores de los dedos es mayor hacia el lado cubital; el índice es el que mejor se extiende y el meñique el que menos. Los extensores de la muñeca no tardan en paralizarse; unas

(1) BERNHARDT, *Deut. Arch. f. Kl.*, t. XXII, 363.

veces es el extensor radial, y otras el extensor cubital el que primero se resiente, dificultando el movimiento lateral correspondiente de la mano y produciéndose una desviación al intentar extenderle. La mano, por último, queda colgando y no se puede elevar por encima del nivel del antebrazo. Mientras conservan fuerza los extensores especiales de la muñeca, esta articulación se puede extender cuando los dedos están en flexión como para cerrar el puño, al paso que no es posible el movimiento de extensión de la muñeca cuando los dedos están también en extensión. La razón de esta imposibilidad parece ser fisiológica. Cuando en estado de salud están en extensión la mano y los dedos á la vez, los extensores especiales de la muñeca obran muy poco si es que obran algo, y el movimiento de la articulación de la muñeca lo ejecuta el extensor largo de los dedos, y en cambio, cuando los dedos están en flexión, la extensión de la muñeca la ejecutan los extensores especiales. Estos hechos se comprueban fácilmente colocando un



FIGS. 173 y 174. — Muñeca péndula, en la intoxicación saturnina. La fig. 173, representa la extensión máxima de las muñecas y los dedos. La fig. 174, la extensión por los extensores propios de la muñeca cuando los dedos están en flexión.

dedo sobre el tendon del extensor cubital del carpo, ó sobre el extensor radial durante los movimientos expresados. Cuando están paralizados los dos músculos, es imposible la extensión de la muñeca aunque estén los dedos en flexión.

Los flexores de los dedos se mantienen ilesos. Sin embargo, su acción está gravemente entorpecida cuando la inacción de los extensores de la muñeca incapacita á éstos para secundar su esfuerzo y mantener la extensión del carpo, necesaria para la flexión forzada. La flexión de los dedos determina también la flexión de la muñeca y la longitud de los tendones se acorta, en términos que la contracción máxima de los músculos fiexores ejerce una fuerza insuficiente. La flexión repetida del carpo produce una ligera desviación hacia atrás de los huesos del carpo, y probablemente también una distensión de las bolsas sinoviales relacionadas con ellos, de modo que forman prominencia sobre el carpo en el dorso de la mano. Este fenómeno suele alarmar á los pacientes, pero no tiene, en realidad, consecuencia alguna (1).

En la mayoría de los casos de muñeca péndula, está limitada la parálisis á los músculos mencionados (extensor común de los dedos, extensor del índice, extensores de las falanges del pulgar y de la muñeca). Todos estos músculos están inervados por el nervio músculo-espiral (radial). El supinador largo, inervado también por este nervio, casi siempre se conserva indemne, por

(1) Algunos dan á esta tumefacción el nombre de tumor de GUBLER.

regla general también se libra de la parálisis el extensor del hueso metacarpiano del pulgar.

Los músculos paralizados se atrofian rápidamente, y el dorso del antebrazo se aplana, haciéndose más visible por el contraste la integridad del supinador largo. Las reacciones eléctricas, según queda dicho, son las de la degeneración nerviosa (t. I, pág. 55). La irritabilidad voltaica se exalta durante algún tiempo, y está cualitativamente modificada. Esta alteración cualitativa precede algunas veces á la invasión de la parálisis (Erb). En un caso incipiente en que sólo estaba invadido un brazo, observé en él un aumento de la contracción anodal, al paso que en el otro, que no estaba paralizado, constituía una modificación ostensible la apariencia de una contracción tetánica con una corriente extremadamente débil. La exaltación de la irritabilidad voltaica se desvanece en el transcurso de pocos meses, pero queda, durante uno ó dos años, alguna irritabilidad, aun cuando no se restituya la motilidad, y ésta aumenta rápidamente á beneficio de un tratamiento eléctrico sostenido.

Aunque la parálisis atrófica está generalmente limitada á los músculos mencionados, en alguna ocasión invade los del brazo. El deltoides es el que con más frecuencia se resiente, y algunas veces antes que los músculos del antebrazo. En alguna ocasión se paralizan el biceps, el deltoides y el braquial anterior, y entonces la parálisis afecta el tipo braquial. Muy rara vez se paralizan primero los supinadores. En algún caso están interesados los músculos pequeños de la mano, pero es más frecuente que estos músculos sufran la segunda variedad de la afección, esto es, la que empieza por la atrofia. A veces varía la intensidad de la afección en diferentes partes de un mismo músculo; así, por ejemplo, están más paralizados unos dedos que otros, porque es más intensa la parálisis en ciertos puntos del extensor común, y una parte del deltoides puede resentirse más que otra.

En las piernas se presenta algunas veces la parálisis, análoga á la del brazo. Los músculos principalmente interesados son los homólogos á los del brazo, esto es, el extensor largo de los dedos del pie, y los peroneos, inervados por el nervio peroneo. El tibial anterior, aunque inervado por este nervio, se mantiene generalmente íntegro, como en el brazo el supinador largo. Los músculos afectos presentan las reacciones degenerativas antes descritas. La afección determina á veces ligeras deformidades de los pies en forma de pie varo equino.

En algunas ocasiones se paralizan músculos que no sufren atrofia alguna, especialmente los del brazo y muslo (incluso el psoas ilíaco). En estos músculos hay frecuentemente (como hemos visto) ligeros indicios de la alteración cualitativa de la irritabilidad voltaica.

La segunda forma, caracterizada por la atrofia primaria, se presenta principalmente en los músculos intrínsecos de la mano, pero algunas veces es extensa é irregularmente distribuída, y afecta muchos músculos de los cuatro miembros. La atrofia es lenta y acompaña á la abolición de la motilidad en vez de sucederla. Se observan frecuentemente contracciones fibrilares, como en la atrofia muscular progresiva. Los músculos reaccionan aún bajo la

influencia de la corriente farádica, por más que la irritabilidad disminuye en proporción á la atrofia; la irritabilidad voltaica está disminuída también de una manera análoga, pero algunas veces es algo mayor que la farádica, y con frecuencia sufre una modificación cualitativa. Esta forma acompaña, por lo general, á la parálisis degenerativa de los extensores, pero á veces se presenta sola. Es mucho más pertinaz que la forma degenerativa, y á menudo persiste mucho tiempo después de curada ésta, y á veces llega á ser permanente. Un señor, intoxicado por el agua potable, sufría la muñeca péndula en ambos lados, con atrofia y extinción de la irritabilidad farádica en los músculos, conservándose íntegra la irritabilidad voltaica. Había parálisis transitoria de los deltoides sin atrofia. El abductor del índice se había atrofiado lentamente, con simple disminución de la irritabilidad farádica y voltaica, y casi en el mismo estado se conservaba cuatro años después, á pesar de haberse curado en un año la parálisis de los músculos del antebrazo. Como ejemplo de extensa parálisis atrófica puede citarse el de un pintor, de edad de treinta y dos años, que presentaba muy marcada la orla gingival y antecedentes de tres ataques de cólico. Primero se presentó la muñeca péndula en el lado derecho, y luego se paralizó todo el brazo del hombro abajo. Cuatro meses después se paralizó de igual manera el brazo izquierdo, y más tarde quedaron paralizadas ambas piernas. Se puso en tratamiento seis meses después; los músculos de los miembros estaban atrofiados, inclusos los flexores y el supinador; los músculos de las manos habían desaparecido por completo. Los músculos de las piernas, de rodilla para abajo, estaban muy atrofiados. En todas partes estaba disminuída la irritabilidad voltaica y farádica en proporción á la atrofia, y la irritabilidad farádica no estaba completamente extinguida ni aún en los músculos más atrofiados. El paciente fué tratado por la electricidad, los yoduros, etc., durante seis meses, pero no se obtuvo mejoría apreciable en el estado de los miembros.

Según demuestran los casos que se acaban de mencionar, el curso de la atrofia primaria es extremadamente crónico, y tiene poca tendencia á la curación. En cambio la parálisis degenerativa, cuyo tipo es la muñeca péndula, se cura, por lo general, perfectamente, por más que su duración se prolonga en proporción á la importancia de la atrofia sufrida. Cuando la atrofia es grande, la parálisis se prolonga durante seis, ocho ó doce meses. A veces se restituye la motilidad voluntaria antes que la irritabilidad farádica. Si la atrofia es moderada y la irritabilidad farádica no está enteramente abolida, puede realizarse la curación en tres ó cuatro meses. La simple parálisis sin abolición de la irritabilidad farádica, desaparece generalmente por completo en el transcurso de seis á ocho semanas. La muñeca péndula se reproduce fácilmente si el paciente se expone de nuevo á la acción del plomo, y basta para ocasionar el retroceso una exposición ligera á la acción del agente tóxico. Un pintor había sufrido la parálisis de la muñeca, y cuando se curó se colocó de portero en un colegio, y pasaba el día en la reducida garita de la portería. Algún tiempo después de hacer esta vida se reprodujo su mal y no se pudo atribuir la recaída á otra causa que

á estar recientemente pintada la garita de la portería. En alguna ocasión se hace permanente la recaída.

Generalmente hay poco ó ningún dolor en los miembros enfermos, aún en el período de invasión de la parálisis. Rara vez se presentan dolores agudos, radiantes antes de que se desarrolle la parálisis, con más frecuencia en las piernas que en los brazos. La sensibilidad de los miembros se mantiene generalmente normal, pero además del trastorno limitado de que ya hemos hecho mérito, coincide en ocasiones con la muñeca péndula un ligero defecto de sensibilidad tactil en la zona inervada por el nervio radial; en un caso existían zonas irregulares de anestesia en la cara palmar y dorsal de la mano y de la muñeca, y en las puntas de los dedos (1).

En casos poco frecuentes se han observado *síntomas espinales*, especialmente parálisis general de las piernas, con tendencia al espasmo, y ataxia con ó sin abolición del salto rotuliano, análoga á la que se presenta en la intoxicación arsenical (2).

Espasmo local. — En el primer período de la afección se observan con alguna frecuencia calambres en las piernas, pero es muy raro que se presenten espasmos locales bien marcados. Yo he visto una vez un espasmo flexor en el antebrazo precursor de la aparición de la muñeca péndula (3). Otro paciente que sufría de intoxicación saturnina y cólicos, pero que no tenía parálisis alguna, padeció un ataque pasajero, pero bien marcado, de tetania que no podía atribuirse á otra causa que á la intoxicación saturnina; el paroxismo se limitó á los brazos y repitió varias veces al día durante cerca de una semana.

El *temblor* es menos frecuente en la intoxicación por el plomo que en la producida por otros metales, pero en ocasiones se presenta en las manos en los casos de larga duración. A veces es un temblor fino como el temblor senil; algunas veces tiene estrecha semejanza con el de la parálisis agitante, y más frecuentemente se aumenta con el movimiento más que el de la parálisis agitante, y es más extenso y más irregular en su distribución. Yo le he visto afectar principalmente á los músculos flexores del codo y la muñeca, y el supinador largo, músculos que quedan indemnes en la parálisis. A veces invaden también los labios y la lengua, y si no existe parálisis alguna, el caso ofrece estrecha semejanza con la intoxicación mercurial (4).

Saturnismo local. — Manouvriez (5) describió con este nombre los efectos locales del plomo sobre los puntos en que se aplica. Esta influencia local, salvo respecto de los nervios cutáneos, es muy difícil de comprender,

(1) Oliver, *Brit. Med. Journ.*, 1885.

(2) Putnam ha dicho (*Boston Med. and Surg. Journ.*, Agosto 1887) que una ligera paresia de las piernas con exageración del salto rotuliano, así como otros síntomas de nutrición defectuosa del sistema nervioso, pueden ser debidos á una ligera intoxicación crónica por el plomo. Este autor ha encontrado indicios de plomo en la orina de muchos enfermos en estas condiciones. Al presente es dudoso hasta qué punto el hallazgo de indicios de plomo en las orinas autoriza á atribuir un síntoma al saturnismo cuando falta la línea de las encías. El curso del mal, el estado de las encías, deben ser tenidos muy en cuenta para estimar la significación de la falta de la línea plúmbica de las encías (véase el *Diagnóstico*).

(3) Eisenlohr ha observado un espasmo análogo transitorio, *Deut. Arch. kl Med.*, XXXVI.

(4) Suckling, Tressillian, Stewart.

(5) *Gaz. des Hop.* 1874, pág. 290.

y los hechos que se alegan para demostrarla no han sido plenamente confirmados. MANOUVRIEZ recogió treinta casos en que coincidió la aparición de síntomas con la aplicación del plomo sobre la piel. En algunos existía una orla plomiza y en otros no. En la mayoría de los casos había abolición de la fuerza motriz; nueve empleaban los pies para estampar sobre plomo y tenían parálisis de los músculos de las piernas. El autor citado atribuía el hecho de presentarse primero la muñeca péndula en la mano derecha (ó en la izquierda en las personas zurdas), al mayor uso de la mano afecta, y cita dos hombres manidextros, que manipulaban el plomo con la mano izquierda, en los cuales fué ésta la que primero sufrió los efectos del plomo. Entre un extenso número de pacientes no sería difícil encontrar algunos ejemplos de esta coincidencia, aunque no existe relación causal entre ambos fenómenos. Otros autores han publicado hechos análogos. MONNEREAU (1) observó en sí mismo la abolición de la sensibilidad en el punto en que se había hecho una fricción saturnina. Un herrero, que había trabajado en plomo con la mano izquierda y padecía cólicos y parálisis de los extensores de la muñeca, presentaba anestesia extensa en el brazo izquierdo, sin vestigio de ella en el derecho. En cambio un hombre, cuyo calzado estaba fuertemente impregnado de albayalde, tenía anestesia de ambos pies y parálisis de algunos músculos de las piernas. Estos hechos indican que el plomo puede causar alguna anestesia local, pero la coincidencia de la parálisis muscular ha sido probablemente accidental (2).

Trastornos cerebrales; Encefalotomía saturnina (TANQUEREL).—Las intoxicaciones saturninas graves, y algunas veces las de moderada intensidad, presentan alguna vez síntomas de trastorno de las funciones del cerebro. El carácter de ellos varía mucho, y pueden ser agudos, subagudos y crónicos. El trastorno suele ser general, pero en casos poco frecuentes se han observado síntomas hemiplégicos. La abolición de la motilidad es escasa, pero la de la sensibilidad es considerable, y algunas veces existe sólo en forma de hemianestesia parcial ó completa, abarcando igualmente la sensibilidad general y la especial. Estos síntomas son, por lo general, transitorios, y dependientes sin duda de un trastorno funcional, como sucede en el histerismo. No se ha de confundir esta hemiplegia con la que es resultado de una hemorragia ó de un reblandecimiento cerebral, frecuentes también en los que sufren una intoxicación saturnina prolongada. Se observa también hemianopia ó amaurosis transitoria.

Es mucho más frecuente el trastorno cerebral general que se manifiesta por convulsiones, delirio y coma. Su invasión es con frecuencia aguda, pero á veces va precedida de ciertos síntomas leves como vértigo, zumbido de oídos, temblor, intranquilidad é insomnio. Las convulsiones se presentan en la invasión ó durante el curso del delirio; son epileptiformes, y consisten en

(1) MONNEREAU, *Thèse de Paris*, 1883; CAPELLE, ibid.

(2) FRÉMONT (*La France méd.*, 1882, p. 1892) ha publicado un caso de un hombre que trabajó un día teniendo en contacto con plomo no más que la mano izquierda, y no se lavó hasta pasadas tres horas. A la mañana siguiente tenía hormigueo en la mano y parálisis del extensor de los dedos. Este caso tiene poca significación por la posibilidad de que existiese alguna lesión traumática del nervio músculo-espiral.

espasmos tónicos y clónicos. Son generales de ordinario, pero en ocasiones es invadido antes ó con mayor intensidad un lado que otro. Muy rara vez son histeriformes. El delirio agudo estalla con frecuencia repentinamente, y es, por lo general, violento con excitación considerable, y algunas veces va acompañado de alucinaciones visuales y acústicas. Cuando va acompañado de temblor muscular, este estado ofrece estrecha semejanza con el delirium tremens. Tras el delirio y las convulsiones se presentan generalmente la soñolencia y el coma. El coma no suele ser completo; es posible despertar al enfermo durante algunos momentos, pero vuelve en seguida á caer en estado de inconsciencia. Este trastorno cerebral agudo va frecuentemente acompañado de neuritis óptica, y suele ser mortal, especialmente cuando son repetidas las convulsiones y profundo el coma. Estos síntomas cerebrales van á veces acompañados de fiebre ligera (37,7 á 38° C.). La muerte sobreviene á veces á consecuencia de parálisis respiratoria, continuando el movimiento cardíaco después de haber cesado la respiración. En ocasiones el trastorno cerebral, especialmente las convulsiones ó el estado comatoso, constituye un síntoma transitorio, y lo mismo que la amaurosis antes mencionada parece resultado de un efecto del veneno sobre el cerebro mucho más leve que el que da lugar á los síntomas graves.

Se presenta también un trastorno cerebral crónico, que unas veces es continuación del estado agudo, y otras empieza gradualmente. He visto muchos casos en que en los enfermos de saturnismo se presentaron sin otros síntomas, convulsiones semejantes por su carácter y curso á las de la epilepsia ordinaria, y que continuaron durante algunos años, después de haber cesado la influencia tóxica. La intoxicación saturnina provoca con frecuencia el histerismo en las mujeres jóvenes que tan frecuentemente sufren la forma aguda.

Es más frecuente, sin embargo, el trastorno mental que á veces hace necesaria la reclusión. La forma más frecuente es la melancolía con delusiones, ó el trastorno mental con alucinaciones, algo semejantes á la demencia alcohólica. Algunas veces hay síntomas de decadencia mental y parálisis muscular, semejante á los de la parálisis de los enajenados, pero que sobrevienen más rápidamente. En los enfermos de saturnismo se ha observado verdadera parálisis de los enajenados con delusiones exaltadas, curso típico y lesiones anatómicas, debidas á la misma intoxicación (Monakow, Ullrich).

La *parálisis laríngea* es un efecto muy poco frecuente de la intoxicación plúmbica. Se paralizan una ó las dos cuerdas y sus músculos están pálidos ó atrofiados. Los músculos interesados suelen ser los ari-aritenoideos, todos los músculos intrínsecos de un lado, y los crico-aritenoideos posteriores (1).

Se han observado algunas veces *síntomas oculares*. Rara vez se resienten los músculos oculares, pero Buzzard ha observado la parálisis del nervio motor ocular común. También se ha observado desigualdad de las pupilas. A veces está perturbada la visión sin alteración oftalmoscópica

(1) Morell-Mackenzie, Seifort (tres casos), *Berl. kl. Wochensch.*, 1884. Se citan casos de haber padecido parálisis laríngea los caballos que trabajan en las minas de plomo.

apreciable; á veces hay pérdida bilateral completa de la visión, que dura muchas horas y tiene semejanza con la amaurosis urémica, pero que se presenta sin afección renal. Cuando la pérdida de la visión es unilateral, ó mayor en un lado que en otro, va á veces asociada á hemianestesia y alteración de los demás sentidos especiales en el mismo lado, y algunas veces hay limitación concéntrica del campo visual y pérdida de la visión de los colores, como en la ambliopía histérica. He observado una vez visión verde transitoria.

En los casos de intoxicación saturnina aguda, especialmente con síntomas cerebrales, es frecuente la neuritis óptica. La tumefacción de la papila es considerable y va acompañada de hemorragias (*Medical Ophthalmoscopy*, lámina VII, fig. 6). En casos menos graves he visto en alguna ocasión ligera neurosis óptica crónica. La inflamación, tanto leve como grave, desaparece á veces por completo á beneficio del tratamiento, sin daño de la visión, pero la neuritis grave determina á veces la atrofia consecutiva. También se ha observado la atrofia sin neuritis precedente, ó con solo congestión transitoria de las papilas en la invasión (Horner, Hutchinson). A veces es invadido antes ó con mayor intensidad un ojo que el otro. El estado final es generalmente una atrofia gris, á menudo con líneas blancas á lo largo de los vasos, que á veces avanza lentamente hasta la pérdida completa de la visión (1).

Con frecuencia se combinan los síntomas agudos y crónicos de la intoxicación, ofreciendo multitud de variaciones en los diferentes casos, y hasta en los crónicos se presentan con frecuencia desviaciones del tipo común. El cólico, siquiera sea el más frecuente de los síntomas, no es constante; la parálisis ó los trastornos cerebrales se presentan sin síntomas precedentes, especialmente en la intoxicación aguda, y el temblor ó los dolores pueden existir durante mucho tiempo sin parálisis. No es posible trazar una línea precisa de demarcación entre los síntomas de la intoxicación aguda y los de la crónica, ni entre las clases en que en general pueden dividirse los síntomas.

Anatomía patológica.—El análisis químico puede descubrir la presencia del plomo en varios órganos, pero el metal sólo determina signos visibles en aquellos puntos en que ha estado expuesto á la influencia del azufre en forma adecuada para entrar en combinación con él. Los intestinos están á veces punteados de manchas negras, según indica Fagge. Las principales lesiones de la intoxicación saturnina se han encontrado en los casos de parálisis local y atrofia.

Los músculos atrofiados están pequeños y pálidos, algunas veces tienen tinte amarillento y son desmenuzables. En casos de poca duración muchas de las fibras musculares se adelgazan, pero conservan sus estrías, por más que algunas veces presentan tendencia á agrietarse transversal y longitudinalmente. Los núcleos de la vaina se multiplican numéricamente. Cuando la atrofia ha durado mucho tiempo, las fibras se adelgazan más aún, toman un

(1) Lehmann ha descrito retinitis como la de las enfermedades renales, pero sin albuminuria.

aspecto coloideo ó vítreo, y aunque no constantemente, sufren con frecuencia la degeneración granular ó grasosa. Aumentan más todavía el número de los núcleos, y hay también proliferación del tejido conjuntivo en el que se encuentra alguna cantidad de grasa. El proceso de destrucción va en aumento hasta que quedan vacías algunas vainas de sarcolema, y en último término desaparece todo rastro de tejido muscular, quedando éste sustituído por tejido conectivo, núcleos y masas de grasa. Con frecuencia aumentan de espesor las paredes de los vasos.

En los nervios se descubren constantemente alteraciones morbosas, casi siempre intensas en las ramificaciones intra-musculares, y en las ramas que de ellas proceden. Por lo general son considerables estas alteraciones en los troncos gruesos, pero son menos acentuadas, cuanto más lejano está de la periferia el nervio examinado. Algunas veces se encuentran algunas fibras degeneradas en todo el trayecto del nervio. La lesión del nervio empieza, al parecer, por una alteración de la vaina medular que se adelgaza, se pone opaca y granulosa, quedando intacto el cilindro-eje, y poco modificados la vaina externa y los núcleos. Con esta alteración se combina otra más considerable, semejante á la degeneración waleriana consecutiva á una lesión del nervio, descrita en el tomo I, pág. 50. La mielina se segmenta y el cilindro se fragmenta también; aumentan los núcleos y el protoplasma de la vaina y los productos de esta degeneración se acumulan en masas de mielina y corpúsculos granulares. La alteración más leve (llamada neuritis periaxial por Gombault (1), que fué el primero que la describió) es algunas veces segmentaria, y afecta trozos cortos de nervio separados por porciones normales, ó sólo presenta alteraciones medulares en la parte superior de la región degenerada, al paso que en la inferior son más extensas las lesiones. Estas alteraciones tienen siempre su máxima intensidad en el nervio radial y sus ramas, pero sólo en casos extraños están invadidas todas las fibras del nervio; generalmente se entremezclan fibras normales con las degeneradas, y son aquéllas más numerosas cuanto más alto es el punto examinado. En un caso en que la abolición de la motilidad estaba limitada á las partes del extensor del tercero y cuarto dedos, Eichhorst encontró la degeneración sólo en las ramas correspondientes del nervio radial (2). En algunos casos de larga duración se han visto indicios de un proceso de degeneración, como adelgazamiento del nervio sin otra alteración, ó terminación repentina de un cilindro-eje que se continuaban por dos púas delgadas (Westphal, Gombault).

En la mayoría de los casos cesa la degeneración mucho antes de llegar á las raíces anteriores, y éstas se mantienen normales. En contado número de casos se han encontrado, sin embargo, en las raíces anteriores lesiones análogas á las de los nervios periféricos, hallándose fibras normales mezcladas con las modificadas patológicamente. Las ramas posteriores siempre se conservan íntegras.

En la médula espinal no se ha encontrado, en la mayoría de los casos, lesión alguna, aun en los casos en que la parálisis de los extensores de la

(1) *Arch. de Phys.*, vol. V, p. 592.
(2) *Wirchow's Arch.*, 1890.

muñeca ha sido de larga duración, y bien marcada la neuritis. En los casos acompañados de enfermedad avanzada del riñón se ha presentado engrosada la pared de los vasos, y algunas veces se ha encontrado una proliferación general del tejido conjuntivo á todo lo largo de la médula espinal. En un corto número de casos se han observado lesiones marcadas en la sustancia gris, especialmente asociadas á la forma lenta de la atrofia muscular. En un caso estaba disminuída la consistencia del abultamiento cervical. Se ha notado varias veces la atrofia de las células ganglionares de las astas anteriores (1) ligera en unos casos, y considerable en otros, especialmente en el grupo anterior interno de células. Era singularmente visible en un caso descrito por Monakow, en el que había atrofia lenta del deltoides, y en los músculos tenar é hipotenar juntamente con la parálisis ordinaria de los flexores de la muñeca. Oeller encontró en un caso puntos de reblandecimiento en el asta anterior y en la substancia gris intermedia, juntamente con atrofia de algunas de las células nerviosas.

El cerebro no ha presentado alteraciones marcadas, ni aun en casos en que habían sido muy acentuados los síntomas cerebrales. En algunos casos se han encontrado leves indicios de inflamación de las membranas, y en el caso en que habían existido síntomas característicos de parálisis general de los enajenados, se encontraron signos evidentes de inflamación considerable en la piamadre y de la superficie externa de la duramadre. En la papila óptica se han observado los signos visuales de la inflamación y en el caso de Oeller había también degeneración hialina de las paredes de los vasos, que se extendían hacia atrás al tronco del nervio óptico. En los casos de larga duración en que están enfermos los riñones es frecuente la degeneración de las arterias de grueso calibre, muchas veces con reblandecimiento consecutivo.

De los demás órganos, existen constantemente lesiones en el hígado y los riñones. En la intoxicación aguda se observan degeneraciones granulares de las células de todos los órganos y una acumulación de células linfoideas entre las filas de células hepáticas, y del rededor de los glomérulos del riñón; en los casos de antigua fecha se observan proliferaciones del tejido conjuntivo y con frecuencia retracción.

Patogenia.—Las lesiones observadas en la intoxicación saturnina revelan una influencia primaria sobre los nervios periféricos, y las nociones que poseemos respecto al desarrollo de una neuritis degenerativa primaria, como efecto de muchos venenos metálicos y de otro género, hace menos oscura la patogenia de la intoxicación saturnina de lo que lo era hace algunos años. La muñeca péndula y otras parálisis atróficas agudas se pueden atribuir con seguridad á esta causa. La limitación especial de las parálisis á músculos inervados por un solo nervio ha hecho suponer siempre su origen neurítico, por más que se opone á que se acepte esta explicación la inmunidad del

(1) Vulpian, Monckton, Zunker, Monakon, Carriew, Oeller y otros. Se ha visto á menudo la degeneración pigmentaria de las células, pero es dudosa su significación. Yo la he visto en un enfermo joven.

supinador largo, y disminuye la significación de la limitación el hecho, sobre el cual ha insistido Remak, de presentarse parálisis de distribución exactamente análoga á consecuencia de afecciones primarias de la médula especial; pero en los casos de simple parálisis de los extensores de la muñeca es precisamente en los que con más frecuencia se ha demostrado la integridad de la médula espinal, y la inmunidad del supinador largo (que no es constante) se puede explicar tantas veces por la tendencia á sufrir la degeneración de las partes del nervio más distantes de la médula espinal, al paso que la analogía que existe entre la muñeca péndula de origen saturnino y la producida por la neuritis alcohólica y saturnina, completan una serie de pruebas respecto de su naturaleza. Probablemente puede aplicarse igual conclusión respecto de la parálisis atrófica de otros músculos, como los del brazo y los de la pierna correspondientes á los del brazo, que reciben sus inervaciones del peroneo. La neuritis parece ser esencialmente de la variedad degenerativa y debe atribuirse á la influencia primaria del agente tóxico sobre los elementos nerviosos. Parece, además, que las fibras motrices sufren la acción del agente tóxico mucho más que las sensitivas, y probablemente son las menos que la sufren en los casos de poca ó mediana intensidad. Este carácter es mucho más visible que en los casos de neuritis alcohólica. La tendencia especial del nervio radial á resentirse de la acción de la influencia morbosa en muchas formas de neuritis periferia, no se explica hasta ahora, pero debe estar relacionada con el hecho de ser la sustancia gris, de que proceden las fibras interesadas, el asiento de un proceso agudo limitado en sus efectos á los mismos músculos (1). Por alguna razón desconocida, estas células y fibras tienen al parecer poca fuerza de resistencia contra las influencias morbosas. En los casos graves sufren también otros nervios, pero con menos facilidad que el nervio radial.

Es dudoso si el plomo ejerce alguna acción primaria sobre los músculos. Las alteraciones de su nutrición y de sus reacciones á la electricidad, son las que se observan á consecuencia de lesiones primarias de los nervios, y se explica satisfactoriamente por la neuritis que existe constantemente.

La acción del plomo no se limita á los nervios periféricos. En los casos graves sufren también la degeneración, lenta por lo general, las células motrices de la médula y las raíces anteriores; esta es la causa de la atrofia crónica, que se parece estrechamente á la de la forma espinal primaria. Rara vez existe en la sustancia gris un proceso subagudo extensamente distribuído (2).

Los síntomas cerebrales de la intoxicación saturnina se presentan á veces sin lesión alguna apreciable. Aunque han sido atribuídos á algún tras-

(1) Véase pág. 908, y *Atrofia muscular*, vol. I, p 535.

(2) No sabemos si el plomo ejerce sobre el segmento superior de la vía motriz (t. I, p. 197) una acción abonada para determinar la parálisis sin atrofia y con aumento de la irritabilidad miotática. Los hechos recogidos por Putmann (p. 963, nota) indican que así puede ser, pero hasta ahora no se ha observado esclerosis marcada de los cordones piramidales, ni aún en casos de larga duración. Es probable, sin embargo, juzgando por analogía, que las extremidades de estas fibras sean las primeras en resentirse, y las fibras mismas pueden sufrir una ligera alteración como la sufren las partes superiores de los nervios periféricos. Es evidente que el exceso de irritabilidad miotática sólo puede revelarse cuando está íntegro el segmento inferior. (Véanse las consideraciones sobre la esclerosis lateral en la *Atrofia muscular progresiva*, t. I, p. 558).

torno muscular, parece más probable que sean dependientes de la acción directa ejercida sobre los elementos nerviosos por el plomo ó por venenos orgánicos, resultante de la acción imperfecta del hígado ó de los riñones. La cefalalgia, por ejemplo, se observa que coincide exactamente con la eliminación escasa de la urea (Oliver). Al propio tiempo, el trastorno agudo, aunque empieza por los elementos nerviosos, puede invadir también el tejido intersticial y hasta los vasos, y puede afectar el carácter de inflamación en tejidos predispuestos á este proceso. La neuritis óptica puede ser un efecto directo del veneno, pero es posible que coopere á su desarrollo un proceso irritativo que descienda desde el cerebro. El efecto bien conocido del plomo sobre los nervios periféricos de los miembros facilita la comprensión del desarrollo de este proceso inflamatorio, y en ocasiones se observa también la parálisis de otros nervios craneales.

Antiguamente se creía de facil explicación la relación entre la intoxicación saturnina y la gota. El veneno disminuye la eliminación de ácido úrico y se consideraba el exceso de este cuerpo en el organismo como la única causa de la gota, pero muchos hechos (incluso la poca frecuencia del saturnismo entre los enfermos de gota en el Norte, señalada por Oliver) han conducido á muchos autores que se han ocupado del asunto á considerar el exceso de ácido úrico como uno de tantos elementos de la gota, y á creer que deben existir en esta enfermedad otros venenos orgánicos, producto de la transformación imperfecta de las sustancias que entran en la sangre y deben ser eliminados. A veces coexiste un estado de alteración nutritiva de los tejidos. Esta opinión encuentra apoyo en la extensa diversidad de las manifestaciones gotosas, en sus notables efectos como diátesis hereditaria, y en sus conexiones marcadas con muchas formas de reumatismo.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la intoxicación saturnina se funda: primero en el carácter de los síntomas de perturbación nerviosa; segundo en la existencia de otros indicios de la existencia del plomo en el organismo; tercero en la comprobación de la entrada del plomo en el cuerpo; cuarto en la eliminación del plomo por la orina. El diagnóstico sólo alcanza un alto grado de probabilidad cuando concurren dos ó más de estas condiciones. Importa mucho no conceder demasiado valor al carácter de los síntomas por sí sólo, porque de esto dependen muchos de los errores de diagnóstico.

Cuando los síntomas son de tal naturaleza que inducen á sospechar que sea su causa la intoxicación saturnina, se ha de proceder á averiguar si hay algún otro indicio de la presencia del veneno en el organismo. Ya hemos hecho mención de las variaciones que puede ofrecer la orla saturnina. Si no es visible la orla y las encías están sanas en general, se procederá á examinar si la encía está desprendida en algún punto, y se explorarán con escrupulosa atención las proyecciones interdentarias de la encía, porque á veces sólo en estos puntos es visible la orla. Un solo fragmento de orla bien marcado es completamente decisivo, pero la falta completa de todo vestigio de orla no extingue la posibilidad de la intoxicación saturnina siempre que la encía esté en toda su extensión en perfecto contacto con los dientes. En

cambio si las encías están separadas de los dientes en muchos puntos, y los dientes están cubiertos de tártaro, la falta de orla es indicio de que es muy poco probable que los síntomas sean ocasionados por la intoxicación saturnina. El único estado en que yo he visto una orla exactamente igual á la del plomo, es en la intoxicación por la plata, pero ésta se caracteriza notoriamente por el tinte de la piel.

La presencia de una orla plomiza no constituye una prueba absoluta de que los síntomas sean producidos por el plomo. La orla puede persistir mucho tiempo después de haber cesado la acción del plomo. El yoduro potásico separa el plomo de su combinación orgánica con los tejidos, pero no tiene acción alguna sobre el sulfuro de plomo depositado en las encías. Una solución de yoduro potásico es ineficaz para disolver el sulfuro de plomo aunque se sometan ambos juntos á la ebullición. La orla plomiza desaparece lentamente en el transcurso de algunos años, y yo la he visto poco modificada á los dos años de haber cesado el ingreso de plomo en el organismo; otras veces se la ha visto desaparecer en tres meses, y así se comprenden las variaciones que presenta el estado del pigmento en las encías. La persistencia de la orla plúmbica se relaciona tal vez con su duración anterior.

Los demás efectos de la intoxicación saturnina, cólico, gota, anemia, rara vez hacen más que corroborar el diagnóstico, aunque á falta de orla saturnina, supuesto el estado de integridad de las encías, tienen alguna significación los ataques frecuentes de cólico, y puede concederse alguna significación al desarrollo de la gota sin sus causas habituales. En estos casos, sin embargo, el diagnóstico se funda en la averiguación de una causa de intoxicación saturnina, ó en la excreción de plomo por los emunctorios naturales. Si no hay otro origen de intoxicación, debe hacerse un atento examen de las aguas y de sus receptáculos. La mayor parte de las intoxicaciones que no son efecto de la profesión, lo son de la contaminación de las aguas potables, pero deben tenerse siempre en cuenta las demás causas posibles de intoxicación. El examen de la orina es un buen recurso de investigación, y se debe hacer su exploración después de haber administrado el yoduro potásico durante una semana. Es dudoso si la presencia de pequeñísimos vestigios de plomo en la orina es signo suficiente de la intoxicación, y por otra parte la falta de plomo después de la administración del yoduro potásico durante algunas semanas, no excluye la posibilidad de la intoxicación saturnina (1).

El diagnóstico entre las enfermedades producidas por el plomo y las que con ella tienen semejanza, gira principalmente sobre los datos antes indicados. La muñeca péndula puede confundirse con la parálisis del nervio músculo-espiral, pero ésta es siempre unilateral, y generalmente se presenta repentinamente. En la neuritis alcohólica la parálisis tiene á veces íntima semejanza con la saturnina, pero el diagnóstico rara vez ofrece dificultad porque faltan los otros síntomas de la intoxicación plúmbica; los dolores son característicos; las piernas son las primeras que se resienten, y casi siempre

(1) Véase la nota de la página 973. Respecto al hecho de confundir el bismuto con el plomo en la orina, véase PUTNAM, *Boston Med. and Sury. Journ.*, 1883, Octubre 14, p. 315.

hay antecedentes indudables de excesos alcohólicos. La intoxicación arsenical produce á veces la parálisis de los extensores de la muñeca, pero también se resienten las piernas antes que los brazos, y son más acentuados los síntomas sensitivos. La dificultad mayor se presenta en algunos casos de enfermedad central. La atrofia muscular progresiva (extensa en último término) empieza á veces por una parálisis subaguda de los extensores de la muñeca, exactamente igual á la producida por el plomo, é igual distribución puede tener la parálisis atrófica dependiente de la poliomielitis (1). Si las encías están íntegras, es á veces indispensable para el diagnóstico el examen de las aguas potables ó de la orina. Los casos de atrofia muscular general de origen saturnino casi nunca ofrececen dificultad porque generalmente sobrevienen después de una intoxicación saturnina grave que ha determinado síntomas característicos.

La mayoría de los errores de diagnóstico ocurren cuando los síntomas nerviosos son anormales y leves, y de tal naturaleza que no inducen á sospechar la causa de que proceden. En una señora que padecía de neuralgia saturnina no se hubiera descubierto la causa de los síntomas (las encías estaban íntegras) si su marido no hubiera padecido parálisis de los extensores de la muñeca. Un señor tuvo síntomas cerebrales dudosos, desigualdad de las pupilas; un fragmento de orla gingival hizo sospechar el envenenamiento saturnino, y en efecto, se encontró que el agua que bebía estaba depositada en una cisterna revestida de plomo. En casos como éstos sólo puede evitarse el error teniendo presente que en los casos dudosos es el plomo una de las causas posibles. Los trastornos cerebrales graves son patrimonio casi exclusivo de los trabajadores en plomo, y aunque muchas veces los enfermos no hayan ejercido mucho tiempo su ocupación, el efecto es debido á dosis bastante elevadas para ocasionar otros síntomas inequívocos.

Pronóstico.—Puede decirse, en general, que cuanta más aguda es la invasión de la parálisis tanto mayores son las probabilidades de una curación completa. Los síntomas cerebrales agudos son los únicos que implican peligro para la vida, y el pronóstico es más desfavorable cuando hay convulsiones, y especialmente cuando hay coma que cuando sólo se presenta delirio. Las convulsiones son de más grave significación cuando vienen después del delirio que cuando son el primero de los síntomas. El alcoholismo acrecienta la gravedad del pronóstico, lo mismo que la disminución considerable de la cantidad de orina, la anemia marcada y especialmente aguda, y los signos de lesión orgánica de los riñones. Si no sobreviene en estos casos la muerte, los enfermos suelen curarse por completo. El pronóstico de los síntomas cerebrales crónicos cuando éstos afectan la forma de trastorno mental ó de epilepsia. De las afecciones paralíticas, las que van acompañadas de atrofia y reacción degenerativa de los músculos, cuyo tipo es la muñeca péndula casi siempre acaba por desaparecer por completo, pero su curso es muy lento, y al describir el curso

(1) Como en el caso mencionado en la pág. 908.

de la enfermedad hemos hecho mención de los signos pronósticos. En las recaídas es menos favorable el pronóstico, si son efecto de una dosis considerable de plomo, pero á veces se cura un enfermo de dos ó tres ataques sucesivos. En todos los casos el pronóstico definitivo depende de la facilidad que tenga el paciente para sustraerse á la influencia deletérea pero hay que tener en cuenta que en los casos crónicos el peligro principal de la vida depende de la enfermedad concomitante de los riñones, con ó sin gota, y de la degeneración arterial. Éstas se acentúan á veces muy lentamente, y á veces no manifiestan su existencia hasta mucho tiempo después de haber cesado la intoxicación saturnina.

Tratamiento. —En primer término es preciso impedir la entrada de plomo en el organismo, y en segundo procurar la eliminación del que ya había penetrado. El principal agente para lograr este último objeto es el yoduro potásico, á dosis de 15 á 25 centigramos. Aunque el yoduro de plomo es una sal insoluble, está repetidamente demostrada que la administración del yoduro potásico aumenta la excreción de plomo por la orina, sin duda en una combinación algo complexa. La cantidad de plomo en la orina aumenta durante algunas semanas, y luego disminuye gradualmente (1). La cantidad de plomo excretada es mucho menor de lo que se podría esperar; lo cual puede depender en parte de que mucho se elimina por el hígado, pero la causa principal debe ser que la cantidad retenida en los tejidos, y que se elimina en forma de yoduro, nunca es realmente muy crecida. Cuando existen síntomas agudos y el plomo circula con la sangre, el yoduro puede no dar resultado desde luego, porque los efectos tóxicos se acentúan por el aumento repentino de la cantidad que hay en la sangre. Este resultado ha sido señalado por muchos observadores. Primeramente debe limpiarse el tubo digestivo del plomo que puede contener, ó que se elimina por la membrana mucosa, á beneficio de purgantes salinos; como los sulfatos de sosa y de magnesia con algo de ácido sulfúrico libre. Si hay cólico puede ser necesario administrar una dosis crecida de opio, para relajar el espasmo y facilitar la acción de los purgantes. Algunas veces se mueve espontáneamente el vientre después de algunas inyecciones hipodérmicas de morfina. Con igual objeto se han recomendado las inyecciones subcutáneas de atropina. A las dos ó tres se puede emprender de nuevo la administración del yoduro. Para favorecer la eliminación del plomo se ha hecho mucho uso de los baños sulfurosos, pero es dudosa su utilidad. El plomo no atraviesa la piel sino cuando es muy grande la cantidad que de él existe en la sangre, puesto que en los casos crónicos, no se elimina el metal por la piel, aunque se provoque una diaforesis abundante por medio de la pilocarpina. Si hay anemia puede ser ventajosa la combinación del yoduro de hierro con el de potasio.

Para la parálisis local se ha administrado al interior la estricnina. Su

(1) En un caso en que no se encontró plomo en la orina antes de administrar el yoduro, se administraron 0,25 cuatro veces al día, y el primer día se encontraron 5 miligramos de plomo en la orina; al 4.º 1,2 miligramos; al 14.º, 22, y luego disminuyó gradualmente la cantidad y al cabo de otras dos semanas sólo se encontraron vestigios (Swete, *Brit Méd. Journ.*, 1882).

modo de accción indica que puede ser ventajosa por más que es difícil determinar su verdadero efecto. No está probado que su inyección local tenga especiales ventajas. El agente más importante en el tratamiento de la parálisis es la electricidad. Los nervios han perdido su irritabilidad, pero los músculos responden aún á la corriente voltaica, lentamente interrumpida, que exalta con seguridad su irritabilidad, y debe por consiguiente influir sobre la nutrición de los músculos, en tanto que se reponen los nervios. Así se aminora la cuantía de la alteración muscular y es más completa la curación definitiva. Cuando en un caso grave se abandonan los músculos á sí mismos durante algunos meses ó sólo se les trata con la corriente farádica, la reacción á la corriente voltaica llega á ser nula, pero aumenta notablemente después de dos ó tres aplicaciones, y la parálisis, hasta entonces estacionaria, disminuye visiblemente al cabo de una quincena, y la mejoría se encuentra constantemente hasta llegar á la curación completa. En estos casos es casi indiscutible el valor de la electricidad. Sólo es útil la corriente voltaica, que es á la que responden los músculos. No se debe aplicar la corriente á no ser que provoque la contracción, como por ejemplo, en la forma atrófica primaria, pero en ésta es difícil determinar con seguridad la eficacia de la aplicación. También es útil el masaje de los miembros. Los síntomas cerebrales, en particular las convulsiones van acompañadas frecuentemente de aumento de tensión del pulso, y sobre ella se atribuye marcado efecto al nitrito de amilo (Oliver). También podrá ser útil en estos casos la nitro-glicerina administrada por la boca, y combinada (en solución alcohólica) con los purgantes salinos acidulados.

INTOXICACIÓN ARSENICAL

La intoxicación arsenical difiere de la intoxicación plúmbica por ser rara vez resultado de la profesión. Los trastornos del sistema nervioso han sido debidos en general ó á una sola dosis alta, tomada por accidente ó con intención, ó bien al envenenamiento lento por el uso de colores que contuvieran arsénico; este último caso se ha realizado en los talleres de pintores, empapeladores, encuadernadores, etc. El veneno difiere del plomo por difundirse más fácilmente por el aire y ser absorbido por los pulmones. Casos muy interesantes, relativos á estas causas accidentales, han sido coleccionados por la Sociedad Médica de Londres (1). Putnam ha demostrado que frecuentemente puede descubrirse el arsénico en la orina de individuos que viven en habitaciones cuyas paredes ó cuyos techos están cubiertos con papeles ó tapices pintados con colores arsenicales. En muchas personas se han presentado síntomas ligeros, en otras ninguno. Esta causa se ha hecho

(1) *Proc. Med. Soc. Lond.*, 1880. Véase también la instructiva serie de casos descritos por Putnam, *Boston Journal*, 1889.

muy rara en Inglaterra; pero no hace mucho tiempo ocurrieron graves casos de intoxicación entre las que usaron telas de ciertos colores compradas en la misma tienda. Al fin se vió que la tela contenía una considerable cantidad de arsénico. Una de las pacientes llegó á mi observación con síntomas de suma gravedad, que fueron acentuándose lentamente durante dos años con exacerbaciones cuya causa se halló en la influencia oculta de una tela sobre la cual solía dormir. Los síntomas llegaron á ser tan pronunciados, que un práctico ingenioso sospechó y llegó á demostrar la causa. En el frecuentísmo uso del arsénico en medicina, los efectos tóxicos (aparte de una ligera conjuntivitis é irritación gástrica), no son comunes cuando se administra á las dosis ordinarias. En un caso, la administración medicinal del ácido arsenioso produjo síntomas graves (1), y en otros ocasionó este resultado la administración de licor de Fowler en grandes dosis (2).

El arsénico, como el plomo, se elimina por la orina, y su presencia en ésta puede confirmar el diagnóstico. Después de la intoxicación aguda se encuentra durante un mes ó seis semanas, pero después de la intoxicación crónica, puede descubrirse durante los seis ó nueve meses siguientes á la cesación de la entrada del arsénico en la economía (PUTNAM).

El carácter de los síntomas nerviosos producidos por el arsénico, es muy variable, pero presenta por lo común una combinación de los síntomas causados por el alcohol y de los determinados por el plomo, y el proceso que los produce es, en general, una afección de los nervios periféricos. Son de tres clases: primera, una parálisis de los músculos de los miembros, especialmente de los extensores de las manos y los pies; segunda, una «pseudo-tabes» — ataxia con trastornos de sensibilidad, sobre todo en los músculos; tercera, síntomas sensitivos, dolor, anestesia y obtusión de la sensibilidad. Estos síntomas sobrevienen como resultado de la intoxicación crónica por dosis cortas, ó como un efecto consecutivo á la intoxicación aguda, y pueden también ser secuela de los síntomas agudos producidos por la influencia acumulativa de las dosis pequeñas. El intervalo transcurrido entre la cesación de los síntomas de la intoxicación aguda y el principio de los trastornos nerviosos, varía de pocos días á algunas semanas; entre los casos coleccionados hay intervalos de seis días, dos, tres y cuatro semanas (3).

La parálisis de las piernas y brazos tiene la misma distribución que la que comunmente produce el saturnismo, pero los síntomas sensitivos son mucho más pronunciados. La atrofia de los músculos se desarrolla con suma rapidez. La irritabilidad eléctrica presenta los mismos caracteres degenerativos que en las otras parálisis tóxicas, pero en casos muy graves la irritabilidad voltaica puede disminuir rápidamente por bajo de la normal. El salto rotuliano está frecuentemente abolido. En algunos casos están interesados otros músculos, los de la parte superior del brazo y muslo pueden perder su

(1) DA COSTA, *Phil. Med. Times*, 1881, págs. 381 y 614.

(2) PUTNAM, *Boston Journal*, 1888, ha coleccionado una serie de casos de intoxicación á consecuencia del uso terapéutico. HUTCHINSON ha reunido otros hechos instructivos, *British Med. Journ.*, 1891.

(3) Véase DANA, *Brain*, vol. IX; GUBLER, *Cours de Thérap.*, 1880; GERHARDT, *Virchow's Jahresb.*, 1882; SEELIGMULLER, *Deut. med. Wochenschr.*, 1881.

potencia, pero no en el mismo grado que los de las extremidades. Es sumamente raro que se afecten los músculos del tronco. Se ha observado parálisis de la acomodación (1). El temblor muscular ha sido un síntoma accidental, y la parálisis aguda ha ido precedida de contracciones espasmódicas de las extremidades.

La ataxia arsenical, aunque no tan frecuente como la parálisis muscular, no es excepcional. Ordinariamente se la observa en las piernas, pero se ha observado también en los brazos. Es muy semejante á la incoordinación de la tabes, pero se desarrolla de modo mucho más agudo, y va acompañada de una debilidad muscular considerable, y algunas veces de la característica parálisis atrófica de los músculos anteriores de la pierna. Sin embargo, se la ha visto progresar (ó hacerse visible) en tanto que la parálisis desaparecía por completo. El principio va acompañado de intensos dolores, y también de sensaciones subjetivas, hormigueos, punzadas, etc. La sensibilidad muscular está disminuída ó abolida, é igual suerte corre, por regla general, el salto rotuliano; éste se conserva algunas veces, y en los casos antes citados de intoxicación por una tela, estaba exagerado á pesar de la atrofia de la pierna. La abolición puede persistir más que los otros síntomas, y se la ha visto continuar durante un año.

Los otros síntomas sensitivos son semejantes á los que se observan en la neuritis alcohólica. Se desarrollan primero en las piernas y luego en los brazos. Al principio pueden experimentarse varias sensaciones subjetivas. Los dolores son constantes; en los casos crónicos comienzan siendo ligeros, pero en todos acaban, pronto ó tarde, por ser violentos, de carácter lancinante ó urente, algunas veces momentáneos. Se sienten en varias partes de las extremidades, y frecuentemente siguen el trayecto de los nervios, que pueden estar sensibles. Uno de los primeros es la hiperestesia de la piel, seguida en muchos casos de abolición de la sensibilidad tactil ó de todas las formas de sensibilidad. Los accesos dolorosos pueden, si no cesar, retardarse. La hiperestesia puede coexistir con pérdida de la sensibilidad tactil *(anestesia dolorosa)*. La anestesia comienza comunmente por el pie, y puede afectar primero la planta y subir gradualmente por el pie y parte inferior de la pierna, por encima de la articulación tibio-tarsiana. Síntomas análogos se presentan en la mano, más tarde y en menor grado. La anestesia tactil puede presentarse primero en los dedos y la palma, y ser mayor en un área nerviosa que en otra. Cuando se pierde la sensibilidad de la planta del pie, está abolido el reflejo plantar. El salto rotuliano puede persistir, pero frecuentemente está disminuído ó abolido; esto último ocurre siempre que existe alguna atrofia de los extensores de la rodilla.

Se han observado algunas veces erupciones cutáneas, que parecen ser efecto directo del veneno en la nutrición de la piel, producidas sin duda frecuentemente por intermedio de los nervios, pero pueden ser independientes de los otros síntomas neuríticos. Pueden caer ó encanecer los cabellos, alterarse ó dividirse las uñas, aparecer erupciones flictenosas y eritematosas, y es especialmente común el herpes zoster, sobre todo en el pecho. Esta

(1) MARIK, *Virchow's Jahresb.*, 1891.

erupción es frecuente consecuencia del empleo medicinal del arsénico, cuando no existen otros síntomas tóxicos, según indicó el primero HUTCHINSON. La pigmentación morena de la piel, es también común y característica. En la intoxicación grave se presenta en forma de manchas redondas que algunas veces inducen en seguida á sospechar la causa de los otros síntomas. El uso medicinal prolongado del arsénico causa frecuentemente una pigmentación finamente punteada. Se ha observado una vez neuritis óptica (DANA). El pulso suele ser frecuente y algunas veces la temperatura es elevada.

PATOGENIA. — La dependencia de los síntomas de las alteraciones de los nervios, supuesta por JASCHKE en 1882, se hizo prácticamente cierta con el descubrimiento de la causa de los síntomas similares que produce el alcoholismo, y ha sido demostrada posteriormente. ERLICKI descubrió la degeneración característica en los nervios radial y peroneo. Las células del asta anterior presentan también ligeras alteraciones en las regiones cervical y lumbar de la médula. El principal efecto del arsénico consiste indudablemente siempre en producir una neuritis periférica parenquimatosa degenerativa. En algunos casos su acción se deja sentir principalmente sobre los nervios motores, dando origen á la parálisis atrófica, en otros sobre los nervios sensitivos de la piel, produciendo sensaciones subjetivas y disminución de la sensibilidad, ó de los músculos y articulaciones causando la ataxia. Los síntomas paralíticos ó los síntomas sensitivos y atáxicos pueden predominar en diferentes casos, pero en ninguno se encuentran con exclusividad, y en los graves se reunen ambas clases con gran intensidad.

DIAGNÓSTICO. — El saturnismo se distingue de la intoxicación arsenical por comenzar ésta ordinariamente después de síntomas agudos, por ser en ella más pronunciados los trastornos de la sensibilidad, por afectar prontamente los músculos de la pierna y por la falta de otras indicaciones del efecto del plomo en la economía. En los casos crónicos es posible, por regla general, descubrir la causa de la introducción del arsénico en la economía, y su presencia puede confirmarse mediante el examen de la orina. La falta de antecedentes de intemperancia es el mejor dato para distinguirla de la parálisis alcohólica, muy semejante á la producida por el arsénico, pero los más notables caracteres son el principio tardío después de una intoxicación aguda, la manera como la ataxia puede suceder á la parálisis, y la larga duración de los efectos de una sola ingestión del tóxico. En la intoxicación crónica, se achacan algunas veces los primeros dolores á la gota ó al reumatismo; siempre que haya dolores persistentes deberá examinarse atentamente la sensibilidad de los cordones nerviosos en las regiones en que es más probable la irritación tóxica.

El curso de la parálisis arsenical es semejante al de la producida por el plomo, y el tratamiento necesario es en esencia el mismo. El yoduro potásico parece tener una influencia semejante eliminando el arsénico de la economía (1).

(1) DANA (loc. cit.) expone una biografía completa.

INTOXICACIÓN ARGÉNTICA; ARGIRIA

La intoxicación crónica por la plata es originada casi exclusivamente por el uso médico de este metal. Es menos frecuente en la actualidad que cuando el uso sostenido de la plata era el tratamiento corriente de la epilepsia y de las enfermedades de la médula. Muchos casos han sido debidos á la administración interna, pero se ha observado la argiria como resultado de aplicaciones sobre el paladar ó la lengua continuadas durante muchos años. El manejo de la plata no acarrea susceptibilidad. En los casos observados por mí, dos recaían en epilépticos (en los cuales continuaron los accesos á pesar de la influencia de la plata), un tercero había sido tratado por la plata por un goma sifilítico que comprimía la médula espinal, y un cuarto enfermo había tomado una sal de plata en una píldora. El cambio de color de la piel, que es característico de la argiria, depende del depósito de la plata bajo la red de Malpigio (1), y comienza cuando se ha tomado próximamente una onza de sal de plata en algún tiempo. Va acompañada de una línea negra en las encías, inmediatamente sobre los dientes, muy semejante á la línea saturnina. Aparece antes que la pigmentación de la piel, y tiene, por lo tanto, importancia como un aviso (2). Entre los otros órganos internos (3) la plata se deposita (4) en el riñón, en los glomérulos de Malpigio y alrededor de los tubuli; así en el hombre como en los animales se ha observado albuminuria. En estos puntos, el efecto de la plata se parece al del plomo. Además, en los animales ha producido parálisis. No me ha sido posible encontrar en la literatura ningún caso de parálisis en el hombre, pero yo mismo he observado un caso notable que demuestra que el efecto de la plata puede ser casi igual al del plomo. El enfermo era un caballero de cuarenta y cuatro años, á quién doce años antes se habían prescrito unas píldoras, sin más precaución que la de decirle que tomara una píldora tres veces al día. No siguió al pie de la letra la prescripción, pero tomaba unas veces una, otras tres píldoras por día, y calculaba que había tomado seis píldoras al mes durante los doce años. Al cabo de cerca de once años de tomar las píldoras, llamó su atención el tinte moreno de la cara, pero no se sospechó su naturaleza hasta que el color se hizo muy marcado, y entonces se averiguó que las píldoras contenían plata (no se pudo determinar la fórmula exacta). Dos meses antes de que yo le viera, se pusieron parésicos los extensores de la mano derecha, y poco después los de la izquierda. Cuando yo le examiné, el color de la piel era muy característico; las encías presentaban una marcadísima línea negra, parecida á la del plomo por existir en los sitios en que había sarro y faltar donde la encía estaba perfectamente aplicada sobre los dientes. Existía en los dos brazos parálisis del extensor largo de los dedos y

(1) Véase NEUMANN, *Wien. med. Zeitung.*, 1878, núm. 10.

(2) Respecto á su constancia, véase CHAILLON, *Thèse de Paris*, 1878.

(3) La distribución y localización precisa de la plata en los órganos internos, fué investigada minuciosamente en un caso por WEICHSELBAUM, *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1878.

(4) Se ha dicho que en forma de combinación orgánica (KRYSINSKY, *Gaz. lekarska*, 1886, y *Virchow's Jahresb.*, 1886, pág. 372).

del extensor de las falanges del pulgar, quedando libre el extensor del metacarpiano del pulgar. En el lado derecho estaba también paralizado el extensor radial de la muñeca. Los músculos afectos estaban atrofiados y habían perdido su irritabilidad farádica, en tanto que la voltaica estaba conservada y aumentada. Las piernas estaban indemnes. La orina contenía alguna albúmina y cilindros, y el paciente había tenido intensos ataques de gota. Durante los tres meses que estuvo en tratamiento (electricidad, yoduro potásico, etc.) mejoró ligeramente el estado de los brazos, pero sin cambio notable. Al cabo de muy poco tiempo aparecieron síntomas de cáncer del hígado, al cual sucumbió, pero no se pudo practicar la autopsia.

INTOXICACIÓN MERCURIAL: HIDRARGIRIA

La intoxicación crónica por el mercurio ocasiona síntomas, de los cuales algunos son debidos á la acción del veneno sobre el sistema nervioso. Estos síntomas resultan rara vez del empleo medicinal del mercurio, pero son frecuentes en los que trabajan en este metal. El mercurio se volatiliza á la temperatura ordinaria, y es probable que penetre en la economía, sobre todo por el pulmón, pero puede algunas veces pasar á través de la piel cuando se manejan mucho algunas formas de mercurio, y la falta de aseo puede aumentar la cantidad de mercurio que llega al interior del organismo, por causar la contaminación de los alimentos. Los pacientes son, por lo común, obreros de las minas de mercurio, azogadores de espejos, fabricantes de barómetros y termómetros, y también algunas veces bronceadores, curtidores y sombrereros, por usar sales mercuriales en la preparación de las pieles. Los sujetos débiles sufren mucho más pronto que los robustos y existen diferencias individuales de susceptibilidad muy marcadas. Los síntomas se desarrollan algunas veces después de haber cesado la exposición á la causa.

Los síntomas nerviosos pueden existir solos, pero algunas veces son precedidos por otros síntomas extraños al sistema nervioso y semejantes á los de la intoxicación mercurial aguda. Tales son la estomatitis y la ulceración de la membrana mucosa de la boca, con extraordinaria fetidez, necrosis de los huesos y catarro gástrico é intestinal. La notable desaparición de la cal de los huesos y su depósito en los riñones, que Prevost y Fruchtiger descubrieron como consecuencia de la intoxicación mercurial aguda, no se encuentra en la forma crónica, en la cual no se afectan los riñones.

Es síntoma muy común y característico, un temblor especial, designado médicamente con el nombre de temblor mercurial. Al principio sólo se presenta alguna que otra vez cuando el enfermo está sobreexcitado, y se aumenta siempre con las emociones. Generalmente empieza en la cara y la lengua, luego invade los brazos y más tarde las piernas. Al principio sólo se presenta el temblor en el acto del movimiento, pero últimamente llega á ser constante. En el primer caso, el estado del paciente se parece al de los que padecen de esclerosis diseminada, salvo que el temblor es menos extenso y menos irregular que en los casos característicos de la última enfermedad. Cuando es constante el temblor, se parece al de la parálisis agitante. Durante

el sueño generalmente cesa el temblor, pero en los casos extremos no hace más que disminuir. Dificulta mucho la articulación de las palabras, y la locución es tartamuda y vacilante. Cuando es considerable, el movimiento de los brazos es tan inseguro que el paciente no puede comer por sí sólo, y su marcha es vacilante. Al principio están firmes los miembros, pero al cabo de algún tiempo se debilita la fuerza muscular, á veces más en un miembro que en otro, pero rara vez avanza hasta la completa parálisis. Muy rara vez hay debilidad extensamente distribuída sin temblor (1). Siempre se mantienen íntegros la acción refleja y el movimiento de los esfínteres, y es normal la irritabilidad eléctrica de los músculos.

También son frecuentes los síntomas psíquicos y á veces preceden al temblor. Kussmaul ha hecho de ellos un estudio muy minucioso. Son á menudo los primeros síntomas, excitabilidad y dificultad de fijar la atención en un objeto acompañados á veces de depresión mental considerable é insomnio. Algunas veces se presentan alucinaciones, y aún explosiones de excitación maníaca, pero rara vez corresponde el trastorno mental á una variedad determinada. Se ha dado á este estado el nombre de eretismo mercurial. Algunas veces va acompañado de cefalalgia y palpitaciones cardíacas.

En muchos casos existen síntomas sensitivos, dolores, especialmente en la región del quinto par y en las articulaciones, hormigueo en los miembros, y á veces abolición de la sensibilidad al dolor, con paroxismos de sensaciones molestas en el tórax, semejantes á las del asma. El trastorno sensitivo aumenta siempre la irritabilidad mental. En casos poco frecuentes se presentan síntomas cerebrales más graves, como paresia hemiplégica considerable, afasia y sordera.

Aun en casos en que el temblor había llegado á un grado extremo, no se ha descubierto alteración alguna en el cerebro ni en la médula espinal, ni aún con ayuda del microscopio. El carácter de los síntomas induce á aceptar la probabilidad de que sean dependientes de trastornos del cerebro más bien que de la médula espinal. Se ha dicho que en los animales la intoxicación mercurial determina la degeneración de las vainas medulares de los nervios musculares, pero no la de los cilindro-ejes (1).

El diagnóstico rara vez es difícil. El temblor se distingue del de la parálisis agitante por su rápido aumento al movimiento y por la falta de rigidez de los miembros é inmovilidad de las facciones. En la esclerosis en placas, nunca hay la tartamudez trémula especial que se observa en la intoxicación mercurial, y los movimientos son más extensos é irregulares. Los síntomas se parecen muchas veces á los de la parálisis general de los enajenados, más que los de cualquier otra enfermedad, pero en la intoxicación mercurial nunca existen la desigualdad pupilar, el delirio de las grandezas, ni los signos de degeneración espinal. La presencia de la estomatitis dirige siempre la atención hacia la naturaleza probable de la enfermedad, y una vez sospechada ésta, la ocupación del paciente es, por regla general, un dato decisivo. La mayor dificultad diagnóstica se presenta en aquellos casos

(1) Letulle, *Arch. de Phys.*, 1889.
(2) Letulle, *Arch. de Phys.*, 1889.

de intoxicación saturnina en que es el temblor el principal síntoma. Se distinguen estos casos por la presencia de la orla plomiza de las encías, y si hay sospecha de que el paciente sufre las dos intoxicaciones, la duda se resuelve investigando los materiales que maneja el enfermo; si en ellos no está el mercurio, los síntomas sólo son debidos con seguridad al plomo.

El pronóstico es en la mayoría de los casos favorable en cuanto á su éxito final, pero todos son de larga duración, y en algunos nunca desaparece el temblor. Para obtener la curación es indispensable que el enfermo deje de trabajar en mercurio. No hay precaución alguna suficiente para impedir la absorción, bastante para sostener los síntomas una vez desarrollados. Son auxiliares importantes para lograr la curación, la alimentación reparadora, el aire puro y el hierro. Para favorecer la eliminación del mercurio es útil el yoduro potásico, pero en dosis pequeñas (10 á 15 centigramos aumentando muy paulatinamente). En esta forma no hay duda de que favorecen la eliminación, y la administración repentina de dosis elevadas ha determinado una exacerbación considerable de los síntomas; indudablemente el mercurio desprendido de los tejidos pasa á la sangre y al sistema nervioso. Ni el sudor ni los baños sulfurosos determinan la eliminación por la piel, pero se citan casos en que los últimos han aumentado algo la cantidad excretada por los riñones. El mejor agente para curar la estomatitis, es el clorato potásico.

ALCOHOLISMO

El sistema nervioso es singularmente sensible á la acción del alcohol, y sufre en muchos casos, más que otros tejidos, los efectos de los abusos alcohólicos habituales. La intoxicación aguda por el alcohol, á la que se aplica por excelencia la palabra intoxicación, es principalmente de interés fisiológico y toxicológico. En el dominio de la medicina sólo entran los estados morbosos distintos de la simple embriaguez. Son éstos excesivamente numerosos; la intemperancia puede producir todas las enfermedades orgánicas y funcionales que dejamos descritas, ó predisponer á ellas; otras perturbaciones son debidas principalmente á esta causa, y rara vez ó nunca deben su origen á otra. Estos desórdenes y síntomas pueden ser agudos, subagudos ó crónicos. El trastorno agudo toma generalmente la forma de un ataque de delirio, que por el temblor de que va acompañado se le da el nombre de *delirium tremens* (1). Los trastornos crónicos son extremadamente variados.

Todas las formas de alcoholismo tienen ciertas causas comunes. La tendencia á los abusos alcohólicos es muchas veces hereditaria; menos frecuentemente está relacionada con una predisposición de familia á padecer de enfermedades determinadas del sistema nervioso, especialmente de enajenación mental (2). La favorecen probablemente ciertas particularidades del

(1) Thomas Sutton *(On Delirium Tremens,* 1813).

(2) De 600 bebedores admitidos en la Institución de Port Hamilton, Nueva York, se pudo comprobar la intemperancia en parientes en 265, y el padre era intemperante en 168. La locura sólo existía en 38 casos. En una mitad el hábito se adquirió antes de los veinticinco años de edad.

sistema nervioso á consecuencia de las cuales los síntomas de la intoxicación se manifiestan más fácilmente en unas personas que en otras. La intemperancia de los parientes contribuye á favorecer los excesos habituales. La profesión tiene una influencia notoria, ya sea por las facilidades que proporciona á los que se ocupan en la preparación ó en la venta de los licores alcohólicos, ya por las tentaciones sociales que llevan consigo otras ocupaciones. Es otra causa poderosa de intemperancia, la mejoría temporal que proporciona el alcohol en los estados de depresión física é intelectual.

ALCOHOLISMO AGUDO, DELIRIO ALCOHÓLICO, DELIRIUM TREMENS

El delirio alcohólico se presenta bajo dos formas; como afección primaria, y asociado á alguna inflamación ó traumatismo local. Este último puede llamarse delirio asociado; tiene un doble origen, la acción del alcohol, y la influencia de una enfermedad local, que á veces es suficiente por sí sola para ocasionar algún delirio, aunque mucho menos acentuado, y sin los caracteres especiales de la forma alcohólica, y en otros casos es del todo insuficiente para trastornar la inteligencia. El simple delirium primario varía mucho en la intensidad de sus síntomas; se han hecho de él divisiones de dos clases, según que va acompañado ó no de fiebre considerable, pero la diferencia depende sólo del grado de intensidad, y no está justificada la división.

Causas. — El delirium tremens es patrimonio casi exclusivo de los bebedores en el sentido popular de la palabra. En este sentido difiere del delirio asociado, que no es raro entre los que toman habitualmente una cantidad excesiva de alcohol para reanimar su energía de la influencia apremiante de la debilidad ó de la postración ocasionada por alguna enfermedad crónica. Un hombre que nunca había sido tenido por alcohólico y era considerado como hombre de inmejoradas costumbres, murió con síntomas de delirium tremens agudo; pero en la autopsia se encontraron extensas lesiones en los pulmones y se supo que para reanimar sus fuerzas para el trabajo durante el desarrollo agudo de la enfermedad pulmonar, había tomado grandes cantidades de alcohol.

El delirium tremens es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer en la proporción próximamente de 6 á 9 (1). No hay hechos que demuestren si existe una predisposición sexual á la enfermedad, semejante á la que existe para otro efecto del alcohol, la neuritis simple, para la cual tienen mayor predisposición las mujeres. Por lo que de las cifras puede

(1) Durante los veinticuatro años terminados en 1872 murieron por esta causa en Inglaterra y Gales 10,448 varones y 1898 hembras. Esta enfermedad es probablemente una de aquellas en que más exactos son los datos del Registro General, porque rara vez sobreviene sin antecedentes de intemperancia. Las cifras dan la proporción de 7 1/2 varones por una hembra, y la enfermedad no sólo es más común en los varones, sino más frecuentemente grave, y, por lo tanto, más frecuentemente mortal; de aquí que la desproporción entre los sexos sea sin duda más bien menor en los casos que en las defunciones. De 54 casos consecutivos admitidos en el Hospital de la Universidad, 8 eran hembras, dando una proporción de 6 á 1, que es probablemente muy próxima á la realidad.

deducirse, los bebedores de ambos sexos tienen igual propensión á padecer el delirium tremens. La enfermedad es más frecuente en el período medio de la vida, de los treinta á cuarenta años. En ambos sexos el máximum de mortalidad es en la misma edad un poco más tarde que el máximum de frecuencia, porque los segundos y terceros ataques son los más frecuentes; un tercio del número total de defunciones ocurre entre los treinta y cinco y cuarenta y cinco años, y casi los cuatro quintos en los veinte años de los treinta á los cuarenta. El número de defunciones disminuye rápidamente en períodos más avanzados de la vida, sin duda porque los bebedores más contumaces adquieren el hábito en la juventud, y mueren á consecuencia de algún efecto de la intemperancia, pero se observan casos de delirium tremens hasta en la vejez avanzada. Además, la proporción de las hembras respecto de los varones aumenta constantemente á medida que avanza la vida, probablemente porque el hábito de la embriaguez se adquiere más tarde, bajo la influencia de causas individuables más bien que como efecto de la ocupación ó de condiciones sociales (1). Antes de los veinticinco años la afección se observa principalmente como complicación (en particular de la pneumonía) (2). Es probable que una predisposición hereditaria á las neurosis favorece el desarrollo de esta enfermedad, y especialmente una tendencia á la intemperancia (3), y la locura hereditaria modifica indudablemente su curso. La enfermedad es menos frecuente en los bebedores de cerveza que en los de vino, y más en los bebedores de aguardiente, pero probablemente tiene mucha más influencia la cantidad de alcohol ingerido que su forma.

En la mayoría de casos la enfermedad se desarrolla después de una copiosa libación, con frecuencia sin intervalo alguno. En alguna ocasión ha habido un intervalo de algunos días de abstención antes de la invasión del delirio. Estos casos sugieren la idea de que la interrupción del estimulante haya sido la causa del ataque, pero es probable, según han indicado Anstie y otros, que la repugnancia repentina al licor sea realmente el primer efecto de la enfermedad incipiente. La invasión sobreviene en ocasiones después de un ligero traumatismo ó de una indisposición insignificante que viene á provocar el trastorno ya próximo á estallar. Los casos de este género constituyen una transición al delirium tremens asociado, en que existe alguna causa real de indisposición general, como un accidente grave ó una inflamación local, especialmente la pulmonía. La pirexia consecutiva á tales estados puede ir ó no acompañada de delirio en las personas sanas, en los alcohólicos el delirio es intenso y presenta iguales caracteres que en la forma genuina del delirium tremens.

(1) La proporción de defunciones de varones por cada hembra es de 12 1/2 en los diez años de los quince á los veinticinco, y luego desciende constantemente, siendo la proporción en cada una de las décadas sucesivas de 10 : 1, 7 3/4 : 1, 6 : 1, 4 1/4 : 1 y sólo de 3 : 1 más allá de los sesenta y cinco años.

(2) Se han referido unos pocos casos de alcoholismo agudo en la infancia. Un niño de cinco años, á que se había dado diariamente bebidas espirituosas y vinos, tuvo, después de una fractura del fémur, un ataque breve pero típico de delirium tremens (Cohn, *Berl. kl. Wochenschr.*, 1888).

(3) Krukenberg ha comprobado en Alemania la herencia neuropática en la mitad de los enfermos (265) y en una quinta parte el padre era intemperante (*Zeitsch. f. kl. Med.*, XIX).

Síntomas. — Los síntomas del delirium tremens se desarrollan por lo general gradual pero rápidamente, llegando á tomar intensidad considerable en el transcurso de dos ó tres días. Sueño intranquilo, pérdida del apetito, inquietud y excitabilidad son, por lo general, los primeros síntomas de la enfermedad incipiente. El sueño va acompañado de ensueños alarmantes y terroríficos, cuyas imágenes quedan tan vivamente impresas en la imaginación del paciente que no puede desecharlas al despertar. Durante el día está el enfermo decaído, triste, inquieto; le atormenta la visión de moscas flotantes ó de llamaradas luminosas, y á la noche siguiente se repiten los ensueños. Tan pronto como cierra los ojos se presentan ante él escenas desagradables, y pasa casi toda la noche en semivigilias sin serle posible conciliar un sueño profundo. Al día siguiente, sufre de cuando en cuando alucinaciones más marcadas, visuales ó acústicas; el paciente logra desvanecerlas y sabe que son imaginarias, pero se reproducen de nuevo. Cuando llega la noche se apoderan de él las alucinaciones, privándole del sueño, y á la mañana siguiente no le es posible desecharlas. Estos insomnios, parciales primeros y absolutos luego, juntamente con las molestas alucinaciones que perturban el escaso sueño que el paciente puede conseguir, caracterizan el primer período de la enfermedad. La transición á trastornos más considerables va generalmente acompañada de locuacidad desacostumbrada, suspicacia recelosa y malestar. El período de delirio marcado empieza con la persistencia de las alucinaciones durante el día. Son principalmente visuales, algunas veces acústicas, y en ocasiones se relacionan con alguna sensación cutánea; casi siempre son desagradables. Al principio los objetos que el enfermo ve realmente se transforman en otras cosas, á menudo en seres vivientes en activo movimiento; los dibujos del papel de las paredes se convierten en escarabajos, arañas, serpientes; y luego aparecen éstos espontáneamente y corren por las cubiertas de la cama; el enfermo se esfuerza en vano en arrojarlos ó en huir de ellos. Al principio es posible desviarle de estas aberraciones por algunos momentos y responde correctamente á las palabras que se le dirigen, pero pronto cae de nuevo en el delirio. Derivadas de las alucinaciones ó provocadas por alguna molestia corporal, surgen delusiones más extensas. Ante el enfermo se presentan caras que le hacen gesticulaciones, ó se figura ver alrededor de su cama personas que le insultan y maltratan. Es característico del delirio la versatilidad de las ideas falsas, que cambian continuamente. Poco á poco le va siendo imposible al enfermo desecharlas ni por un momento, y llega á desconocer á los allegados y al médico. Se figura que los que le asisten son las personas que figuran en sus delusiones y les acomete en la creencia de que tratan de maltratarle. Frecuentemente aparecen á su vista modificadas las escenas de su vida ordinaria. Habla incesantemente, pero lo hace con incoherencia pasando de un asunto á otro sin cortar el discurso. A veces sufre antes ó á la par de las visuales, alucinaciones auditivas, y el paciente cree que los imaginarios circunstantes le dirigen reproches é insultos. Con menos frecuencia le molesta un olor ó un sabor desagradables, ó se imagina que atraviesan su piel insectos raros. Las delusiones provocan con frecuencia emociones intensas de horror ó de miedo.

Con frecuencia existe desde el principio el temblor característico. Sólo se presenta al ejecutar movimientos y es irregular, pero de extensión considerable; es más visible en los brazos, la cara y la lengua, pero se observa también en las piernas al ponerse éstas en movimiento, especialmente cuando el enfermo intenta ponerse de pie. Es el más perceptible porque el paciente está, por lo general, en constante movimiento, arrollando las cubiertas de la cama, persiguiendo objetos imaginarios y tratando de arrojarse del lecho. Rara vez falta esta intranquilidad extrema. Con frecuencia, además del temblor provocado por el movimiento, hay temblor espontáneo, ligero, parcial, contracciones musculares, que llegan á ser enérgicas y se presentan tanto en los músculos del tronco como en los de los miembros.

La cara del paciente está muchas veces rubicunda, y las conjuntivas están inyectadas, pero en ocasiones la cara está pálida, y algunas veces á la rubicundez inicial sucede la palidez cuando empieza el período de depresión. El pulso es frecuente y blando; la frecuencia es proporcionada á la intensidad del ataque y á su duración. Al principio el pulso es lleno y ancho, pero á medida que la enfermedad avanza se pone más pequeño y más frecuente. En los ataques graves la frecuencia llega á veces á 140 ó 150 pulsaciones, y entonces siempre es débil. El enfermo suda, por lo general, copiosamente. La temperatura no deja de elevarse más que en los casos más leves. Cuando es moderada la intensidad del ataque, la elevación es ligera y no pasa de 2 ó 3°, pero en los ataques intensos llega á veces á 39 y 40° C. En ocasiones ha llegado la hiperpirexia á 42,2 y 42,7° C., síntoma de funesta significación. La lengua está densamente cubierta, y generalmente es completa la anorexia; el paciente está algunas veces sediento y la sed es á menudo una consecuencia de la abundancia de los sudores. La orina es escasa si los sudores han sido abundantes, y por lo general de color oscuro, de peso específico elevado, y muy á menudo contiene una pequeña cantidad de albúmina, aunque no haya lesión orgánica del riñón. Los bordes de la papila óptica están ligeramente borrados en algunos casos, y, según Uhthoff, se observa alguna opacidad de la retina (1). Algunas veces está disminuída la agudeza visual, ó reducidos durante algún tiempo los campos visuales.

Este estado continúa generalmente sin interrupción durante dos, tres ó cuatro días. El paciente no puede dormir, ó sólo duerme una hora seguida y despierta sin haber vigorizado sus fuerzas. El pulso se pone más blando y más frecuente, y la fuerza muscular se debilita por falta de descanso. En los casos favorables el paciente cae al fin en un sueño profundo que dura ocho, diez ó doce horas y despierta libre de todo trastorno mental ó con sólo un ligero delirio que desaparece por completo con otro sueño. El temblor disminuye, pero á menudo continúa con poca intensidad, durante unos cuantos días ó unas cuantas semanas. El pulso disminuye en frecuencia, y mejora en fuerza después de cesar el delirio; y al cabo de pocos días no queda otra reliquia del ataque sufrido por el paciente que el ligero temblor y la debilidad muscular. En otros casos sobreviene el sueño, pero es más breve y no

(1) Uhthoff, citado por Moeli. *Charité Annalen*, IX, p. 524.

va seguido de iguales síntomas de mejoría; el delirium continúa, pero es menos activo que antes y son más acentuados los signos de postración general. En estos casos corre la vida gran peligro. Un segundo ó tercer período de sueño puede producir algún alivio, y al cabo de seis ó siete días se inicia al fin una convalecencia lenta, pero en otros casos aumenta la postración, el pulso se hace aún más débil y más frecuente, y sobreviene un estado comatoso y en él muere el enfermo. Algunas veces se llega á este funesto estado sin haber logrado, sueño alguno á pesar de haber recurrido á los narcóticos enérgicos. La postración del último período va á veces acompañada de convulsiones ó hiperpirexia que son siempre signos de funesto augurio. También se presentan algunas veces convulsiones en la invasión, pero entonces no tiene gran importancia; en el último período de un ataque contribuye á acrecentar el peligro, tanto por la perturbación nerviosa que revela como por el efecto que producen en el paciente. Ofrecen semejanza con los ataques de la epilepsia ordinaria.

Complicaciones. — Las más importantes son otras enfermedades ocasionadas por el alcohol ó inflamaciones locales agudas, especialmente la pneumonía. Son complicaciones singularmente graves la cirrosis y la degeneración grasienta del hígado, y las enfermedades del riñón. En el curso del delirium tremens se presenta en algunas ocasiones el coma urémico. La pneumonía es un acompañante muy frecuente y el alcoholismo favorece su desarrollo; á veces abre el camino, y el desorden nervioso es secundario en orden cronológico, por más que en último término domina á los demás síntomas, y otras veces es la afección pulmonar una complicación subalterna de la enfermedad que se desarrolla después de la invasión de la perturbación tóxica, cuando el paciente está en estado de postración. Su desarrollo es entonces frecuentemente insidioso, y se desarrolla sin dolor ni tos, quedando oculta la alteración respiratoria por la intranquilidad del paciente. Por esta razón es de suma importancia en todos los casos el examen del pecho. En muchos casos coadyuva á provocar la pneumonía, y á determinar su funesta terminación una tuberculosis desconocida. Es una complicación poco frecuente la hemorragia meníngea, que se ha observado en un número reducido de casos. Existen con frecuencia lesiones crónicas del sistema nervioso, cuya intensidad se acrecienta por la acción del trastorno agudo. Son las más frecuentes las de la neuritis múltiple, como dolores, paresias, ataxia con abolición del salto rotuliano.

Terminaciones y consecuencias. — El delirium tremens dura de tres á siete días, y generalmente termina por la curación. La muerte ocurre principalmente en las personas que habían sufrido otros ataques anteriores, ó en aquellas cuyos tejidos están gravemente lastimados, ya por la influencia de una larga intemperancia ó por la degeneración senil. Sus causas más frecuentes son el marasmo y la decadencia gradual de la fuerza cardíaca. Algunas veces sobreviene la muerte repentinamente á consecuencia de un síncope inesperado, pero más frecuentemente es resultado de las enfermedades agudas concomitantes, especialmente de la pulmonía, ó de los efectos de una tuberculosis preexistente. La mortalidad ha sido diversamente apreciada; la

cifra de 18 por 100 aceptada por FRANQUE, es probablemente muy próxima á la realidad (1).

En la mayoría de casos de curación es ésta perfecta. Un segundo ó un tercer ataque agudo no sólo implica peligro para la vida, sino que desaparece más lentamente y no de una manera tan completa. Se observan, no obstante, curiosas excepciones, en que las recidivas se producen fácilmente y son de poca duración. En un caso el enfermo había sobrevivido nada menos que á veintisiete ataques (2). Cuando persiste la anormalidad del estado mental (especialmente en los que tienen predisposición hereditaria á la alienación) el sueño que proporciona la quietud física, sólo devuelve en parte la tranquilidad mental. Las alucinaciones terroríficas, pueden cesar, pero quedan algunos conceptos delirantes ó delusiones, que pueden persistir durante semanas ó meses. Cuando el paciente ha tenido previamente un ataque con estas secuelas, la duración de las alteraciones mentales es más larga, y este estado puede hacerse permanente. En tales circunstancias es frecuente la disminución progresiva de la memoria y de la energía mental, de suerte que el enfermo llega á la locura crónica ó la demencia crónica; esta última es especialmente común en el último período de la vida.

PATOGENIA.—En un caso de delirio alcohólico puro, las lesiones patológicas son ligeras y consisten únicamente en signos de congestión de la corteza cerebral y algunas veces de otras partes, sobre todo del bulbo y de la médula espinal. Se nota frecuentemente en ésta cierta opacidad de la aracnoides, pero es probable que ésta sea una lesión crónica, resultante de la intemperancia previa. Son raros los signos de una meningitis aguda actual, pero algunas veces se han encontrado adherencias de la piamadre, la aracnoides y la duramadre. Es común la congestión de las bases de los pulmones, y algunas veces se notan signos de congestión en los riñones; pero las alteraciones encontradas fuera del sistema nervioso, son principalmente las lesiones crónicas que resultan de la intemperancia.

El análisis químico puede descubrir la presencia de alcohol en varios órganos del cuerpo hasta el quinto día después de la ingestión; al séptimo ha desaparecido. La presencia del alcohol se puede demostrar de igual manera en las personas que han hecho pródigo uso de él, pero no habían sufrido el delirium tremens. Este dato no puede ser considerado, por lo tanto, como una prueba completa de la enfermedad. Esta depende evidentemente de un trastorno agudo de los centros nerviosos, que probablemente invade todas las partes de ellos, pero especialmente la corteza cerebral, trastorno funcional producido por el agente tóxico que sigue un curso determinado, con tendencia á la declinación siempre que se impida la continuada acción de la causa que lo provoca.

DIAGNÓSTICO. — La enfermedad se diagnostica fácilmente. La distingue

(1) Esta cifra está calculada sobre 2,117 casos (FRANQUE, *Ueber Delirium Tremens*, Munich, 1859). KRUKENBERG la fijó sólo en 10 por 100 en 301 ataques sobre 265 enfermos (loc. cit.).

(2) KRUKENBERG, loc. cit.

de la manía aguda y del delirio sintomático la preponderancia de las alucinaciones visuales y el temblor asociado; y la falta de cefalalgia y de parálisis la diferencia de la meningitis aguda ordinaria. Se han confundido con el delirium tremens algunos casos de parálisis general de los enajenados, en los cuales es muy marcado el temblor, pero si es muy acentuada la perversión mental, su carácter es completamente distinto en las dos enfermedades; las delusiones exageradas de la parálisis general y la complacencia mental que generalmente les acompaña son muy diferentes de la ansiedad y el horror de los alcohólicos. Cuando llega el período de depresión en la parálisis general, el estado mental se había desarrollado gradualmente, y de una manera muy distinta de la invasión aguda del delirium tremens.

Pronóstico. — El pronóstico es favorable en los primeros ataques, y en las personas cuyos tejidos no están gravemente deteriorados. El pulso y la temperatura suministran los signos pronósticos más importantes. El peligro está en proporción de la frecuencia, blandura y pequeñez del pulso, y según ha demostrado Anstie, el trazado esfigmográfico presenta, con toda claridad, los caracteres graves, por más que no es en realidad necesario el instrumento para descubrirlos. Por regla general, un sueño profundo que dure seis ú ocho horas mejora notablemente el pronóstico, pero si las condiciones desfavorables del pulso no mejoran después del sueño, el peligro es grande, y el paciente está muy expuesto á morir en pocas horas. Una temperatura superior á 39,4° C. es siempre de grave importancia, y el peligro aumenta en proporción á la elevación de la pirexia; rara vez sobrevive el paciente á una temperatura de 40,5° ó más. Es también de gravísima significación una elevación repentina en períodos avanzados de la enfermedad, aunque no sea extrema la altura termométrica. La vejez aumenta considerablemente la gravedad del delirium tremens, especialmente cuando es considerable la pirexia; en un hombre de sesenta años una elevación de 39,5° es tan grave como sería una temperatura de 40,5° en un hombre joven. Una complicación cualquiera puede aminorar también las probabilidades de curación; y son las más graves la pneumonía y las enfermedades renales. Si la pneumonía es doble la muerte es realmente segura. También es grave el pronóstico cuando el delirium tremens va asociado con lesiones traumáticas, tanto porque la tendencia á la depresión y al colapso aumenta con el schok del traumatismo en ó la operación anterior, como porque las heridas siguen un curso muy desfavorable en este estado.

Tratamiento. — El estado mental del paciente de delirium tremens exige cuidadosa atención. Es esencial evitar toda excitación innecesaria y sólo deben permanecer en la habitación los que asistan al enfermo. Es conveniente que la habitación esté débilmente iluminada, á no ser que esta circunstancia aumente los recelos é intranquilidad del enfermo. Cuando el paciente tiene mucha tendencia á seguir en sus actos los impulsos de sus ideas falsas, es necesario que sea asistido por hombres que en caso necesario le sujeten por la fuerza si llega á maltratarse á sí propio ó á maltratar á los

que le rodean. A veces llega el enfermo á atentar contra su vida arrojándose por una ventana ó tomando un veneno que tenga á su alcance; los conatos suicidas obedecen unas veces á un propósito deliberado y otras á la influencia de una idea falsa. Se ha de procurar, por lo tanto, tener bien cerradas las ventanas y no dejar al alcance del paciente sustancia alguna tóxica. En muchos casos el enfermo se sujeta en la cama, obedeciendo sólo á las prudentes amonestaciones y á la constante persuasión de las personas que le asisten, pero en otros es indispensable recurrir á la fuerza. La manera de hacerlo es objeto de diversidad de opiniones entre los autores. Si es muy grande la violencia de los síntomas es necesario que los asistentes estén en constante ejercicio para sujetar al paciente en la cama; para sujetar á un hombre en estado de delirio se necesitan dos asistentes, y la lucha constante extenúa al enfermo. La camisa de fuerza ofrece en estos casos un modo eficaz de sujeción; se le atribuye el inconveniente de que coarta los movimientos del pulso, pero seguramente se ha exagerado al hacer esta objeción. Los arcos de cuero en las muñecas y tobillos, atados á los lados y pies de la cama sujetan al paciente sin dificultar la respiración. Con igual objeto se aplican vendajes de cuerpo, pero lastiman la piel, si la lucha es violenta. Otro medio eficaz de sujeción es una sábana arrollada alrededor del tronco y de los brazos, y sujeta fuertemente á los lados de la cama. En la mayoría de los casos este medio es tan eficaz como la camisa de fuerza, y tiene la ventaja de encontrarse siempre á mano, pero también dificulta algo los movimientos respiratorios.

El alimento se debe administrar en forma líquida; te de buey, leche y huevos batidos, será la parte principal de la alimentación. La anorexia dificulta la ingestión del alimento, pero esta dificultad se vence con algo de perseverancia. En ésta como en otras enfermedades agudas es conveniente empezar el proceso de digestión de los alimentos antes de que los tome el enfermo. Los medios más apropiados para conseguirlo son el licor pancreático de Benger y el licor péptico, usando el primero para la leche y el segundo para el te de buey. Se añaden dos gramos de uno ú otro y se pone el alimento á una temperatura no muy elevada durante veinte minutos, media ó una hora y luego se le da al enfermo. El proceso de digestión así comenzado continúa dentro del aparato digestivo (1). Si hay vómitos se administrarán enemas peptonizados bien digeridos. El paciente no debe estar sin tomar alimento más de tres horas; el elemento más importante del tratamiento es la administración conveniente del alimento. La administración de los estimulantes alcohólicos está subordinada al estado del pulso. Es preferible abstenerse de ellos á menos de que el pulso los reclame manifiestamente. Se puede lograr alguna estimulación á beneficio del amoníaco y del éter. Con igual objeto se ha aconsejado el café y se puede hacer uso de él después de haber logrado el sueño; como succedáneos se han aconsejado la cafeína ó la cocaína. En todos los casos se debe administrar al principio un purgante, suficiente para mantener libre el vientre, pero no tan enérgico que provoque diarrea que debilite las fuerzas.

(1) Este modo de proceder es mucho mejor que el comunmente empleado en llevar más adelante el proceso de digestión artificial.

Antiguamente era costumbre administrar desde el principio narcóticos para procurar el sueño que generalmente ponía término al trastorno agudo. Los bromuros son por lo general insuficientes para provocar el sueño, por más que son útiles como agentes tranquilizadores, los hipnóticos administrados generalmente son el opio, la morfina y el cloral. En los casos más graves todas las tentativas encaminadas á producir el sueño fracasan hasta que llega el momento en que sobreviene naturalmente el sueño terminal. En el primer período es extraordinaria la intolerancia contra los sedantes; á veces se administran dosis sobre dosis hasta acumular en el organismo cantidades tóxicas, y el insomnio continua, con incremento alarmante del marasmo. Si se llega á un extremo exagerado en la administración de los hipnóticos, llegan al fin á producir su efecto y el enfermo sucumbe á consecuencia de su acción. Anstie creía que cuando los opiados no influyen sobre el cerebro ni producen el sueño, algunas veces paralizan el corazón. El autor citado menciona un caso en que, casi inmediatamente de la administración de una dosis crecida de opio, el paciente se puso horriblemente pálido, el pulso se descompuso y luego cesó de latir, y á los pocos minutos estaba muerto el paciente (1). Muchos casos han terminado funestamente, sin duda por efecto de esta idea de suponer de necesidad absoluta conseguir el sueño á todo trance. Sólo en un caso muy leve es lícito procurar á la fuerza el sueño en el primer período. En todo caso grave es más prudente aplazar la tentativa hasta que la duración de la enfermedad aumente las probabilidades de éxito, esto es, hasta el tercero ó cuarto día del ataque. Dada una primera dosis narcótica (como 1 ó 2 centigramos de morfina hipodérmicamente, ó 3 gramos de cloral por la boca) no se debe repetir hasta que haya pasado el tiempo necesario para que se haya desvanecido su acción. En el primer período es preferible contentarse con dosis pequeñas, suficientes sólo para procurar alguna tranquilidad. Se puede administrar cada seis ú ocho horas 1 gramo ó 2 de bromuro con 75 centigramos ó 1 gramo de cloral, y pasadas cuarenta y ocho horas se puede ensayar un hipnótico más enérgico. El cloral obra generalmente mejor y es menos peligroso que el opio y la morfina. De la última no se debe inyectar más de centigramo y medio ó dos, y es prudente empezar por dosis menores, medio ó un centigramo. Se ha recomendado la práctica de repetir dosis moderadas á cortos intervalos, pero es preferible esperar seis horas y dar luego una segunda dosis alta. Algunos opinan que el opio es más seguro que el cloral cuando hay debilidad cardíaca, pero el hecho es dudoso. En casos leves producen algunas veces sueño dos centígramos y medio de extracto de cáñamo índico. El cloralamido y el sulfonal, son con frecuencia eficaces y seguros.

El tratamiento mediante altas dosis de digital, preconizado por Jones de Jersey, ha sido generalmente abandonado. El beneficio que puede proporcionar es dudoso, y seguramente desproporcionado al peligro que lleva consigo el tratamiento. Se ha recomendado el uso de la pilocarpina con objeto de promover el sudor y favorecer por este medio la eliminación del alcohol (2),

(1) Art. *Alcoholismo, Reynolds System. of. Med.*, vol. II, 2.ª.
(2) Isham, *Am. Med. News*, 1885, p. 312.

pero este agente es innecesario en los casos leves, y en todos los demás debe evitarse cuanto sea posible el uso de un medicamento que deprima las fuerzas. Igual observación es aplicable al empleo, con el mismo propósito, del tártaro emético, que estuvo en boga en alguna época. Otro de los medicamentos calurosamente preconizados, y que no tiene el inconveniente de deprimir las fuerzas, es el capsicum. Tres ó cuatro dosis cada tres horas proporcionan la calma favoreciendo el sueño. Se pueden administrar 50 centigramos ó 1 gramo de pimienta de Cayena en forma de infusión ó gramo y medio de tintura (1).

Si es necesario el alcohol durante el estado agudo de la enfermedad, debe suspenderse su administración tan pronto como sea posible, y suprimirlo por completo durante la convalecencia. Un ataque de delirium tremens es algunas veces motivo de que el bebedor reforme su género de vida, y es necesario recurrir á todos los medios para que persevere en su arrepentimiento, porque suelen olvidarse fácilmente del escarmiento luego que han recobrado la salud.

Locura alcohólica aguda. — Aunque el paciente pierde la razón por algún tiempo, no se considera el delirium tremens como una forma de locura. Los ataques agudos de extravío mental son á veces resultado de esta causa, y, salvo su origen, apenas se distinguen de estados análogos dependientes de otras causas. En casi todos los casos de este género hay una predisposición hereditaria al trastorno mental, y el abuso de los alcohólicos es simplemente la causa excitante. De este modo se presenta la *manía aguda*, que se distingue del delirium tremens por la mayor persistencia de las delusiones, y por la falta de temblor y de inquietud física y mental. Algunos de estos casos siguen un curso más breve que el de la manía aguda ordinaria; el sueño tiene una influencia benéfica más pronunciada, y á veces hay un ligero temblor. Hay, por lo tanto, formas que parecen el término intermedio entre la manía aguda y el delirium tremens. A veces persiste durante algún tiempo alguna alteración mental crónica, pero, según hemos visto, no es raro que suceda lo mismo á consecuencia del delirium tremens en las personas hereditariamente predispuestas á la cura. A consecuencia de los excesos alcohólicos se presenta también algunas veces la *melancolía aguda*, que no presenta particularidad alguna especial. Se ha dado el nombre de *oinomanía* á una forma especial de locura recurrente asociada á la tendencia á la embriaguez y provocada por ella. En estos casos existe á veces una deficiencia moral permanente, y hay períodos en que el paciente pierde todo sentido moral, incurre en excesos de diversa índole, y comete actos absurdos y muchas veces obscenos. En algunos casos el paciente no ofrece deficiencia alguna moral ni intelectual en los intervalos que median entre los ataques.

(1) La pimienta de Cayena es un remedio antiguo usado por los negros en Jamaica contra muchas enfermedades agudas (Kinnear, *Lancet*, 1862, I, p. 261, y unas cartas anónimas, id. p. 390). Al principio se daba en alcohol, vehículo poco aceptable en el delirium tremens. En muchos de los casos en que se suponía más notoria su acción en comparación con otros medicamentos, se administró después de haber ensayado inútilmente otros y en un período en que es de esperar la declinación espontánea del mal.

ALCOHOLISMO CRÓNICO

El abuso habitual de los alcohólicos, origina lentamente varios estados morbosos del sistema nervioso. Estos difieren del trastorno agudo en que son producidos por excesos habituales que no llegan nunca al grado necesario para producir la verdadera embriaguez. El síntoma más frecuente es el temblor muscular, más marcado principalmente en las manos, labios y lengua. Es imperceptible en las piernas, aunque frecuentemente se nota también en ellas si se observa con atención. Es un temblor fino é irregular, y sólo se presenta al ponerse en movimiento los músculos bajo la influencia de la voluntad. Es resultado de todos los excesos, y es á veces tan perceptible en los bebedores de cerveza como en los de alcohol. Generalmente es más violento por la mañana, y disminuye después de tomar alguna cantidad de alcohol. Algunas veces hay sacudidas repentinas de los miembros, especialmente durante el sueño. A menudo sufren los enfermos molestos insomnios; el sueño cuando llega á conciliarse va acompañado de ensueños perturbadores, y en el estado intermedio entre la vigilia y el sueño sufren los enfermos alucinaciones visuales que no les dejan dormir profundamente. A estos síntomas se agregan á menudo algunas alteraciones mentales persistentes, como excitabilidad, inquietud, falta de memoria. Con los síntomas del sistema nervioso coexisten á veces otros síntomas, como congestión de la cara y de la conjuntiva, hinchazón de los párpados, tendencia á erupciones cutáneas en la cara, lengua saburral, anorexia y vómitos matutinos.

Además de los desórdenes mentales, se presentan otras enfermedades de carácter subagudo ó crónico. La más importante de ellas es la neuritis múltiple, cuya descripción queda consignada en el tomo I. El alcoholismo es la causa más frecuente, con mucho, de esta enfermedad (1), y á esta forma de neuritis son más propensas las mujeres que los hombres. Los síntomas pueden presentara cualquier de estas tres formas: atrofia paralítica; abolición de la sensibilidad, ó ataxia; la más frecuente es una combinación de los síntomas sensitivos y motores. Los dolores son por lo general intensos, y la sensibilidad muscular á la presión es más acentuada que la de los nervios. La alteración sensitiva aparece primero en las piernas, y la parálisis atrófica en los brazos. Los nervios craneales se conservan íntegros por regla general en esta forma, pero el vago y los nervios de los músculos del globo ocular, acaban por resentirse si se continúa el uso del alcohol después de la invasión de la parálisis.

Algunas veces se presenta la mielitis crónica y subaguda á consecuencia del alcoholismo, según demuestra un caso reproducido en la fig. 105 del tomo I. En este como en la mayoría de los casos de este género, la inflamación de la médula va acompañada de neuritis periférica, cuyos síntomas eclipsan en gran manera á los de aquélla. Antiguamente se creía que la lesión de la médula espinal era la causa ordinaria de la parálisis alcohólica

(1) El doctor Dreschfeld (en un importante artículo; *Brain*, Enero 1885, p. 434) cita un bosquejo de los síntomas de la neuritis alcohólica hecho por el doctor James Jackson, de Boston, en 1822.

en la forma que hoy conocemos como resultado de la neuritis. La mayoría de los casos de paraplegia alcohólica descritos antiguamente eran seguramente ejemplos de neuritis. Es poco frecuente una afección anterior de la médula dependiente del alcohol. Parece que la susceptibilidad de los nervios periféricos es mayor que la de la médula, pero apenas cabe comparación entre las dos afecciones, puesto que en la médula la afección es intersticial, al paso que en el nervio son las fibras las que primero sufren la acción de la inflamación tóxica.

En Francia, se cree que no es rara en los alcohólicos la hemianestesia funcional, y MAGNAN (1) ha descrito algunos ejemplos análogos á la abolición unilateral de la sensibilidad que se observa en el histerismo. Este estado rara vez se observa en Inglaterra. La epilepsia es en alguna ocasión un efecto de los excesos alcohólicos, pero los ataques rara vez ocurren periódicamente como lo hacen en la forma ordinaria de esta enfermedad. Una temporada seguida de abusos alcohólicos, y á veces una sola intoxicación dan á veces origen á una serie de ataques, y el paciente queda libre de ellos hasta que reincide en iguales excesos. En tales casos los ataques pueden coincidir con un ataque de delirium tremens.

A veces se presentan dolores neurálgicos muy intensos en los miembros, que son sin duda muchas veces resultado de la acción del alcohol sobre los nervios, como la que en mayor grado determina la verdadera neuritis. Algunos de estos dolores son producidos por la influencia de una diátesis gotosa, ayudados indudablemente por los excesos alcohólicos. Es importante reconocer y tener en cuenta la frecuencia de esta combinación, que se manifiesta en varios efectos de las dos influencias, y aun en la neuritis. La influencia de la gota determina quizás algunas veces el desarrollo de la mielitis, y hace la neuritis periférica más intersticial, pudiendo dar origen á que una perineuritis aislada (como la del nervio ciático) se combine con una polineuritis simétrica.

Es una cuestión indecisa si el alcohol determina ambliopía y atrofia del nervio óptico, como la producida por el uso del tabaco. En muchos casos de ambliopía por el tabaco, hay antecedentes de excesos alcohólicos, que se supone favorecen el desarrollo de la afección, pero no está confirmado el desarrollo de ella por sólo la acción del alcohol.

Yo he observado alguna vez una ligera neuritis óptica en enfermos de alcoholismo crónico, asociada generalmente con cefalalgia y alteraciones mentales de escasa importancia. Es probable que en todos estos casos haya meningitis crónica. En la autopsia se observa en algunos casos opacidad y engrosamiento de la aracnoides y la duramadre, marcada principalmente en la convexidad del cerebro, y probablemente son efecto directo del alcohol. Esta lesión y alguna retracción de la corteza, constituyen las alteraciones más frecuentes post morten en casos de larga duración. La degeneración grasosa de las paredes de los vasos de poco calibre es, sin duda, más frecuente en las personas alcohólicas que en las que no lo son. En casos poco frecuentes se ha observado la existencia de pequeños focos de reblandeci-

(1) *On Alcoholism*, traducción de GREENFIELD.

miento dependientes de lesión vascular y llamada encefalitis, generalmente asociada á alteraciones mentales considerables y de larga duración.

El alcoholismo crónico puede contribuir á la producción de muchas formas de locura, pero la única variedad que puede con certeza atribuirse á esta sola causa, es la demencia crónica (pérdida de la memoria, comunmente progresiva durante algún tiempo), acompañada de escaso poder de juicio, y frecuentemente de abandono de la limpieza personal y de otros signos de perturbación del sentido moral. La debilidad mental va á veces asociada á algún defecto de la locución, y de ligeros ataques paralíticos recurrentes, hasta el punto de constituir un grupo de síntomas que guardan alguna semejanza con la parálisis general de los enajenados, pero difiere en que, interrumpido el abuso del alcohol, no tiene carácter progresivo. La curación completa es poco frecuente, pero los pacientes viven á veces muchos años. Es probable que en estos casos exista meningitis crónica. Ha sido muy discutida la influencia que puede ejercer el alcohol en el desarrollo de la verdadera parálisis general; esta enfermedad rara vez es el resultado de la acción exclusiva de la causa mencionada, pero la intemperancia puede coadyuvar á otras causas abonadas para producir la parálisis.

El diagnóstico, entre los efectos del alcoholismo crónico y otras enfermedades que con ellos pueden confundirse, ha sido suficientemente estudiado al describir estas enfermedades. El problema más frecuente es la distinción entre el temblor alcohólico y otras formas de temblor, especialmente la del temblor que es algunas veces congénito, ó sin ser congénito existe desde las primeras épocas de la vida, y muchas veces es hereditario. Los antecedentes distinguen suficientemente una de otra estas dos afecciones.

El elemento principal en el tratamiento del alcoholismo crónico, es la corrección de los hábitos del paciente. Alguna vez son útiles los tónicos amargos, la quina, por ejemplo, como medio de calmar la avidez por la bebida. También se ha preconizado la tintura de cápsicum; adminístranse diez gotas antes de las comidas, ó cuando se despierta el deseo de beber (1). Es también útil el hidroclorato de cocaína (medio á un centigramo), y se puede dar después de las comidas combinado con media gota de la solución alcohólica de nitro-glicerina, cuatro gotas de licor de estricnina y alguna preparación líquida de pepsina. Los trastornos especiales cesan cuando la causa deja de obrar. El tratamiento que pueden reclamar, queda indicado al tratar de cada uno de ellos. Para el temblor son útiles la estricnina y la nuez vómica. Para modificar el insomnio y la intranquilidad nerviosa, ha recomendado MARCET el óxido de zinc á dosis de 0,10 gramos dos ó tres veces al día.

HISTERISMO

Se da el nombre de *histerismo* á un estado morboso del sistema nervioso que es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre. El tras-

(1) RINGER'S *Therapeutics*, 5.ª edición, 1876, p. 362.

torno primario reside en los centros cerebrales superiores, pero á veces se perturban secundariamente las funciones de los centros inferiores del cerebro, de la médula espinal y del sistema simpático, y por esta razón los síntomas varían mucho, y á veces preponderan las manifestaciones secundarias y obscurecen los trastornos primarios. El nombre de la enfermedad deriva de la idea errónea de reconocer una conexión especial entre la enfermedad y los trastornos de la matriz (ὑστέρα), de la que se creía que, moviéndose por el cuerpo, determinaba los síntomas locales. Hoy es universalmente admitida la opinión de que la enfermedad reside primaria y principalmente en las funciones cerebrales, y el uso de la palabra histeria ó histerismo no implica la teoría que impone su derivación.

Existe, por lo tanto, una diferencia entre el uso popular y el médico de la palabra. Para el vulgo, la palabra histerismo sugiere la idea de simulación de los síntomas ó por lo menos la de que el paciente podría evitar los síntomas si quisiera. Para el médico la enfermedad es real, y en gran parte superior á la influencia directa de la voluntad del paciente. La denominación se aplica más extensamente á la mujer que al hombre, y los mismos estados se expresan con el nombre de histerismo en la mujer y con el de hipocondría en el hombre.

Etiología. — La raza y la civilización tiene probablemente en el desarrollo del histerismo más influencia de la que se supone. Es casi desconocida la enfermedad entre las razas bárbaras, y parece ser una consecuencia del desarrollo cerebral que acompaña al progreso de la civilización. En ciertos períodos de la civilización han alcanzado gran desarrollo ciertas formas peculiares de la enfermedad, como ocurrió en Europa en la Edad Media. Entre las razas que han alcanzado igual civilización, el histerismo alcanza mayor grado de desarrollo en unos que en otros, por ejemplo Francia é Inglaterra, á consecuencia, sin duda de diferencias de la constitución nerviosa que se expresan con la frase de temperamento sensorial (1).

Se ha calculado que el histerismo es veinte veces más frecuente en la mujer que en el hombre (Briquet), pero el distinto uso que se hace de la palabra impide la exacta comprobación de los hechos. En el sexo masculino se presentan todas las formas, y algunas variedades son en él bastante frecuentes. La mayor predisposición de las hembras, depende probablemente del carácter de su sistema nervioso y no de la posesión de determinados órganos sexuales. Alguna predisposición al histerismo es inherente, si no á todas las mujeres, por lo menos á la inmensa mayoría de ellas. La afección es mucho más frecuente en los niños que en los hombres adultos; las diferencias de constitución nerviosa de los dos sexos son mucho menores antes que después de la pubertad. Los hombres adultos que padecen esta enfermedad presentan caracteres mentales semejantes á los del sexo femenino. Es

(1) La siguiente descripción de la enfermedad está basada principalmente sobre sus manifestaciones en Inglaterra. Algunos caracteres de que no hacemos más que simple mención, han sido minuciosamente estudiados en otros países. La mayor parte de ellos están ampliamente descritos en las lecciones de Charcot, y el tratado clásico de Richer, del cual reproducimos algunas figuras en este libro.

también difícil de determinar la influencia precisa de la edad, porque las manifestaciones especiales de la enfermedad son resultado de un estado morboso preexistente, tan gradualmente desarrollado, que rara vez es posible determinar la época en que se inició. La frecuencia con que se desarrollan síntomas marcados en las diferentes décadas de la vida, se hallan representados en el siguiente cuadro, formado en presencia de las cifras suministradas por BRIQUET y LANDOUZY:

Edad. . .	—10	—20	—30	—40	—50	—60
Por ciento. .	8	50	28	10	3	1

Así, pues, en una mitad de los casos la enfermedad se manifiesta en la segunda década. De éstos empiezan mayor número entre quince y veinte años que entre diez y quince. En un tercio próximamente de la totalidad, las primeras manifestaciones aparecen entre los veinte y treinta años, y un número mucho menor en la primera y cuarta décadas. Los casos observados antes de los diez años, empiezan generalmente después de los seis, por más que se han observado síntomas de carácter análogo á los tres, cuatro y cinco años de edad (BARLOW). Las afirmaciones precedentes se refieren principalmente á hembras. Respecto á la edad de invasión en los varones sólo podemos decir que la enfermedad empieza antes de la pubertad, en mayor proporción en los varones que en las hembras.

La herencia ejerce una influencia indiscutible, y puede ser directa ó constituir sólo una predisposición neurótica general. Uno de los casos más graves de histeria juvenil observados por mí, fué el de una muchacha cuyos padres tenían ambos parientes locos. En otro caso, una joven tenía ataques histeriformes especiales, y su madre y su abuela habían tenido ataques análogos en la misma edad. BRIQUET ha encontrado antecedentes histéricos en los padres de los enfermos histéricos doce veces más que en los padres de las personas no histéricas, pero esta proporción es seguramente mucho mayor de la que se obtendría en Inglaterra. Preciso es tener en cuenta que la predisposición al histerismo encuentra condiciones favorables á su desarrollo en la viciosa educación moral que reciben los hijos de una madre histérica (1).

Las causas que directamente determinan el desarrollo del histerismo en un individuo, pueden ser influencias morales ó físicas, ó unas y otras á la vez. De estos dos órdenes de influencias, las morales y mentales son las más poderosas y las más frecuentes, y obran á la vez dando incremento á la predisposición y excitando las manifestaciones de la enfermedad. La predisposición inherente depende probablemente, en efecto de la preponderancia fisiológica de la mujer, por el papel que están llamadas á desempeñar en la conservación de la especie, y que puede hallarse pervertida por la predisposición congénita ó por la educación viciosa. El niño que hace siempre lo que quiere no tiene dominio sobre sí mismo cuando llega á la edad madura. Una vez desarrollada la enfermedad, se agrava muchas veces considerablemente por la mala dirección del tratamiento. Los allegados de un histérico

(1) Véase sobre este objeto la comunicación del doctor RUSSELL REYNOLDS al Congreso Sanitario, 1887.

no suelen tener la rectitud de juicio necesaria, y el poco sentido común que poseen queda neutralizado por su cariño al paciente. En algunos casos se desarrollan los síntomas sin más causa excitante que las pequeñas contrariedades de la vida doméstica, ó el cambio que sufre el sistema nervioso en la época de la pubertad. Más frecuentemente, sin embargo, media alguna influencia excitante bien marcada, rara vez trabajos intelectuales. En la mayoría de los casos es un trastorno emocional. A veces es un susto repentino, que en los niños ejerce un efecto especial. Puede consistir simplemente en una de las emociones deprimentes de que nadie está exento, pero que son insignificantes para unos, y enérgicamente poderosas para otros. A veces es una emoción súbita y profunda, un amor desgraciado, un revés de fortuna que conduce á la miseria al que ocupaba una situación brillante. El efecto de las causas reales se manifiesta á veces simplemente por depresión ó irritabilidad, á menudo por quebranto de la salud, tras del cual hace su explosión la enfermedad bajo la influencia de un trastorno trivial que acaba de destruir el vacilante equilibrio del organismo. Aunque no esencial para el desarrollo de la enfermedad, suele precederla algún desequilibrio de la salud general. La mayoría de los pacientes son anémicos, fáciles á la fatiga y á menudo con trastornos funcionales de varios órganos.

De las condiciones físicas que influyen en el desarrollo del histerismo, los que más han llamado siempre la atención son los desórdenes de los órganos sexuales. En muchos casos existe algún estado morboso de estos órganos, pero probablemente está cercano á la verdad el cálculo de que una mitad por lo menos de los enfermos de histeria, están exentos de tales padecimientos (Jolly). Por otra parte, una enfermedad de este género, cuando existe, rara vez es la causa de la afección nerviosa. Los estados morbosos de dichos órganos, que suelen observarse, rara vez son graves, pero en alguna ocasión son causa de frecuentes ó continuos sufrimientos, mediante los cuales deprimen el sistema nervioso. La mejoría de tales padecimientos ha ido en algunos casos acompañada de un alivio marcado del histerismo, pero, por lo general, los síntomas de esta enfermedad continúan sin variación aunque se cure el trastorno local, y la influencia indirecta del tratamiento reporta á menudo poco beneficio. La influencia de las enfermedades ó desviaciones que no se manifiestan por síntomas ostensibles, es más que dudosa.

Las observaciones de Charcot han dirigido la atención á los ovarios más bien que al útero. La sensibilidad á la presión en la región ovárica, es sin duda alguna frecuente, pero ni es constante ni es exclusiva de las mujeres que padecen histerismo. Generalmente es una afección neurálgica y no una verdadera lesión local. Es muy raro que se encuentren signos evidentes ni aún de congestión. Cuando los órganos sexuales están sanos, el período menstrual va acompañado, en la mayoría de las mujeres, de algún malestar y de depresión, y es natural que los síntomas de histerismo, si existen, se acentúen en estos períodos. En estas enfermas, además, la menstruación suele ser irregular á consecuencia del mal estado de la salud general, y su influencia perturbadora es mayor por esta circunstancia. Se citan casos graves de histerismo con gran dolor ovárico, curados mediante

la extirpación de los dos ovarios, pero es fácil deducir de estos hechos conclusiones aventuradas. La operación (cuya conveniencia es discutible) suprime una causa de irritación, pero también implica una influencia moral profunda y un reposo físico prolongado.

En el hombre son los excesos sexuales una causa ocasional de histerismo aún más frecuente en los adolescentes en su forma solitaria, pero en la mujer no es probablemente muy considerable su influencia. Se ha supuesto que la continencia puede ser causa de histerismo, pero probablemente lo es sólo cuando viene después de un exceso habitual, y su influencia está limitada principalmente al sexo femenino.

Los síntomas histéricos, y en particular las convulsiones, se transmiten algunas veces de un individuo á otro por imitación simpática, ó como se la ha llamado por *contagio moral*. Se han referido muchas explosiones notables de este género. Los pacientes que viven en comunidad en un hospital, en un taller ó en un colegio, se hallan expuestos á análogas influencias predisponentes, y fácilmente se reunen todas las condiciones favorables para la explosión de la enfermedad.

En una persona predispuesta se desarrollan ó adquieren mayor intensidad los síntomas del histerismo bajo la influencia de otras enfermedades; las nerviosas en general y las enfermedades locales, determinan con frecuencia la dirección de trastornos histéricos ulteriores. De este conjunto de desórdenes resultan á veces síntomas extraños. En la fiebre tifoidea cuando recae en muchachos jóvenes, se presenta á veces sensibilidad histérica de la piel y de la espina, anestesia, constricción faríngea, respiración acelerada y contracturas (Huchard). La tuberculosis va frecuentemente acompañada de fenómenos histéricos, que simulan ó enmascaran los síntomas de la meningitis tuberculosa. El período secundario de la sífilis, va á menudo acompañado, especialmente entre las prostitutas, de síntomas de histerismo, algunas veces intenso. Fournier cree que son resultado de una acción específica del virus sobre el sistema nervioso, pero el efecto deprimente de la enfermedad, junto con la influencia psíquica del género de vida, son tal vez suficientes para determinar aquel estado morboso. Casi todas las formas de inflamación local pueden determinar el desarrollo y localización de síntomas histéricos. Así una artritis, por ejemplo, provoca una afección histérica articular; un catarro laríngeo provoca una afonía histérica persistente y un ataque leve de bronquitis puede originar disnea histérica y aceleración respiratoria. Aún más poderosa es la influencia de los traumatismos; la sensibilidad espinal es á veces una consecuencia de un golpe ó una caída, y los traumatismos de los miembros determinan á veces dolor, anestesia y contractura, siendo necesaria toda la perspicacia clínica para distinguir los efectos directos de los indirectos.

Si los síntomas histéricos complican en tales términos las enfermedades generales y locales, no es de extrañar que con más frecuencia aún acompañen á varias enfermedades del sistema nervioso, funcionales y orgánicas. El efecto de la perturbación morbosa de una parte es con frecuencia el trastorno funcional de otra, y de este trastorno resultan con frecuencia síntomas histéricos. Según la feliz expresión de Weir Mitchell «los síntomas

de la enfermedad real se dibujan sobre un fondo histérico.» Apenas hay una sola enfermedad del sistema nervioso que no pueda desarrollar síntomas de este género en las personas predispuestas. Los tumores cerebrales, la meningitis tuberculosa, la neuritis múltiple, el corea, ocasionan con frecuencia fenómenos histéricos bien apreciables. Los enfermos de hemiplegia infantil, al llegar á la pubertad, presentan con frecuencia síntomas histéricos. En un caso de hemiplegia antigua, en que se presentaron convulsiones epileptiformes en los miembros paralizados, el paciente sufría convulsiones histeriformes de las más graves que yo he presenciado, así como también de afonía, respiración acelerada y bolo histérico. Las enfermedades orgánicas, leves ó antiguas, de la médula espinal pueden producir el mismo efecto, y una parálisis leve de las piernas puede ocasionar una paraplegia histérica. La parálisis diftérica se convierte á veces en parálisis y anestesia histéricas. Yo he visto convulsiones histéricas concomitantes con la invasión de una hemiplegia embólica comprobada en la autopsia. Análogas convulsiones se presentan con mucha frecuencia después de ataques epilépticos en las edades en que es frecuente el histerismo (pág. 700). El caso más pertinaz de afonía histérica que yo he conocido recaía en una mujer epiléptica. Finalmente, los síntomas y convulsiones histéricos forman, á veces, parte de los fenómenos de la hidrofobia, sin duda como efecto directo del veneno sobre el sistema nervioso.

Síntomas. — Las manifestaciones del histerismo se pueden dividir en dos clases, continua y paroxística. De la primera es lo más importante el estado mental, que en la mayoría de los enfermos histéricos presenta caracteres distintivos, que difieren en sus detalles según las particularidades especiales del carácter del individuo. El más pronunciado de todos, y el que rara vez falta en los casos graves, es la poca energía de la voluntad, el poco dominio de sí mismo y la incapacidad de resistir á los impulsos de la inclinación. Con estas condiciones va á menudo asociada la irritabilidad de carácter, y una sensibilidad tan exagerada á las contrariedades que convierte en graves reveses los más insignificantes disgustos de la vida. En ocasiones es poco pronunciada esta deficiencia de la voluntad. Algunos pacientes dotados de suyo de facultades mentales bien equilibradas, pierden lentamente sus energías mentales bajo la influencia deprimente de enfermedades ó disgustos, ó se enerva su voluntad por efecto de una contrariedad grave y se desarrollan los síntomas del histerismo con desórdenes de funciones subalternas. Otras veces, por efecto de causas físicas ó morales deprimentes, sufre la degradación histérica un carácter hasta entonces enérgicamente poderoso. La aversión al histerismo es muchas veces un síntoma sospechoso, y á veces depende del temor que tiene el enfermo de hallarse predispuesto á la enfermedad; el temor mismo conduce á la imaginación á fijarse intensamente en los síntomas incipientes, y abre el camino á su invasión. Estos casos son, sin embargo, mucho menos frecuentes que aquellos en que la voluntad se va acumulando lenta y gradualmente. La conciencia propia domina más ó menos completamente los pensamientos y los actos, y se ex-

presa en las maneras, en la mirada y en la palabra. El paciente describe con exageración sus sufrimientos, ó deja conocer que padece mucho más de lo que dice. La simpatía que de este modo inspira colma de satisfacción al paciente, y la atención de que es objeto es un nuevo estímulo para que se ocupe de su propia personalidad. Todas estas condiciones son más abonadas para impulsar que para combatir las tendencias morbosas, que por estos medios se van fomentando inconscientemente. La relajación de la voluntad va acompañada algunas veces de una falsa noción moral, y la exageración de los síntomas que al principio era inconsciente é involuntaria llega á ser consciente é intencionada. El enfermo, que al principio se limitaba á no oponer la resistencia de la voluntad al desarrollo de los síntomas, llega á complacerse en la aparición de ellos, y acaba por provocarlos y por fingirlos; otras veces son fingidos los síntomas desde el principio. No se crea, sin embargo, que todos los síntomas que pueden parecer simulados lo sean realmente. Las ideas, lo mismo que el temor y el deseo ejercen dominio sobre el sistema nervioso; la idea fija de un síntoma puede determinar su aparición, y si á la idea se une el temor ó el deseo, es aún más fácil el desarrollo del síntoma. La idea de sufrir una parálisis llega á poner al enfermo en la imposibilidad de ejecutar movimientos; la idea de un espasmo muscular produce la contracción, y el pensamiento fijo de un dolor intenso, provoca el dolor; y en todos estos casos no puede decirse que el síntoma sea provocado voluntariamente. Las exploraciones médicas, y el interrogatorio de que son objeto, despiertan en los enfermos la idea fija de los síntomas, y la asociación natural con que el médico los estudia, es causa de que se presenten en agrupación determinada, aunque no haya simulación y con más motivo si la hay. La influencia patogénica de las ideas se ve en todas las variedades de histerismo, y algunas veces singularmente marcada en los niños, en las formas que Russell Reynols ha llamado parálisis ideales. La idea es más marcada, y por consiguiente más eficaz cuando el paciente ha observado los mismos síntomas en otra persona, y de aquí la propagación de las convulsiones y de otros síntomas histéricos por contagio imitativo. Yo he visto dos niños de una familia, de los cuales uno padecía un tumor cerebral, y el otro presentaba síntomas asombrosamente iguales, de origen puramente imitativo, provocados por la contemplación de los sufrimientos de su hermano.

Las emociones vivas encuentran comunmente amplia expresión en los enfermos de histerismo. Lloran y ríen fácilmente, y estas manifestaciones emocionales se presentan á veces en forma de paroxismo, bajo la influencia de la causa más trivial, y acompañan ó constituyen la forma más leve de los ataques histéricos. Otros síntomas frecuentes de la enfermedad son también resultados naturales de una emoción profunda, y son morbosos sólo porque se desarrollan espontáneamente ó con excesiva facilidad. Uno de estos es el tan conocido fenómeno del «bolo histérico,» que consiste en la sensación de algo que repentinamente cierra la garganta ó intercepta la respiración. Con frecuencia lo comparan los enfermos á un globo que sube desde el estómago á la garganta; en otros casos es simplemente una sensación de constricción ó de deglución, que los enfermos refieren á las fauces ó á la faringe; cuando

es intensa probablemente constituye un verdadero espasmo. A consecuencia de un susto repentino puede presentarse una sensación idéntica en personas que no son histéricas. Es este fenómeno una presunción frecuente de un ataque histérico, pero es también frecuente sin coincidir con ningún otro síntoma paroxístico. La sensación, en su forma típica, es al parecer semejante á la que precede inmediatamente á muchos ataques epilépticos, y aún á algunos ataques convulsivos dependientes de una lesión orgánica. A menudo va acompañado de una sensación repentina de sofocación, no se explica por obstáculo alguno á la respiración, y parece ser la expresión de un trastorno de la porción respiratoria del centro del vago, que en estado normal es singularmente sensible á las emociones.

Igual relación con las emociones se observa en muchos otros síntomas de histerismo que describiremos detalladamente, tales como los trastornos del movimiento cardíaco; la orina transparente producida por el miedo; el temblor muscular determinado por un susto, así como muchos de los fenómenos de las convulsiones histeriformes son sólo manifestaciones psíquicas del terror ó de la cólera.

Síntomas sensitivos.—En el histerismo, todas las sensaciones, tanto generales como especiales se revelan con anormal intensidad, las que en estado normal pasan inadvertidas ocasionan á veces molestias, y el paciente describe sus sensaciones en lenguaje exagerado. Los sentidos especiales funcionan con una agudeza preternatural; los enfermos perciben sonidos que son inaccesibles á los demás, y el sentido del olfato adquiere una agudeza comparable sólo con la que poseen algunos animales, llegando al punto de distinguir á las personas por el olor!

En estos casos de sensibilidad exagerada, se presentan fácilmente sensaciones dolorosas, con frecuencia espontáneas, dando origen á las diversas formas de sensibilidad histérica á la presión y de dolor neurálgico, que á menudo se localiza en el mismo punto. La sensibilidad á la presión suele ser superficial, produciendo más dolor por el solo contacto de la piel que por la compresión ejercida sobre los tejidos profundos; esta sensibilidad superficial ocupa frecuentemente la piel del abdomen, del tórax, y de la cabeza, y á veces afecta á una mitad del cuerpo. A menudo existe en determinados puntos una sensibilidad á la presión profundamente situada, y si es considerable, el dolor que ocasiona la presión es muy molestoso, se irradia al pecho, á la garganta y á la cabeza, y provoca disnea, sensación de síncope, globo histérico, y en las formas muy desarrolladas de histerismo, ataques convulsivos. Por esta razón se ha dado á estos puntos sensibles el nombre de zonas histerógenas (Richer).

Uno de los sitios más frecuentes de esta sensibilidad á la presión es la región ovárica, y por lo general es profunda. Se halla situada en el punto de intersección de una línea que una las espinas ilíacas ántero-superiores con la que limite exteriormente la región hipogástrica, y Charcot creía que un cuerpo sensible que en personas demacradas se percibe entre el dedo y el borde de la pelvis, era realmente el ovario, por más que en el cadáver el ovario se encuentra dentro de la pequeña pelvis. Es dudoso que realmente

se toque el ovario, pero probablemente este órgano está sensible lo mismo que las partes adyacentes. Weir Mitchell ha observado una sensibilidad intensa á la presión en este punto, cuando en el examen vaginal se desvía el ovario de su situación normal, empujándolo hacia abajo. A veces están dolorosas las dos regiones ováricas, pero con más frecuencia lo está solo ó en mayor grado la izquierda. En alguna ocasión, según indica Todd, existe una sensibilidad superficial muy acentuada en un punto circunscrito encima del ovario. La sensibilidad en esta región es frecuente en mujeres que no sean histéricas.

Otro sitio frecuente de sensibilidad á la presión es la columna vertebral, especialmente la parte superior, media ó inferior de la región dorsal. La sensibilidad es algunas veces superficial, pero con frecuencia está situada profundamente. Con frecuencia se quejan los enfermos de dolores espontáneos en varios puntos, intensos y de carácter urente unas veces, y otras sordo y obtuso; por lo general estos dolores aumentan con el movimiento. En ocasiones toda la columna vertebral está sensible á la presión y dolorida, y el dolor abarca desde el coxis hasta el occipucio. También suelen quejarse algunos enfermos de dolor en la región sacra, pero rara vez está esta región sensible al tacto.

Es también frecuente la sensibilidad á la presión, profundamente situada en el hipocondrio izquierdo, y á veces es más pronunciada en este punto que en la región ovárica. Ocasionalmente son asiento de sensibilidad á la presión, por lo común superficial, las regiones infra-mamarias, y algunos puntos de la parte anterior del abdomen y del tórax, ó á los lados de la columna vertebral dorsal (Richer), que á veces ocupan puntos simétricos en ambos lados. En algunos casos hay sensibilidad superficial (de la piel y á veces de los músculos) en todo el abdomen, y porque simula la sensibilidad de la peritonitis se le ha dado la absurda denominación de *peritonitis falsa* (pseudo-peritonitis). Cuando existe hiperestesia general, toda la superficie del cuerpo es histerógena; y un pellizco en el antebrazo, por ejemplo, produce un dolor que se irradia hacia la garganta y ocasiona el globo histérico.

El dolor espontáneo, frecuente en la región infra-mamaria izquierda, es sin duda idéntico por su carácter al que tan frecuentemente se observa en el mismo sitio en los casos de anemia. Son aún más frecuentes y molestos los dolores que se presentan en la cabeza. El dolor es algunas veces frontal, temporal ú occipital, pero más á menudo ocupa el vértice de la cabeza y por su intensidad, y por compararlo los pacientes con la sensación que se ocasionaría clavando un clavo, se le ha dado el nombre de *clavo histérico*.

La hiperestesia de los sentidos especiales ocasionaría á menudo molestias que pueden considerarse como verdaderos dolores. Es muy frecuente la intolerancia á la luz, y contribuyen á aumentarla las sombras que hacen á su alrededor las personas allegadas. Los enfermos sufren sensaciones subjectivas de diversas clases: ruidos de oídos, llamaradas de luz ó de colores, y con menos frecuencia sensaciones gustativas y olfativas. Son muy frecuentas las sensaciones de pellizcos ó punzadas en los miembros, ó la sensación vaga de adormecimientos, á menudo unilaterales y afectando, por ejemplo, á una

mitad de la lengua. Es otra sensación frecuente la de agua fría que corre por la espina abajo. Algunas veces va asociada á un escalofrío nervioso análogo al que produce en las personas sanas una impresión ligera de frío combinando con excitación nerviosa. En algunas articulaciones se presentan dolores espontáneos acompañados en ocasiones de ligera hinchazón, como la que se presenta en otros puntos por efecto, sin duda, de un trastorno vasomotor.

Es muy frecuente la disminución de sensibilidad, pero á menudo pasa inadvertida porque los enfermos no se dan cuenta de ello. Algunas veces se presenta en las piernas asociada á paresia motriz, pero como síntoma aislado afecta generalmente á parte ó á toda una mitad del cuerpo, constituyendo la *hemianestesia histérica,* y á veces alcanza á los sentidos especiales. Cuando es completa el paciente no percibe los cuerpos que con él se ponen en contacto; se puede clavar una aguja en la piel sin producir sensación alguna; no siente el calor ni el frío, y se puede quemar la piel sin despertar dolor. La abolición de sensibilidad se extiende hasta la línea media, y afecta á veces á la membrana mucosa de la conjuntiva, de la nariz, de la boca y de la vagina, y los tejidos profundos, los músculos y los huesos. Ofrece, no obstante, algunos caracteres anormales. La sensibilidad á la compresión en la región ovárica y en otros puntos profundos se conserva en el lado afecto; la acción refleja se conserva íntegra; las pupilas se dilatan aun cuando se estimula la piel y los dedos funcionan (para coser, por ejemplo), sin necesidad de la guía de la vista. Cuando es incompleta la insensibilidad puede referirse al dolor ó al tacto, rara vez sólo á la temperatura. Frecuentemente está abolida la sensibilidad tactil, y no más que dominada la sensibilidad al dolor; no se percibe un pellizco, pero el pincel farádico despierta una sensación aguda. Si es parcial la distribución de la insensibilidad, el brazo la sufre más que la pierna, y la abolición está limitada á veces al brazo y cesa repentinamente en el hombro ó el pecho; á veces están afectadas la pierna y el brazo y no lo están el tronco ni la cara. La abolición llega algunas veces hasta la línea media en la parte anterior, y cesa á corta distancia de ella en la posterior. La pérdida de la sensibilidad tactil es á veces más extensa que la extinción de la sensibilidad al dolor. En ocasiones sólo hay zonas anestésicas. Los miembros están algunas veces pálidos y más fríos que los del otro lado; un pinchazo practicado en ellos no da sangre algunas veces, pero este fenómeno es muy poco frecuente. Por lo general, no hay diferencia alguna en el aspecto de la vascularidad, y las membranas mucosas nunca están más pálidas que las del otro lado. En estado de salud no dan sangre los pinchazos practicados en muchos puntos. La hemianestesia ocupa con más frecuencia el lado izquierdo, y por lo general es muy considerable la sensibilidad ovárica á la presión en el lado afecto. Excepcionalmente no he encontrado sensibilidad ovárica, ó sólo la he encontrado en el lado opuesto.

La extinción de la sensibilidad se presenta espontáneamente ó á consecuencia de un ataque histérico. A veces se presenta un día y desaparece al siguiente; en un caso de este género, un pinchazo en el brazo antes anesté-

sico, causó tanto dolor que provocó una convulsión histeriforme, y cuando pasó el ataque reapareció la anestesia en forma típica y completa. La sensibilidad aumenta algunas veces al hacer su exploración, y es posible que un examen determine la anestesia. El área interesada cambia de forma de un día á otro, y á veces aumenta durante la menstruación.

La anestesia cambia de un lado al otro sin causa apreciable, ó por transferencia provocada, fenómeno descubierto por CHARCOT y muy estudiado en Francia. Los agentes que pueden provocar la transferencia son: 1.° la estimulación de la piel y la dilatación de los vasos, por medio de vejigatorios, sinapismos ó faradización; 2.° la aplicación durante media hora de ciertos metales, especialmente el oro, ó de un imán ó electro-imán, que no es necesario que esté en contacto directo con la piel. También se produce algunas veces pintado con colodión. La transferencia rara vez es duradera; después de algunas horas ó un día la anestesia vuelve á ocupar el lado primitivo. En las histéricas, cuidadosamente preparadas de Francia, se ha descrito (BURG, DUMONTPALLIER, etc.) una sensibilidad especial para ciertos metales, y también se ha asegurado que se podía curar al paciente mediante la administración interna del metal respecto al cual se había mostrado sensible externamente! Para explicar el fenómeno de la *metaloterapia*, se han invocado fuerzas misteriosas y desconocidas, pero el hecho en sí, sólo ha logrado dudosas confirmaciones en otros países. La madera ha mostrado iguales efectos que el oro, y lo mismo puede producir una impresión mental ó la inhalación del nitrito de amilo (1). Prácticamente no se ha confirmado la *idiosincrasia metálica*, y la opinión general se inclina á favor de la creencia de que el agente obra sobre la mente del enfermo, teoría que está en armonía con lo que conocemos de la patogenia de la enfermedad y con muchos hechos de su historia que demuestran cuánta prudencia se necesita para sentar conclusiones acerca de las manifestaciones de las misteriosas mezclas de los desórdenes psíquicos y nerviosos. Si en la historia de esta cuestión hay un precepto más evidente que los otros, es el de que los síntomas más complejos se interpretan mejor gracias al conocimiento de los más sencillos. El más poderoso imán que pueda hacerse, no tiene la menor influencia sobre las funciones del sistema nervioso en estado normal.

Como parte de la hemianestesia y capaz de transferencia con ella, existe una notable afección de los sentidos especiales. Todos ellos pueden estar interesados en el lado afecto. La alteración de la visión (estudiada especialmente por CHARCOT y LANDOLT) ofrece la forma de la *ambliopía cruzada*, análoga á la que algunas veces producen las enfermedades orgánicas (págs. 24 y 158). La agudeza visual y el campo de la visión, se reducen extraordinariamente en el lado anestésico; el campo de los colores disminuye en el orden de su extinción normal y puede quedar abolido en el mismo orden, primero el violeta, luego el verde, el rojo, el amarillo y el azul. Puede demostrarse esta abolición por el método de la confusión (página 146) ó por el del nombre de los colores. Está perturbado el efecto de la excitación eléctrica de la retina, pero la pupila se conserva normal. En el

(1) Véase un caso referido por URBANTSCHITSCH, *Arh. f. Ohrenheilk.*, t. XVI, p. 171.

otro ojo puede observarse una afección análoga, pero mucho más ligera, de la vista.

Puede estar únicamente afecta la visión, como yo he visto, y casi siempre en un solo lado. Puede estar abolida en absoluto la visión ó existir únicamente ambliopía y reducción del campo á un área pequeña alrededor de un punto fijo. Sin embargo, el iris reacciona perfectamente á la luz y el fondo del ojo está normal. Ordinariamente la ceguera es súbita; algunas veces sigue á un ataque histérico. Generalmente es transitoria, desapareciendo al cabo de algunos días ó semanas. En la pág. 164 mencionamos un ejemplo de ceguera muy permanente de este carácter; en él la ambliopía unilateral subsistió hasta la muerte, ocurrida al cabo de diez años; algunas veces mejoraba un poco y luego volvía á recaer, pero sin que cambiara la acción de la pupila ni el estado del fondo del ojo. Es verdaderamente excepcional que los histéricos tengan ceguera bilateral transitoria.

El oído está comprendido en la hemianestesia, pero rarísima vez solo. La disminución suele ser mayor para los sonidos transmitidos á través de los huesos, que para los conducidos por el aire (1). El nervio pierde también su sensibilidad normal para la excitación eléctrica.

Síntomas motores. — Es muy común la parálisis, que puede abarcar casi todas las partes del aparato motor. El comienzo puede ser brusco ó gradual; puede subseguir á una crisis convulsiva ó ser provocada por una emoción. A cada ataque puede seguir una parálisis pasajera, paraplegia después de uno, hemiplegia después de otro. Cuando el comienzo es brusco, generalmente la parálisis es al principio incompleta y va acentuándose bajo la influencia de la idea y el miedo á la impotencia. Nunca debe olvidarse que la parálisis de un paciente histérico puede no ser sólo funcional; una parálisis real de origen orgánico puede acentuarse por el estado mental.

La forma más común de la parálisis histérica es la de la laringe, que causa la conocida afonía histérica. Consiste en la pérdida de la voz, de la fonación, de suerte que el enfermo habla siempre cuchicheando. Algunas veces esto es puramente voluntario; en un estado de hiperestesia general, el sonido de la voz incomoda al paciente que se habitúa á cuchichear, aunque sea perfectamente capaz de hablar alto. Más frecuentemente este estado obedece á una verdadera incapacidad de pronunciar sonidos vocales. En la forma común el laringoscopio revela que las cuerdas vocales están muy separadas y no se aproximan durante la fonación como en estado sano; esto constituye la adducción fonética defectuosa (pág. 293). La glotis puede ocluirse perfectamente durante la tos, exceptuando casos raros y extremos. Algunas veces el paciente puede cantar, aunque la palabra sea cuchicheada, y se conocen algunos que durante el sueño hablaban en voz alta. Frecuentemente puede lograrse producir un grito mediante la corriente farádica aplicada dentro ó fuera de la laringe. La afonía histérica puede sobrevenir espontáneamente; pero á menudo la provoca una emoción, circunstancia que no debe sorprender si se recuerda que la laringe es el conducto á través del cual se manifiestan más expresivamente ciertas emociones. También la motiva en algunas ocasio-

(1) Walton, *Brain*, Enero 1883, p. 458.

nes un catarro laríngeo, persistiendo la verdadera pérdida de la voz que siguió á un enfriamiento, después de haber cesado el catarro. De ordinario la afonía no se considera como una sensación desagradable, pero en un caso grave, la pérdida de la voz se describía como una sensación táctil, «como si hubiera una barra de hierro atravesada en el pecho.» Frecuentemente la palabra se recobra de una manera brusca. La duración de la afonía es sumamente variable y es propensa á recaídas. Un enfermo ha estado afónico durante diez años, con intervalos variables, durante los cuales el menor susto le quitaba la voz.

La parálisis de los abductores de las cuerdas vocales, es una consecuencia rarísima de la histeria. Sus síntomas son los descritos al explicar la parálisis laríngea. Se han registrado algunos casos, y yo he visto un ejemplo verdaderamente notable, descrito en la pág. 293. Es probable que esta parálisis en la histeria se haya confundido algunas veces con el espasmo laríngeo.

En casos raros de afonía histérica, la lengua participa de la inacción laríngea, y la pérdida de la articulación acompaña á la de la fonación, de suerte que se suprime hasta el cuchicheo, y el paciente sólo puede expresarse por signos. En una muchacha, una emoción brusca produjo este estado, que iba acompañado por la sensación de que «la lengua estaba atada por arriba.» La afonía simple puede quedar oculta tras este mutismo absoluto. Algunas veces existe una forma de tartamudez respiratoria. En una joven con ataques histeroides, cada tentativa para hablar iba precedida siempre de una ó dos inspiraciones profundas, y algunas veces interrumpían una frase ó una palabra. Durante los ataques hablaba sin tropiezo. Excepcionalmente puede formar parte de un histerismo intenso la verdadera tartamudez.

La parálisis de las extremidades es también común, y puede afectar la forma de hemiplegia, de paraplegia ó de impotencia general. También pueden incluirse en la misma categoría ciertas formas de ataxia histérica del movimiento. En Inglaterra la parálisis es indudablemente más común que la hemiplegia. Por regla general, el comienzo en todas las formas es brusco, súbito, y frecuentemente subsigue á alguna emoción. Por lo común, la parálisis es de poca intensidad primero y va acentuándose gradualmente. La fuerza que se conserva se utiliza irregularmente. La resistencia al movimiento pasivo, por ejemplo, no se sostiene, sino que varía, y en un momento es pequeña y en otro considerable. Al hacer una tentativa para ejecutar un movimiento dado, puede percibirse la contracción de los antagonistas de los músculos activos; si el paciente, por ejemplo, intenta extender la rodilla, los flexores de la rodilla se contraen dificultando el movimiento. Cuando resta alguna fuerza para el movimiento, éste va acompañado de temblor, que pronto describiremos. No existe atrofia muscular ó á lo sumo se nota tan sólo el desgaste consecutivo al largo desuso. La excitabilidad eléctrica se conserva por lo común perfectamente normal. Tan constante es este dato, que debe ponerse muy en duda la naturaleza de los casos raros en que se ha observado un cambio marcado en la excitabilidad eléctrica. La pérdida de la sensibilidad puede acompañar ó dejar de acompañar á la pérdida de la motilidad.

La paraplegia es provocada con especial frecuencia por las emociones. Hasta en estado de salud, una alarma brusca puede causar la sensación de debilidad en las piernas, que, en la histeria, puede ir seguida de una disminución progresiva de la motilidad. Es frecuente que el comienzo de una impotencia persistente vaya precedido de una flojedad momentánea de las piernas, que en seguida desaparece, y que constituye un rasgo verdaderamente característico. Se ha considerado como una forma de astasia-abasia, pero este nombre está mejor aplicado á los casos en que este síntoma particular ocurre independientemente de la histeria (pag. 804). En otros casos, una sensación desagradable ó dolorosa en las piernas, parece provocar la parálisis. El dolor puede depender de una enfermedad real ó también ser de origen histérico, y es frecuente que se le agregue la influencia de la emoción. En estos casos es muy común el dolor raquiálgico, y cuando la bipedestación lo aumenta, puede manifiestamente dar lugar á la parálisis.

Rara vez es absoluta la pérdida de la motilidad; comunmente las piernas pueden moverse sobre la cama, aunque lentamente y con esfuerzo, pero al intentar ponerse de pie, ceden y el paciente se viene al suelo. Si la pérdida de la motilidad es poco acentuada, el enfermo puede ser capaz de andar un poco, pero con paso lento, corto é irregular, siendo, sin embargo, raro que arrastre los dedos del pie sobre el suelo. Es excepcional la retención de orina, y nunca se observa incontinencia de orina ni de las heces. La irritabilidad miotática puede ser perfectamente normal, y así se mantiene en más de la mitad de los casos. Sin embargo, en muchos, especialmente en los que presentan dolor raquiálgico persistente, está algo aumentada esta irritabilidad; el salto rotuliano es excesivo, y el paciente es notablemente sensible al golpe sobre el tendón rotuliano ó á la ascensión de la rótula descendida, que causa un movimiento ó esfuerzo del tronco, y frecuentemente un dolor agudo en la espalda. En los casos en que no está exagerado, el salto rotuliano puede parecer abolido, pero esto se debe siempre á que el movimiento de la pierna resulta impedido por la contracción tónica involuntaria de los flexores de la rodilla, que se descubre sin dificultad colocando un dedo sobre los tendones de la corva. Por regla general no existe clonus del pie. Es extremadamente raro que se observe un clonus uniforme persistente, análogo al que es común en las enfermedades orgánicas, pero en algunas ocasiones puede observarse un falso clonus, producido por la contracción semivoluntaria de los músculos de la pantorrilla. Cuando se comprime primero el dorso del pie, no se produce clonus, pero se presenta una contracción en la pantorilla que causa un ligero movimiento de extensión del pie, y sobreviene un ligero clonus, que varía á cada momento, cesa algunas veces y luego vuelve á presentarse por una intensa contracción de los músculos. Esta forma es característica de la histeria. Cuando se observa un verdadero clonus característico, es probable que exista una alteración en la nutrición de los elementos motores, que puede depender del trastorno funcional.

La hemiplegia comienza algunas veces bruscamente, pero más á menudo de una manera lenta. Es cuando menos tres veces más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho. La pérdida de la motilidad nunca es completa;

frecuentemente la extremidad inferior está más afectada que el brazo, y la cara escapa siempre por entero, rasgo importante para distinguirla de la hemiplegia de origen orgánico. La pérdida de la sensibilidad acompaña generalmente á la de la motilidad, pero su distribución es más extensa, abarcando muchas veces la cara y los sentidos especiales. Los reflejos cutáneos no están perturbados en el lado paralizado, como ocurre á menudo en la hemiplegia ordinaria. El salto rotuliano puede ser normal ó estar aumentado, algunas veces en ambos lados. El falso clonus del pie, antes descrito, puede obtenerse algunas veces en el lado afecto y no en el sano. Las sacudidas que dan carácter á la contracción muscular del brazo, pueden hacer tembloroso su movimiento, al paso que la pierna está simplemente parética. No infrecuentemente alguna contractura persistente del brazo ó de la pierna acompaña á la parálisis.

Se observa alguna vez parálisis bilateral, una especie de doble hemiplegia histérica, aunque la anestesia sea unilateral. En un caso, un mes después de haber tenido un panadizo en un dedo, la paciente, una joven, sintió un dolor general, seguido de imposibilidad de mover las piernas y los brazos, de deglutir y de hablar. Los dedos se flexionaron fuertemente, aprisionándose el pulgar entre los dos dedos medios. Este estado persistió durante un mes. Luego se relajaron los dedos, pudo mover un poco el brazo, y pronunció una ó dos palabras con esfuerzo y dificultad. Bajo la influencia del faradismo, recobró la palabra en cinco días, y en quince días recuperó por completo la fuerza de los miembros.

En las histéricas se presentan muchas formas de desorden ó ataxia del movimiento, que pueden existir solas ó acompañar á la pérdida de la motilidad. Una forma, perfectamente descrita por Briquet, en la cual los movimientos son seguros mientras los guían los ojos, pero se hacen irregulares en cuanto les falta esta ayuda, se ha supuesto dependiente de la «anestesia muscular.» Pero este elemento morboso ha sido invocado sin razones suficientes para explicar otras formas de incoordinación. Las variaciones de la fuerza de la contracción muscular, que muchas veces pueden reconocerse por la resistencia á los movimientos pasivos, hacen que los movimientos voluntarios resulten marcadamente inseguros. Algunas veces éstos son regulares mientras el enfermo está de pie, pero en la bipedestación de pronto se inclina, primero hacia un lado y luego hacia el otro. O también, sin que exista pérdida de la sensibilidad cutánea ó muscular, el paciente puede ser incapaz de mantenerse en pie con los ojos cerrados, al paso que la estación es perfectamente normal con los ojos abiertos, siendo el efecto de la oclusión de los ojos tan marcado como el que se ve comunmente en la ataxia pura, independientemente de los trastornos de sensibilidad. En otros casos se observa una tendencia á caer hacia atrás.

En las funciones de los nervios craneales, la única afección paralítica de origen histérico, es la forma peculiar de ptosis simulada, descrita en la pág. 200. Se ha descrito, sin razón alguna, como histérica la parálisis facial ordinaria sobrevenida en esta clase de enfermos. La inacción del diafragma puede simular con gran parecido una parálisis verdadera. El dia-

fragma, naturalmente menos activo en la mujer que en el hombre, puede ó no tomar parte en las inspiraciones profundas, que principalmente se ejecutan por los músculos torácicos superiores. Cuando mayor es la influencia de la voluntad en la respiración, el diafragma permanece inactivo. El efecto de la observación en una histérica puede hacer casi únicamente voluntaria la respiración, y suprimir la acción del diafragma. Repitiendo la observación y distrayendo la atención del paciente, se descubre generalmente la falta de una parálisis real.

Afecciones espasmódicas. — En nada se manifiesta más notoriamente el carácter proteiforme de los desórdenes histéricos, que en las variadas formas de afecciones espasmódicas que en esta enfermedad pueden observarse. Pueden ser persistentes ó paroxísticas: en la primera clase se incluyen las formas de espasmo tónico, ó contracturas, y las variedades persistentes de espasmo clónico; la última comprende los varios grados y formas de convulsión histérica.

La palabra «contractura» se aplica al estado en el cual los músculos permanecen rígidos en espasmo tónico, fijando uno ó más miembros en determinada posición, durante algunos minutos ó por más largo tiempo. La contractura subsigue comunmente á un ataque histérico. Puede ser excitada por algún dolor ó sufrimiento local, como una neuralgia ó el reumatismo; menos comunmente comienza sin causa ostensible. En muchos casos es uniforme mientras dura, pero algunas veces el espasmo muscular puede variar de intensidad de cuando en cuando. Ordinariamente lo aumenta el esfuerzo que se hace por vencerlo, y la variable resistencia de los músculos que entonces se percibe es muy característica y de gran importancia diagnóstica. La contractura persiste por lo común durante el sueño natural, y únicamente la relaja la anestesia clorofórmica profunda. En casos extremadamente raros, en que ha persistido invariable durante años, parecen ocurrir en los músculos alteraciones estructurales; la contractura acarrea retracciones orgánicas, y puede no cesar mucho tiempo ni aun con el cloroformo (Charcot).

Una forma de contractura es la de los músculos de la masticación, que causa el trismus histérico, en el cual los dientes no pueden llegar á separarse más de un cuarto de pulgada. Ordinariamente subsigue á un ataque, continúa á menudo hasta otra convulsión, y luego cesa. Algunas veces se presenta espontáneamente. Es raro que dure más de algunos días, pero propende á repetir, y así, por ejemplo, un enfermo tiene un ataque, que dura un cuarto de hora, tres ó cuatro veces por día varias semanas. Es verdaderamente rara la contractura transitoria de los depresores de la mandíbula, que mantiene la boca anchamente abierta.

La contractura de los miembros puede afectar el brazo, solo ó al mismo tiempo que la pierna del mismo lado, ó interesar las dos piernas, ó ser general. El brazo es su localización más frecuente. Siempre se presenta rígido en flexión; el codo doblado en ángulo recto ó en mayor flexión; la muñeca flexionada; los dedos están algunas veces flexionados en todas sus articulaciones, como en la «rigidez tardía» de la hemiplegia, abarcando el

pulgar, que puede también quedar preso entre el primero y el segundo dedo. La contractura de los dedos no disminuye cuando se dobla pasivamente la muñeca, como disminuye en la rigidez tardía de la hemiplegia. Algunas veces los dedos están flexionados en las articulaciones metacarpo-falángicas y extendidos en las demás, á causa de que prepondera la contractura de los interóseos; la actitud recuerda la de la tetania. El antebrazo puede estar en pronación ó en supinación. La contractura del brazo puede subseguir á un ataque, y puede ser transitoria ó continuar hasta otro ataque. El traumatismo es una causa muy común de contractura; después de él se desarrolla de ordinario gradual y lentamente; es tan larga cuando el tratamiento es local, que muchas veces hace creer que sea debida á una neuritis; pero si, como á las veces ocurre, se extiende más allá del brazo, afectando la pierna del mismo lado, ó haciéndose universal, su naturaleza resalta claramente. Como ejemplo de esta causa puede citarse el caso de una joven de diez y seis años, á quien le cayó una plancha caliente sobre la muñeca izquierda, quemándola ligeramente. Inmediatamente sintió un dolor en el pulgar y perdió la sensibilidad de este dedo. Una semana después, y en el curso de pocos días, se quedaron flexionados y rígidos primero el pulgar y luego los demás dedos, uno tras otro. Más tarde se flexionó parcialmente el codo, y poco después el pie se extendió fuertemente dirigiendo los dedos hacia abajo. Durante la observación existía temblor fino de la mano y del pie. La sensibilidad estaba abolida en todo el brazo, pero todas las demás partes la conservaban. Existía sensibilidad ovárica en el mismo lado, y la contractura podía disminuir en parte comprimiendo fuertemente esta región ó paralizando los miembros, pero en seguida recobraba su intensidad. Sin embargo, gracias al tratamiento moral, fué cesando gradualmente, y en el término de dos meses no quedó vestigio.

No es muy rara la contractura hemiplégica en la forma que se presenta en los casos antes mencionados. Generalmente va acompañada de algunas parálisis, y lo mismo que en la parálisis simple, queda la cara exenta de la rigidez. Rara vez deja de existir anestesia en el lado hemiplégico, y la abolición de la sensibilidad es á veces completa é invade la cara y el tronco lo mismo que los miembros. Algunas veces, como en el caso antes descrito, la abolición de la sensibilidad es parcial y se limita al miembro más contracturado, ó bien es completa en éste la abolición é incompleta en el otro lado.

El contraste, que en el caso antes descrito ofrecía la forma del espasmo entre el brazo y la pierna, es frecuente en casi todos los casos de contractura histérica; el brazo queda fijo en flexión, y la pierna en extensión, quedando la última convertida en una barra rígida fija á la pelvis por un espasmo inflexible, con el talón tan elevado hacia la pierna que el dorso del pie forma una línea recta con la cara anterior de la pierna. El pie está generalmente invertido y los dedos en flexión. La contractura parcial afecta principalmente á la extremidad del miembro. En estos casos más leves los dedos están á veces en hiper-extensión, á pesar de estar elevado el talón. En la contractura histérica con extensión de la articulación tibio-tarsiana se puede

obtener con frecuencia el clonus del pie, según ha demostrado Charcot. Es este clonus análogo al que se produce fisiológicamente en la mayoría de las personas después de haber estado durante algún tiempo en pie sobre las puntas de los dedos.

Es menos frecuente la contractura paraplégica que afecta á la vez las dos piernas. La posición de éstas es la extensión rígida antes descrita; el espasmo flexor, que se ve frecuentemente en las enfermedades congénitas, casi nunca se presenta en el histerismo. En rarísimos casos interesa la contractura los cuatro miembros á la vez.

La contractura, cualquiera que sea su forma, desaparece muchas veces repentinamente bajo la influencia de una emoción. Charcot ha referido muchos casos en que una rigidez fuerte, de larguísima duración, desapareció á consecuencia de una emoción violenta, sin intervención de agente terapéutico alguno.

También la hacía desaparecer en algunos casos la faradización del miembro, y si la corriente no es tan fuerte que extingue la irritabilidad de los nervios, el efecto que ejerce es probablemente psíquico. Generalmente son necesarias repetidas aplicaciones, pero á veces es instantáneo el resultado. Un enfermo se curó por este medio en un momento, pero recayó algunos meses más tarde, y entonces fracasaron todos los medios, hasta que cayó en manos de un milagrero á cuyo contacto desapareció el espasmo entre los aplausos de los espectadores.

Las formas graves de contractura duran á veces algunos años, y según hemos dicho, las alteraciones nutritivas, que son consecuencia lejana de los trastornos funcionales, llegan á un grado tan pronunciado que los músculos quedan en contractura permanente. Este hecho da motivo para creer que la prolongación del trastorno funcional puede determinar alteraciones en la médula espinal, desarrollándose al cabo de muchos años de espasmo la esclerosis de aquel órgano. Charcot refirió un caso de este género, en que la contractura era con seguridad funcional al principio, y desaparecía de tiempo en tiempo, pero por último se hizo permanente, y en la autopsia se le encontraron esclerosados los cordones laterales de la médula. Es de advertir que esta alteración, como lesión primaria, se revela por el mismo espasmo extensor que constituye la contractura histérica, aunque menos acentuado. En el estado de sueño provocado ó hipnotismo existe á veces la contractura plástica, según veremos más adelante.

Las contracturas antes descritas invaden los grupos musculares de funciones análogas. Una porción de un miembro puede sufrir un estado de contracción espasmódica, que se revela, no por la desviación de las partes en que se inserta, sino por la hinchazón de la substancia muscular, que ocasiona un tumor local, con la falsa aparición de un tumor morboso. Weir Mitchell ha referido varios ejemplos de este género; en dos estaba la hinchazón en la pantorrilla, y en un tercero en el pectoral mayor, formando la parte contraída una elevación de media pulgada sobre el músculo adyacente. De análoga naturaleza, aunque de más complicado mecanismo, son los tumores fantasmas del abdomen, en que la parte media del vientre, por debajo

del ombligo generalmente, forma prominencia y parece como impelida hacia adelante por una masa contenida en el abdomen. El mecanismo que determina estos tumores es, al parecer, una relajación del músculo recto y una contracción espasmódica del diafragma; los intestinos distendidos frecuentemente por flatuosidades forman prominencia por la parte en que está relajada la pared abdominal. A veces contribuyen á producir este resultado una corvadura en la columna vertebral. En algunas ocasiones es general el abultamiento del vientre, por estar relajada en toda su extensión la pared abdominal y contraído el diafragma. La tumefacción desaparece durante el sueño clorofórmico, y entonces se observa á veces que se eleva la macicez hepática á consecuencia de la relajación del diafragma. La afección peculiar conocida con el nombre de tetania (pág. 709) se presenta algunas veces en las personas histéricas, pero generalmente alcanza escasa intensidad y queda limitada á las manos. En algunos casos de contractura tetaniforme histérica los dedos están en extensión y separados por la contractura.

Espasmo clónico.—Es muy frecuente en el histerismo el *temblor*, especialmente como fenómeno concomitante de la parálisis y la contractura. Rara vez es constante, y por lo común lo produce el movimiento y la excitación. Con frecuencia no aparece al principio de ponerse el miembro en movimiento, pero si el ejercicio muscular de los brazos y piernas se prolonga durante algún tiempo, los miembros sufren un temblor rápido y fino, de intensidad y duración variable, y que á veces es manifiestamente provocado por la atención, cesando á veces cuando la imaginación se distrae en otro objeto. Cuando son las piernas el asiento de la contractura, el temblor se produce muchas veces á las tentativas de movimiento, ó también por las manipulaciones del examen médico. Estos caracteres lo distinguen del temblor de la parálisis agitante, así como de la ficción del temblor, y la falta de verdadera incoordinación lo diferencia del temblor característico de la esclerosis diseminada, por más que en esta enfermedad existe en ocasiones un temblor muy semejante al del histerismo.

Este temblor, que llega á veces á la categoría de verdadero espasmo clónico, se presenta á veces en forma de paroxismos, afectando la cabeza y los miembros, y se desarrolla bajo la influencia de una emoción y hasta cierto punto bajo el dominio de la voluntad. Un joven soltero, de temperamento exageradamente nervioso, tenía propensión á ataques de histeria, de los que formaba parte constantemente un espasmo clónico de esta clase. Bajo la excitación de un examen médico, por ejemplo, empezaba la cabeza á oscilar violentamente, y decía el enfermo que el temblor de la cabeza le molestaba de una manera especial, y podía por un esfuerzo de voluntad trasladar el temblor á las piernas donde le era más tolerable. Entonces la pierna derecha entraba en un espasmo que por su rapidez se asemejaba al clonus del pie y la cabeza quedaba en reposo. Un espasmo análogo, generalizado, es un carácter manifiesto de muchas de las convulsiones histeriformes que hemos de describir á continuación.

El espasmo clónico local y persistente es uno de los síntomas más mo-

lestos de la histeria, pero por fortuna es poco frecuente. Presentaba un ejemplo de este síntoma una muchacha que tuvo dos ataques de este espasmo en el músculo pectoral izquierdo que arrastraba hacia adelante el hombro con enérgica violencia. El espasmo era regular en tiempo pero irregular en intensidad, y no cesaban nunca durante las horas de vigilia. Cada ataque duraba muchos meses. Un vejigatorio circular alrededor del brazo contuvo el primer ataque, pero no produjo efecto alguno en el segundo, que se resistió á todo tratamiento, hasta que se curó en un viaje al Mediodía de Europa. Se ha observado algunas veces un espasmo análogo en los músculos del cuello, que determina una especie de falso tortícolis. Generalmente es bilateral, y dirige la cabeza hacia adelante ó hacia atrás; el movimiento es poco extenso y rápido, caracteres que le diferencian de los movimientos extensos y lentos que más adelante describiremos.

Se han designado con el nombre de corea histérico ciertas formas de movimientos espasmódicos clónicos é irregulares, extensamente distribuídos; pero estos movimientos difieren mucho en sus caracteres, y el nombre de corea sólo es aplicable á la mayoría de ellos, como denominación genérica de todos los movimientos involuntarios persistentes. No es raro que el corea legítimo se reproduzca en virtud de la tendencia imitativa del histerismo; la enfermedad producida por imitación tiene á veces estrecha semejanza con su original, siendo sus movimientos variados é irregulares, pero con mucha más frecuencia las contracciones musculares son más repentinas y más en forma de sacudidas que los del corea genuino, asemejándose más á la forma eléctrica. La forma irritativa es generalmente transitoria, y desaparece rápidamente cuando se sustrae al enfermo de la influencia del ejemplo. En algunas ocasiones se presentan en estos enfermos, independientemente de la imitación, algunas formas de afección coreiforme, que constituyen casi siempre afecciones rebeldes cuya duración se prolonga á veces algunos años. Los movimientos tienen á menudo, especialmente en las manos, un carácter rítmico. Se presentan en tales casos, por ejemplo, movimientos flexores rápidos y regulares, de los dedos de ambas manos, con flexión de todas las articulaciones. El movimiento aumenta siempre cuando el enfermo se da cuenta de él, y á veces sólo se produce cuando el paciente fija la atención (véase también pág. 617).

En la denominación de corea histérico han incluído también los franceses (Germán See y otros) ciertos movimientos rítmicos, de carácter más complexo y pausado y de más amplia extensión, que constituye la enfermedad conocida de antiguo entre los alemanes con el nombre de *chorea major*. Los movimientos son amplios en su extensión y regulares en su repetición, y consisten en contracciones alternativas de músculos antagonistas, especialmente de los flexores y extensores de los miembros y el tronco, determina un movimiento oscilatorio tan regular como el movimiento de un péndulo, que sólo cesa durante el sueño y dura días, semanas ó meses. En estos casos la cabeza se mueve de un lado á otro, ó de atrás á delante, las mandíbulas de arriba abajo, y menos frecuentemente la lengua avanza y retrocede alternativamente, y los párpados se abren y cierran con rapidez. Con mucha

más frecuencia sufren el movimiento un miembro, ó el brazo y la pierna de un lado, con ó sin el tronco, y muy rara vez los cuatro miembros á la vez. Briquet ha referido un caso, en que la pierna se doblaba hasta llegar el pie á tocar la frente, y luego se extendía, seccionando los movimientos con regularidad durante más de un año, á pesar del tratamiento, hasta que cesó el movimiento bajo la influencia de una emoción violenta (1).

El espasmo rítmico coordinado de estas formas es análogo, según indicó Charcot, al que se presenta, en forma paroxística, en muchas convulsiones histeriformes. En todos los casos es probablemente un signo patognomónico de histerismo, y se presenta á veces en la invasión de otras formas de afecciones histeróideas. Una muchacha de 19 años cayó repentinamente en síncope después de cenar, é inmediatamente se presentaron en el brazo derecho movimientos rítmicos de flexión y extensión; á la media hora fué invadida la pierna de iguales movimientos, que luego se extendieron á los demás miembros, durante cinco ó seis horas se repitieron los movimientos, sin que de ellos participase el tronco, y cesaron cuando se logró el sueño mediante una inyección subcutánea de morfina; los movimientos no reaparecieron, pero al despertar la enferma se presentó un estado de paresia y contractura que duró algunos años.

Ataques convulsivos.—Entre los síntomas paroxísticos debe incluirse el más frecuente de todos los fenómenos histéricos, el globo histérico, y las manifestaciones emocionales paroxísticas de que ya se ha hecho mención. Del mismo modo que en estado normal se expresan las emociones por movimientos musculares, de los que son ejemplo los saltos con que expresan su alegría los niños, los golpes que con el pie imprime contra el suelo el que está dominado por la ira y el cruzamiento de manos del que es presa de la desesperación, va á veces acompañada la explosión emocional del histerismo, en los casos más graves, de movimientos violentos de los miembros, intencionados en la apariencia, pero en realidad automáticos. Los brazos y las piernas se agitan violentamente, la cabeza oscila de un lado á otro, y el tronco se arquea por la contracción de los músculos espinales. Estos movimientos, en la forma más moderada de convulsión histérica, sin pérdida de conocimiento constituye la *hysteria minor* de los franceses.

En grados más avanzados de intensidad, los fenómenos convulsivos son mucho más graves y complexos. Los ataques están menos subordinados á las excitaciones emocionales, y presentan alteraciones más acentuadas del estado mental. Estos son los ataques de *hysteria major* de los franceses, y por la frecuente semejanza con los ataques de epilepsia han sido conocidos con algún nombre compuesto, y especialmente con el de *histero-epilepsia*, propuesta por Charcot. La palabra es impropia, sin embargo, aplicada á fenómenos de verdadero histerismo, y sería preferible llamar á estos estados ataques histeriformes ó *hysteria major*.

En los ataques intensos, alterna la fijación rígida, casi siempre opistotónica, de los miembros, con movimientos turbulentos, en que los miembros

(1) Charcot publicó un ejemplo de espasmo unilateral de este carácter. (*Brit. Med. Journ.*, 1878, I, p. 221).

se agitan, las piernas sufren violentas sacudidas y la cabeza oscila de un lado á otro. Estos fenómenos son interrumpidos por intervalos de quietud, acompañados á menudo de alucinaciones ó delirio. La conciencia sufre una completa abolición, ó perversiones manifiestas, y por regla general el paciente no conserva recuerdo alguno del ataque. En las formas más graves y completas de los ataques, como las que se presentan especialmente en Francia, se distinguen ciertos períodos de los cuales ha dado RICHER exactas descripciones ilustradas con figuras (1). Los ataques van precedidos muchas veces de un período de trastorno mental con alucinaciones. La invasión va acompañada de pérdida repentina del conocimiento y de espasmo tónico general, seguida de espasmo clónico. Estos fenómenos constituyen el primer período, ó período epiléptico. Después de un breve intervalo de coma viene luego el segundo período de espasmo coordinado, ó de grandes movimientos con opistotonos y saltos violentos, y va seguido del tercer período de trastorno mental y emocional, en que el paciente delira con manifestaciones de alegría, de temor ó de erotismo. Casi siempre hay sensibilidad dolorosa á la presión de la región ovárica, y por este medio se puede provocar en cualquier momento un ataque, como el que hemos descrito, ó se puede contener en cualquier período el ataque ya desarrollado.

La benevolencia de Mr. RICHER me permite reproducir aquí alguna de sus figuras, que además de su mérito artístico, nos proporcionan una ilustración gráfica y un útil esquema de los fenómenos de ataques intensos observados en la Salpetrière.

En Inglaterra rara vez corresponden exactamente los ataques á esta descripción; presentan caracteres análogos, pero que no se suceden con tanta regularidad y con preferencia se presentan en forma aislada. El período inicial rara vez presenta estrecha semejanza con un ataque epiléptico. Frecuentemente hay rigidez tónica inicial, seguida á veces de una forma de espasmo clónico, distinta del que se observa en la epilepsia, y no pocas veces el paciente pasa desde luego á los movimientos violentos coordinados, durante el cual se presentan alternativamente paroxismos de espasmos tónico y clónico.

Sería conveniente estudiar separadamente los distintos fenómenos de estos ataques, tal como se observan en Inglaterra. Su aparición es favorecida ó provocada por un trastorno emocional, pesares prolongados, ó sustos repentinos. Nunca se observa el trastorno mental premonitorio con alucinaciones, pero los ataques van frecuentemente precedidos, en algunas horas, de cefalalgia ó alguna disestesia general. No es raro que los ataques vayan precedidos de prodromos inmediatos, especialmente de sensación de malestar del globo faríngeo, vértigo, palpitación de corazón, ó alguna sensación que empieza en los pies y asciende hasta la cabeza. Estos prodromos son frecuentes en los ataques puramente histeriformes, pero importa tener presente que estos ataques se presentan á veces como consecuencia de ataques epilépticos de moderada intensidad (v. pág. 742, 746), y es nece-

(1) *Estudios clínicos sobre la Histero-epilepsia*, obra en la que se encuentran combinadas observaciones minuciosas, descripciones exactas y reproducciones artísticas.

De la *Grande hystérie*, por P. Richer, Delahaye y Lecrosnier, edit.; Paris

FIG. 175.—*Histeria major.* Período primero ó epileptoides. Fase de inmovilidad tónica ó tetanismo (RICHER, Lám. II)

FIG. 176

De la *Grande hystérie*, por P. Richer, Delahaye y Lecrosnier, edit.; Paris

FIG. 177

De la *Grande hystérie*, por P. Richer, Delahaye y Lecrosnier, edit.; Paris

FIGS. 176 y 177.—*Histeria major.* Segundo período: período de clownismo.—Fig. 176. Fase de movimientos violentos.—Fig. 177. Fase de contorsiones: cuerpo en arco (RICHER, Lám. III)

FIG. 178

De la *Grande hystérie*, por P. Richer, Delahaye y Lecrosnier, edit.; París

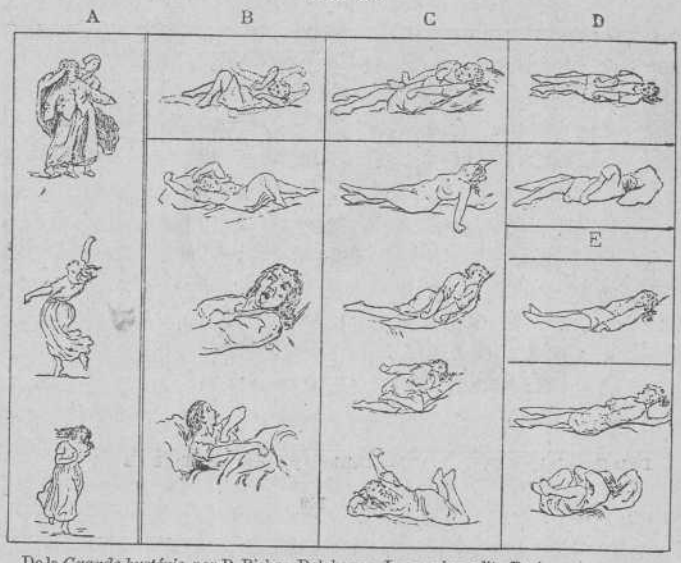
FIG. 179

De la *Grande hystérie*, por P. Richer, Delahaye y Lecrosnier, edit.; París

FIGS. 178 y 179.—*Histeria major*. Tercer período: período de actitudes emocionales
Fig. 178. Fase triste.—Fig. 179. Fase alegre (RICHER, Lám. IV)

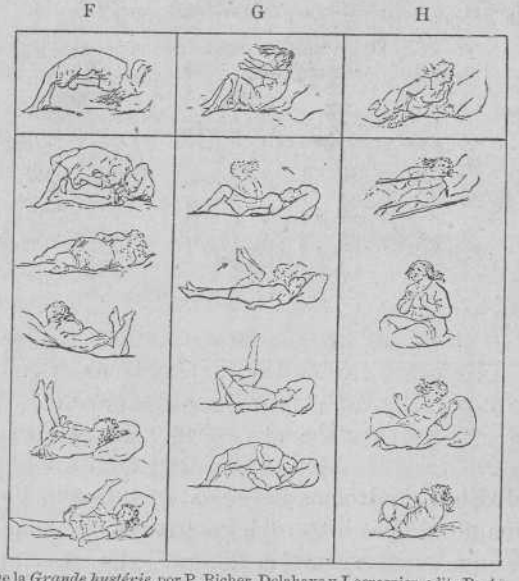
sario no confundir los prodromos de estos ataques con los del ataque histeróideo. En el simple ataque histeróideo se presenta, unas veces y otras no, palidez antes de que sobrevenga el ataque. El paciente cae, y algunas veces, con violencia, pero nunca sufre los traumatismos tan frecuentes en la epilepsia, á consecuencia de chocar contra objetos peligrosos ó sobre el fuego. Con mucha frecuencia la caída es gradual, y el enfermo más bien se desliza que cae. Cuando hay espasmo tónico inicial, los miembros están generalmente rígidos en extensión y los dedos de los pies dirigidos hacia abajo. Los brazos quedan á los lados del cuerpo, ó se extienden formando ángulo recto con el tronco en la actitud llamada por CHARCOT cruciforme. Los dedos de la mano están generalmente doblados en todas las articulacio-

FIG. 180



De la *Grande hystérie*, por P. Richer, Delahaye y Lecrosnier, edit.; Paris

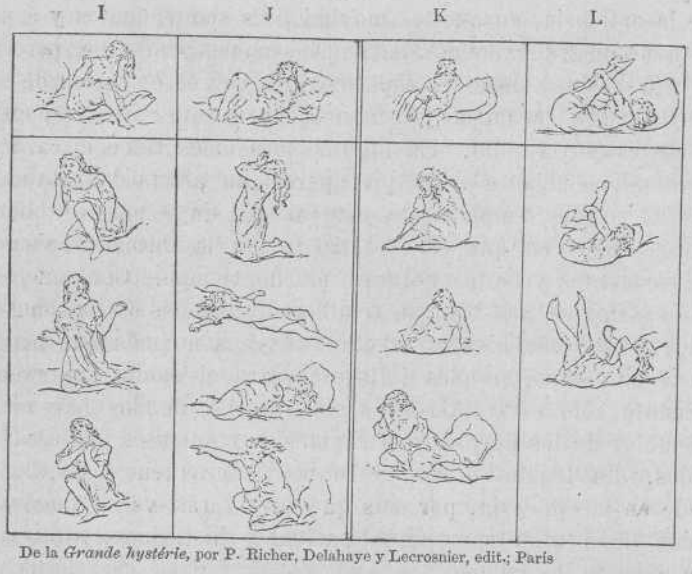
FIG. 181



De la *Grande hystérie*, por P. Richer, Delahaye y Lecrosnier, edit.; Paris

nes y los puños apretados. Nunca se observa en este período la posición interósea (flexión de las articulaciones metacarpo-falángicas, y extensión de las falanges) resultado del espasmo predominante de los interóseos, tan frecuente en la epilepsia, y en algunas contracturas histéricas. Durante el período, puede producirse muchas veces, según indicó CHARCOT, el clonus del pie.

Fig. 182



De la *Grande hystérie*, por P. Richer, Delahaye y Lecrosnier, edit.; París

Figs. 180, 181 y 182.—*Histeria major*. Sinopsis de los caracteres y variedades del ataque de histeria mayor (Richer, Lám. V)

Las figuras superiores de cada serie vertical, por encima de la línea horizontal, representan los caracteres más comunes de cada período, indicado por las letras, y las inferiores de cada columna representan variedades frecuentes del tipo común de aquel período.

Prodromos.			A
Fase tónica. . . .	Movimientos tónicos violentos.		B
	Inmovilidad tónica.		C
Primer período. .	Fase clónica.		D
	Fase de resolución.		E
Segundo período ó de clonismo. . .	Fase de contorsiones.		F
	Fase de movimientos violentos. . .	Rítmicos. . . .	G
		Desordenados. . .	H
Tercer período, de actitudes emocionales.	Alegre.		I
	Triste.		J
Cuarto período, delirio. .	Delirio, zoopsia.		K
	Contracturas generalizadas.		L

El espasmo opistotónico es uno de los rasgos más característicos de la convulsión histeriforme y constituye el cuerpo en arco de los escritores franceses (fig. 177). Se presenta especialmente durante el período de movimientos coordinados, rara vez al principio del ataque, por más que el espasmo tónico inicial se convierte á veces en espasmo opistotónico. Éste se reduce á veces á un ligero arqueamiento de la espina, pero otras es tan enérgica la contracción de los músculos extensores de la espina que el paciente queda apoyado sobre el dorso de la cabeza y los talones, y en casos extremos el tronco es impulsado hacia arriba por los pies, y el cuello está tan dirigido hacia atrás, que sirven de punto de apoyo el vértice de la cabeza ó la frente, y parece que el cuello está roto. Rara vez se sostiene esta posición mucho tiempo; de cuando en cuando el enfermo se sienta, y luego cae hacia atrás formando con el cuerpo un arco rígido. El opistótonos se presenta también algunas veces cuando el paciente está en decúbito lateral, formando el *arco lateral* (fig. 181).

El espasmo clónico varía mucho en su carácter. Nunca es exactamente igual al de la epilepsia, en que los movimientos son violentos y á manera de sacudidas, y cesan gradualmente haciéndose menos violentos, pero no menos enérgicos. En el histerismo el espasmo rara vez es en forma de sacudidas, y conserva siempre la misma frecuencia hasta que cesa repentinamente. Generalmente es muy rápido. En algunas ocasiones tiene el carácter de un clonus universal, semejante al del pie, pero que afecta la totalidad de los miembros. El ataque empieza de este modo sin espasmo tónico inicial. En los pocos casos en que el espasmo afecta la forma de sacudidas son éstas poco frecuentes y lentas y duran mucho tiempo. Con mucha más frecuencia el espasmo es más bien un temblor de grandes oscilaciones á manera de escalofrío. Los movimientos afectan á veces no más que los pies y las manos, en términos que los pies golpean contra el suelo con gran rapidez. Frecuentemente sólo está interesado el orbicular de los párpados, determinando temblor de los párpados, ó rápidos movimientos de abrir y cerrar los párpados. La lengua nunca sufre mordeduras en el espasmo clónico, como sucede en la epilepsia, por más que muy raras veces puede ser mordida accidentalmente al caer. Los pacientes histéricos, sin embargo, se muerden á menudo los labios.

Los movimientos coordinados, que constituyen parte tan considerable del ataque, son en su mayor parte bruscos, irregulares, como movimientos de lucha, en que las piernas, los pies y la cabeza se agitan con gran violencia. Los movimientos no se repiten generalmente en serie ordenada, pero en ocasiones se repiten ciertos movimientos de una manera rítmica. La cabeza se mueve de un lado á otro; los movimientos de flexión y extensión de las piernas se repiten con regularidad, y con más frecuencia es rítmico el movimiento de los brazos. Estos movimientos coordinados aumentan visiblemente de fuerza cuando se trata de cohibirlos; cuanto mayor sea la fuerza empleada para sujetarlos mayor es su energía, y llega su violencia á un grado extremo. Con frecuencia acompaña á los movimientos un trastorno mental delirante, más marcado durante los intervalos de relativa quietud ó de espasmo tónico alternante. Algunas veces los pacientes hablan de una manera anormal, dando señales de alguna alucinación. Una joven, por ejemplo, decía que sus largos cabellos negros eran algas del mar. Generalmente, hay más ó menos trastorno emocional, especialmente manifestaciones que pueden llegar á una manía furiosa (fig. 178) y termina en un paroxismo de convulsión. En Inglaterra rara vez se observa un período extático con actitudes pasionales como las representadas por Richer en la fig. 179 con las variedades indicadas en la fig. 182 J, y es igualmente raro un período de contractura fija como la de la fig. 180 B. En cambio es frecuente una tendencia á morder á la manera de los animales, imitando sus gritos (therio-mimicry) (1). El paciente lanza una dentellada á la mano de la persona que le asiste, y si no se tiene precaución se causan mordiscos graves en sus propios dedos. En un ataque prolongado hay frecuentes intervalos de tranquilidad, en los cuales el paciente está al parecer bien, pero los que le conocen saben

(1) Véase *Epilepsy and other Chronic Convulsive Disorders*, p. 140.

por ciertas particularidades que no es completamente dueño de sí mismo y que el espasmo comenzará de nuevo.

Los párpados están, por lo general, cerrados en los ataques histéricos, excepto durante la fase de delirio, en que los globos oculares convergen con fuerza de cuando en cuando. La acción refleja de la conjuntiva está generalmente disminuída. La sensibilidad general está embotada y se puede clavar una aguja en la piel sin que el paciente dé muestras de dolor. En casos poco frecuentes los ataques van acompañados ó son sustituídos por un violento espasmo laríngeo que determina intensa disnea.

La presión sobre la región ovárica sensible ó sobre otros puntos histerógenos, provoca, según hemos dicho, algunas veces el ataque, y la presión prolongada lo detiene muchas veces. La compresión ovárica detiene algunas veces los movimientos coordinados y provoca el espasmo tónico. Los ataques se abrevian algunas veces con más facilidad mediante la faradización enérgica de la piel; mediante el proceder del doctor HARE, que consiste en cerrar la boca y las aberturas nasales durante veinte ó treinta minutos; echando agua fría en la cara, ó si está abierta la boca, echando en ella un poco de agua, de manera que llegue á la laringe y provoque una tos convulsiva. Estos procederes obran indudablemente merced á la estimulación enérgica que provocan en los nervios sensitivos ó en el centro respiratorio. Varía considerablemente la duración de los ataques abandonados á sí propios. Algunos sólo duran algunos minutos; más frecuentemente se prolongan un cuarto de hora, media hora ó algunas horas. En ocasiones quedan después del ataque contracturas transitorias de los miembros, trismo, parálisis locales ó anestesia.

Los ataques histeriformes intensos son muy frecuentes en mujeres jóvenes y en muchachos adolescentes en la época de la pubertad y á veces antes, á la edad de siete ú ocho años. No son raros tampoco en los varones adolescentes y se presentan á veces en el hombre adulto (1). No se presentan sólo durante la vigilia sino que algunas veces acometen durante el sueño. Ya hemos dicho la frecuencia con que suceden á ligeros ataques epilépticos, hecho que tiene particular importancia.

Síntomas cerebrales. Los estados de hemianestesia, parálisis y contractura deben ser considerados como la expresión de un estado en que está cohibida la función (inhibición) ó de actividad desenfrenada de ciertos centros cerebrales, sensitivos ó motores. En casos raros la perversión funcional afecta á los centros superiores, y el paciente cae en el estado especial de soñolencia de la letargia con ó sin la rigidez plástica de los miembros que constituye la catalepsia (v. más adelante). Estos estados se observan principalmente en las personas atacadas de histerismo; se presentan á veces en ataques paroxísticos, y hasta á determinadas horas del día, algunas veces por la tarde. Aunque es rara la letargia espontánea, este estado puede producirse fácilmente, según ha demostrado CHARCOT y sus discípulos, en las personas histéricas, y en el estado hipnótico hay á veces una exaltación considerable de excitabilidad en el cerebro, en los nervios y en los músculos, (v. *Catalepsia).*

(1) He citado ejemplos de esto en *Epilepsy*, etc., p. 165.

En el histerismo se presentan otros trastornos de las funciones psíquicas, que tienen mucha importancia. Ya hemos hecho mención de los rasgos mentales característicos ordinarios de estos pacientes. En casos raros es tan considerable el trastorno mental que suscita la cuestión de si el paciente está ó no en verdadero estado de sana razón y á veces traspasa el trastorno los límites de la cordura. La relación entre el histerismo y la locura, es un asunto en que es difícil fijar principios generales, y son muy contradictorias las opiniones sostenidas por autoridades competentes. El extravío mental, como otras enfermedades nerviosas de las mujeres, va á veces acompañado de síntomas histéricos, sin que esta asociación dependa de relación alguna esencial. Algunas veces, sin embargo, la aberración mental pronunciada parece proceder de ligeros trastornos psíquicos del histerismo, y el proceso es á veces visiblemente análogo al que determina otros síntomas corporales más graves. Así como la imaginación desequilibrada por impresiones emocionales puede ser dominada en su estado de desequilibrio por una idea fija de trastorno motor, y esta idea puede llegar á constituir una parálisis ó una contractura, de igual manera la inteligencia puede sufrir el influjo de una idea análoga, bajo cuya influencia pueden desarrollarse trastornos mentales de alguna importancia. Una muchacha impresionable, que sufría con frecuencia el globo histérico, llegó á verse dominada por la idea de que todas las personas que encontraba le hacían muecas, y á consecuencia de esta idea llegó á un estado de timidez tal que no se atrevía á salir sola de su casa, y se puso irritable, deprimida, con la mirada vaga, y pérdida de la memoria, hasta el punto de constituir una demencia parcial. Estos casos pueden variar mucho en su forma, y los últimos síntomas se parecen á los de la simple enajenación, de la que sólo se distinguen por los estados que le dan origen.

Existe otra relación importante entre el histerismo y la locura. El último período de un ataque histérico desarrollado es un paroxismo de trastorno mental de intensidad maníaca, en el cual alternan las turbulencias de la furia emocional con las alucinaciones y el delirio. Un enfermo de este género es durante algunos minutos un loco completo. De igual manera que algunos de los espasmos motores de la convulsión histeriforme pueden constituir ó convertirse en una contractura permanente, algunos elementos del trastorno mental paroxístico, como la alucinación ó el delirio, pueden presentarse aisladamente. En un muchacho histérico cuya historia he descrito minuciosamente en otra parte (1), además de los conceptos delirantes que acompañaban á los ataques convulsivos, había períodos de maligna perversidad completamente ajenos al carácter habitual del paciente, y otros de semi-enajenación que duraban días y semanas. Los pacientes que sufren semejantes trastornos mentales tienen conatos de suicidio, que á veces llegan á realizar. En otra paciente (2), joven de veintiséis años, las convulsiones histéricas iban acompañados de delirio furioso, y después de algún tiempo sufrió paroxismos de trastorno mental sin ataques precedentes. Al cabo de un inter-

(1) *Epilepsy*, etc., p. 157.
(2) Loc. cit.

valo de mejoría, sobrevino un estado que exigió su reclusion en un manicomio. La enferma se curó, pero recayó de nuevo, á consecuencia de una fuerte impresión, y cayó en un estado que ofrecía pocas esperanzas, pero por último, se restableció por completo.

Síntomas viscerales y vaso-motores.—En el histerismo pueden sufrir trastornos los aparatos digestivo, respiratorio y circulatorio. Algunos de los desórdenes ocasionados por esta causa son de carácter muy notable é indican cuán profunda es á veces la influencia secundaria de la enfermedad sobre aquellas funciones.

El *globo histérico* va acompañado á veces de verdadero espasmo faríngeo, y en ocasiones se presenta este espasmo en paroxismos acompañado de una sensación intensa de sofocación. A veces es imposible la deglución durante algunas horas ó algunos días. El espasmo invade á veces el esófago, y los alimentos son regurgitados antes de que lleguen al estómago. Con mucha más frecuencia el vómito arranca del mismo estómago y constituye uno de los síntomas más rebeldes de los trastornos viscerales. Los alimentos son expulsados al cuarto de hora ó una hora de haber sido ingeridos. Algunas veces hay gastralgia y la presencia del alimento en el estómago provoca dolor, que parece ser la causa del vómito, pero más frecuentemente el vómito es indolente y no va acompañado de náuseas. Este síntoma, como otros muchos del histerismo, empieza á veces por un verdadero trastorno gástrico, acompañado de náuseas, pero persiste después de terminado este primer trastorno, en forma de un hábito morboso de carácter involuntario, pero con frecuencia favorecido por el paciente y algunas veces realmente provocado por la voluntad. El estómago no está seguramente subordinado á la influencia de la voluntad, pero el vómito puede ser efecto de una impresión desagradable, y á veces basta la imaginación para reproducir la impresión, como sucede en los casos en que el vómito de la mujer preñada ocasiona náuseas al marido, y éste acaba por ponerse mal tan pronto como sabe que su mujer está embarazada (1). No es probable que el estómago arroje todos los alimentos ingeridos, porque los pacientes suelen no perder peso alguno, á pesar de vomitar alimentos constantemente. A la vez que el vómito, ó aisladamente, existe á veces anorexia absoluta, y la unión de los dos síntomas llega á imposibilitar por completo su alimentación por la boca.

Este género de anorexia histérica ha dado origen á los casos extraordinarios de las mujeres que viven sin comer y que en todo tiempo han sido objeto de la admiración popular. En la mayoría de ellos se trata de groseras supercherías. Cuando es completa la privación de alimentos, el peso del cuerpo disminuye constantemente, y la falta de esta demacración progresiva es una prueba cierta del engaño, tramado por el supuesto paciente y sus allegados para explotar la credulidad del público. Aun en los casos leves de histerismo, es más frecuente la ficción de este síntoma que la de cualquier otro. Algunos pacientes que no tratan de fingir síntoma alguno positivo, caen fácilmente en la costumbre de ayunar en las comidas y comer

(1) WEIR MITCHELL, *Nervous Diseases in Women*. El doctor JOHN WILLIAMS ha publicado un caso análogo.

á escondidas de sus allegados. En algunos casos de histerismo grave es, sin embargo, absoluta la abstinencia de alimentos durante muchos días, y á veces es tan escasa la cantidad ingerida durante algunas semanas que no basta á impedir los efectos de la inanición. En un caso publicado por Weir Mitchell el paciente no tomó alimento alguno durante diez días, y en el espacio de cinco semanas sólo ingirió veinticuatro onzas de leche. Otro paciente no deglutió sustancia alguna sólida ni líquida durante veinticuatro días. En alguno de estos casos, provoca tan graves convulsiones la alimentación forzada por la boca, que es forzoso renunciar á intentarla. Los pacientes pierden peso y llegan á un grado extremo de demacración y debilidad; la temperatura se eleva, la lengua se pone seca y parduzca; caen los enfermos en un estado de estupor, y no sólo llegan á ponerse en inminente peligro de muerte, sino que realmente sucumben á la inanición. El peligro es mayor en los casos de postración consecutiva á vómitos continuados, que á la sola resistencia á tomar alimentos, porque es menos eficaz en aquéllos la alimentación forzada. Una enferma murió á los veintidós días de tener vómito, á pesar de haberse hecho uso de la sonda gástrica (1).

Es frecuente en el histerismo la dispepsia en todas sus formas y grados, y la perturbación nerviosa producida á consecuencia de ella exacerba á veces considerablemente todos los demás síntomas. La sensación de desfallecimiento, las palpitaciones, la dificultad de respirar, la rubicundez de la cara y los dolores en el dorso, que tan frecuentemente acompañan á la dispepsia, alcanzan una intensidad extrema en las personas histéricas. Es muy frecuente la flatulencia gástrica y abdominal, y da origen á grandes molestias y á diversos ruidos, algunos de los cuales son indudablemente efecto de una contracción involuntaria de los músculos de la pared abdominal. Complica y exacerba frecuentemente estas molestias la astricción de vientre, que ya frecuente de suyo en la mujer, es singularmente rebelde en las histéricas. Abandonados á sí mismos, los intestinos sólo se mueven una vez á la semana y á veces una vez al mes. Es difícil asegurar si este fenómeno es efecto de una inhibición nerviosa de la pared intestinal, ó simplemente de una falta de aptitud para fijar algún momento la atención en la necesidad de mover el vientre, pero es lo cierto que en el histerismo intenso sufre una perturbación grave la acción muscular de los intestinos. Briquet ha referido un caso en que eran expulsados por la boca los líquidos inyectados en el recto. El líquido inyectado por el recto salía á los doce minutos por la boca, estando durante este tiempo vigilada la paciente por los médicos y enfermeros. La gran cantidad de medicamento purgante que es necesario para mover el vientre indica la existencia de una inacción morbosa de los intestinos. En ocasiones el movimiento intestinal despierta una sensibilidad especial, hasta tal punto que una evacuación, especialmente si es líquida, provoca una sensación de desfallecimiento y á veces un verdadero síncope.

La retención de orina es un fenómeno frecuente en el histerismo, así como la incontinencia es casi ó completamente desconocida. Los enfermos suelen tener frecuentes deseos de orinar, pero depende generalmente del

(1) Guyot, *Gaz. med. de Paris*, 1882, p. 206.

carácter de la orina, que suele ser abundante, pálida y de escaso peso específico, é irrita al parecer la vejiga mucho más que la que es menos diluída. Esta clase de orina depende probablemente de la dilatación de los vasos renales. Se segrega en la mayoría de las personas bajo la influencia de las impresiones morales y puede ser casi constante en el estado emocionado persistente de los histéricos. En casos raros la secreción urinaria presenta modificaciones en sentido opuesto. En vez de aumentar disminuye, y la disminución llega á veces á la completa supresión, constituyendo la *iscuria* y *anuria histéricas*, escrupulosamente estudiadas por CHARCOT. La supresión completa de la orina puede durar hasta diez días sin provocar síntomas de intoxicación urémica, como los que en la anuria consecutiva á la obliteración calculosa de los uréteres sobrevienen generalmente antes de terminar una semana, y determinan la muerte en dos ó tres semanas. La disminución considerable de la orina va siempre acompañada de vómitos. La cantidad de líquido expulsado por vómito varía en razón inversa de la cantidad de orina segregada, y el vómito contiene alguna cantidad de urea. En un caso publicado por WEIR MITCHELL los vómitos copiosos alternaban con sudores profusos que dejaban sobre la piel una capa tenue de urea. CHARCOT cree que la tolerancia debe atribuirse á la excreción suplementaria; á que es escasa la cantidad de alimentos retenidos, y muy moderados los cambios orgánicos mientras el enfermo guarda quietud. El síntoma en sí mismo es efecto probablemente del espasmo de los vasos renales, y es comparable á la supresión urinaria que se observa en un animal cuando se le abre el vientre. Aunque es poco frecuente la iscuria en grado y duración considerable, no lo es en forma leve y transitoria (según ha indicado LAYCOCK) y con frecuencia se la ha atribuído á retención de la vejiga.

En la sección referente á la etiología se ha hecho mención suficiente de los trastornos de las funciones de los órganos sexuales que se observan en el histerismo.

Órganos respiratorios.—No es síntoma raro en el histerismo una celeridad respiratoria de cincuenta, sesenta ú ochenta respiraciones por minuto, constituyendo la llamada *disnea histérica*. No existe en estos casos una verdadera dificultad respiratoria, y el pulso del paciente no es á veces más frecuente que en estado normal. Es casi exclusiva de esta enfermedad una celeridad respiratoria de este género, sin otros signos de disnea. Cuando esta respiración acelerada se junta con dolores histéricos en el pecho, la semejanza con una enfermedad intra-torácica, puede dejar perplejo al observador. La disnea verdadera de intensidad máxima, acompaña á otro trastorno histérico, el espasmo laríngeo, que se presenta á veces en forma de violentos paroxismos. El ruido estridente de la respiración, y la cianosis revelan la violencia del esfuerzo respiratorio. Los músculos del cuello se ponen en contracción enérgica; la expectoración se tiñe de sangre, y el paciente parece á punto de morir por sofocación. El ataque se suspende algunas veces, tapando la boca y la nariz y produciendo la apnea completa; cosquilleando la faringe para provocar náuseas, y con más eficacia aún mediante una inyección de apomorfina. Es otro síntoma paroxístico, en algunas ocasiones,

la tos persistente, con frecuencia ronca y chillona. La tos convulsiva es también un síntoma molesto y pertinaz en algunos casos.

Síntomas vaso-motores.—Los trastornos neuróticos poco acentuados, del sistema vascular son extremadamente frecuentes y ocasionan á menudo considerables molestias, pero en ocasiones son intensos y hasta violentos. El movimiento cardíaco suele ser de ordinario demasiado frecuente, y se acelera fácilmente ó se irregulariza bajo la influencia de la más trivial emoción, ó de un ligero trastorno gástrico, y á veces se presentan intermitencias y movimientos simultáneos sin causa alguna apreciable. Con el nombre de *palpitación* se ha descrito la percepción consciente del movimiento cardíaco, normal ó irregular. Frecuentemente es origen de grande molestia, y á veces va acompañada de dolor cardíaco, vértigo, sensación de desfallecimiento, disnea, palidez profunda y verdadero síncope. El trastorno de la inervación se manifiesta algunas veces, no sólo por su frecuencia habitual de 120 á 130 latidos por minuto, sino por un cambio del efecto usual de la posición sobre el pulso. Los ataques de dolor con palidez, desfallecimiento y disnea, simulan á veces exactamente los ataques de angina de pecho, especialmente cuando el dolor, como sucede algunas veces, se irradia al brazo izquierdo; y si el enfermo conoce los síntomas de la angina de pecho el temor de sufrirla aumenta la intensidad del sufrimiento. En estados especiales de depresión de las funciones cerebrales, el movimiento cardíaco se hace menos frecuente, especialmente en algunos casos de letargia espontánea.

Los trastornos del sistema vaso-motor periférico van unas veces asociados á la perturbación del movimiento cardíaco y otras se presentan independientemente. La rubicundez de la cara, local algunas veces en su distribución, es en extremo frecuente. Aparece espontáneamente ó bajo la influencia de una emoción insignificante, y es origen de gran contrariedad para el enfermo por las interpretaciones á que se presta. A veces alterna la rubicundez con la palidez, ó bien se pone la cara roja y caliente cuando los pies y las manos se quedan fríos. Con frecuencia se ponen los pies rojos y urentes, y luego se enfrían, y mucho más rara vez hay plenitud persistente de los vasos de ambas piernas. Weir Mitchell ha publicado un caso muy curioso, en que, por efecto de una emoción ó espontáneamente, se presentaba una parálisis de los vasos abdominales, que coincidía con un espasmo vascular en otros puntos, en términos que el vientre aplanado de la enferma, que era una viuda flaca, adquiría en el transcurso de pocas horas el volumen correspondiente á una preñez de seis meses, y estaba turgente y pulsátil, al paso que el resto del cuerpo estaba pálido y exangüe, el pulso radial filiforme, y la paciente se incorporaba si intentaba levantarse. Este estado desapareció en pocos días, pero fué causa de graves disgustos para la mujer.

El sudor local es un síntoma frecuente. En un caso se presentaba en las manos y pies sudores profusos, que alternaban con ataques de catalepsia, amaurosis doble transitoria, paraplejia y anestesia (Siredey).

Algunas veces la hemianestesia va acompañada de espasmo vaso-motor, hasta el punto de que un pinchazo no da sangre, pero, según hemos visto, no es esto una concomitancia necesaria; en la hemianestesia completa la vascu-

larización de la piel es algunas veces normal, y pinchando sale la sangre muy fácilmente.

En algunas ocasiones aparecen tumefacciones locales, especialmente en las manos, en los pies y en las articulaciones, á veces en los puntos de asiento de un dolor neurálgico. Depende indudablemente del derrame de suero en el tejido conjuntivo á consecuencia del trastorno vaso-motor, y con frecuencia aparece al acercarse la época de la menstruación.

Es probable que en casos raros, el trastorno vaso-motor determine la aparición de pequeñas hemorragias intra-cutáneas, pero las extravasaciones en puntos determinados, como los estigmas de crucifixión, son siempre de origen artificial. La hemorragia del estómago ha sido considerada como supletoria del flujo menstrual, pero en algunos casos por lo menos había existido verdadera ulceración. La hemorragia pulmonar sólo existe en casos de enfermedad real de los pulmones, por más que los esfuerzos del espasmo laríngeo ocasionen á veces la rotura de vasos pequeños de la faringe y conductos aéreos, y es posible la expectoración de pequeños coágulos. No es raro, sin embargo, una forma de hemoptisis espúrea; el paciente expulsa un líquido pardo-rojizo, compuesto de saliva uniformemente mezclada con sangre; este líquido procede probablemente de las encías.

Cuando un enfermo de histerismo se desvanece á consecuencia de la inanición, la piel se pone seca y se descama el epidermis. Los histéricos de las clases más bajas de la sociedad se causan frecuentemente erupciones cutáneas artificiales por medio de agentes irritantes como cantáridas, y á veces puede ser difícil descubrir el fraude.

Ya es normal generalmente en el histerismo, pero en casos graves se presenta alguna ligera elevación á ciertas horas, circunstancia que no puede sorprendernos si tenemos en cuenta la intensidad de los síntomas vaso-motores. El termómetro clínico ofrece á algunos histéricos una causa irresistible de tentación al fraude. Friccionando la cubeta del instrumento ó poniéndola en contacto con botellas ó cataplasmas calientes consiguen elevar la columna al tope del instrumento, y se complacen en la admiración que causan cuando presentan el instrumento señalando una temperatura de 120 ó 130° F.

Curso y terminación.—Los graves trastornos nerviosos de la histeria pueden persistir en forma continua ó remitente durante un período más ó menos largo, generalmente durante meses y años. Los síntomas más duraderos son tal vez los ataques convulsivos recurrentes y las contracturas. Las manifestaciones transitorias de la enfermedad son simplemente síntomas de un estado persistente por su naturaleza, su duración se cuenta por años y á veces es tan larga como la vida. En sus formas más leves es tanto un temperamento como una enfermedad. Si es moderada, y hay posibilidad de colocar al enfermo en buenas condiciones, las manifestaciones morbosas dejan de aparecer al cabo de algún tiempo, especialmente cuando las impresiones de la juventud han cedido su puesto á los tranquilos cuidados de la mujer; si su intensidad es más considerable, alcanza á todas las edades, y las influencias que deberían tranquilizar la imaginación no hacen más que aumentar sus perturbaciones.

Las influencias morales que lleva consigo el matrimonio ejercen una influencia notoriamente beneficiosa sobre las formas leves de histerismo, especialmente en las clases y condiciones sociales en que el matrimonio implica actividad firme y mental en ocupaciones agradables. Las formas graves, especialmente las acompañadas de convulsiones repetidas durante mucho tiempo, no se corrigen con el matrimonio ni con la maternidad, y más bien contribuyen á agravarlas las inquietudes y cuidados que nunca faltan en la vida matrimonial, y muchas veces la constituyen en amarga serie de sufrimientos. De aquí que el histerismo grave persiste hasta la edad media de la vida y más allá, para cesar unas veces y exacerbarse otras en el período crítico, y prolongándose en ocasiones hasta la vejez.

El curso de la enfermedad es siempre variado. La infinita diversidad de síntomas que se presenta en los diferentes enfermos, se puede seguir casi paralelamente en cada caso individual: parálisis, motrices y sensitivas, contracciones y convulsiones, disnea y disfagia, anorexia y afonía, síncopes y vómitos, se suceden uno á otro en variedad casi inagotable.

No se puede determinar la proporción en que la curación es el término de la enfermedad. Por regla general, por larga que sea la duración de los síntomas, son siempre desórdenes funcionales, cuya completa desaparición es siempre posible. Debe hacerse una excepción á esta regla en el caso de contracturas persistentes, que, según queda dicho, al cabo de muchos años de duración, pueden ir acompañadas de lesiones materiales de la médula espinal; los casos de este género son sumamente raros.

La curación del histerismo es siempre gradual, por más que es muy frecuente que algunos síntomas cesen repentinamente, en particular bajo la influencia de alguna impresión profunda. El mismo agente que trastorna en una dirección dada la oscilante balanza del sistema nervioso, puede restablecer el equilibrio, pero sin hacerlo más estable que antes; los efectos de estas influencias nunca son permanentes, ni son siempre eficaces aun dentro de su limitada acción. Se ha dicho que una paralítica histérica se escaparía siempre de una casa incendiada, pero Weir Mitchell cita un caso en que en tal apuro la enferma quedó tendida en tierra sin poderse valer de sus miembros, y yo conozco otro ejemplo análogo. Es mucho más eficaz una causa poderosa que exija el movimiento por materias desinteresadas, y muchas jóvenes histéricas han recobrado la salud ante la necesidad de abandonar la cama para trocar el papel de enfermas por el de enfermeras.

Patogenia.—Al describir los caracteres y causas de la enfermedad hemos tocado muchos puntos de la patogenia del histerismo, y son tan escasos nuestros conocimientos sobre el asunto, que tendremos que añadir poco á lo que ya hemos dicho. Los datos que nos suministra la anatomía son puramente negativos. Las lesiones que en casos poco frecuentes se han hallado en la autopsia, eran simples asociaciones accidentales, ó sólo habían servido para determinar el estado que en otros casos existen como enfermedad independiente. El único trastorno común á todas las formas de la afección es el de ciertas funciones cerebrales, y no estamos autorizados para buscar más

allá de estas funciones el trastorno morboso primario. Es evidente que cualquiera que sea la influencia que pueden ejercer los desórdenes de otros órganos (como el útero por ejemplo) se reduce su efecto á provocar las manifestaciones de una enfermedad ya existente.

El histerismo es probablemente el tipo más perfecto de una enfermedad funcional. Esta enfermedad consiste y tiene su origen en una perturbación funcional, en el trastorno del equilibrio normal entre algunas de las altas funciones del cerebro, pero muchos, tal vez los más de los grupos definidos de síntomas, dependen de la perturbación secundaria de centros inferiores. Así, por ejemplo, la hemianestesia sólo puede atribuirse á la inhibición de un centro sensitivo, relativamente inferior, al paso que la anuria histérica revela que el trastorno secundario puede alcanzar á funciones nerviosas muy lejanas del punto en que tuvo principio.

Es importante formar un concepto claro de la afección determinada de los centros inferiores, porque hay aún marcada tendencia á considerar el histerismo, no sólo en su principio sino en su conjunto total, como cosa dependiente del cerebro y de la voluntad. No puede ponerse en duda que lo es en su origen, como también es cierto que la curación real de la enfermedad sólo puede lograrse mediante el restablecimiento del equilibrio normal de las funciones cerebrales, pero la perturbación secundaria de los centros inferiores (el vaso-motor por ejemplo) predomina en ocasiones sobre el de los superiores, y puede ser independiente en su intensidad, y en algunos casos, aparente, ya que no realmente, en su aparición.

Esta perturbación de los centros inferiores ha puesto en claro hechos hasta ahora apenas sospechados, y que revisten gran interés fisiológico, respecto á la posibilidad de trastornos funcionales limitados. Entre ellos podemos citar, por ejemplo, los notables fenómenos antes citados de la hemianestesia y la transferencia. La abolición unilateral de la sensibilidad no sólo demuestra que los centros sensitivos de un lado del cerebro pueden quedar inhibidos de una manera especial, parcial ó completamente, sino también que, mediante ciertos agentes, es posible lograr una suspensión parcial de la inhibición, hasta el punto de restituir la sensibilidad á una zona determinada de la región anestésica. El fenómeno de la transferencia (de cuya realidad no puede dudarse, á pesar de no haber sido observada en otros puntos tanto como en Francia) demuestra que debe existir una íntima conexión entre los centros sensitivos de uno y otro hemisferio, en términos de que la restitución de la actividad funcional, en una parte del centro inhibido ha ido acompañado de la suspensión de la actividad funcional de la parte correspondiente del centro del lado opuesto. La validez de esta suposición es independiente del modo de influir sobre el fenómeno, y de la modificación funcional en que esto consista.

Nuestros conocimientos sobre la naturaleza del trastorno primario que constituye el elemento esencial del histerismo, son demasiado hipotéticos para que su discusión ofrezca importancia positiva. La fisiología moderna nos enseña que hay una reciprocidad complexa entre todas las partes de los centros nerviosos, y nos induce á suponer que la actividad ó inactividad funcional

está subordinada no sólo á la facultad de producir fuerza nerviosa, sino también á graves desvaríos de represión ó inhibición. Los centros inferiores están regidos por otros centros superiores, y estos centros vectores están á su vez sujetos á represión. Así es fácil concebir que un defecto cualquiera de los centros superiores determine un trastorno que afecte á parte ó á la totalidad de los centros inferiores, por más que no nos sea dable determinar el proceso que da origen á aquel trastorno ni las condiciones que determinan su limitación.

Al decir que el histerismo es una enfermedad funcional, no se niega la posibilidad de que existan modificaciones en la nutrición íntima de los elementos nerviosos que sean causa ó efecto de la enfermedad, pero estas alteraciones, no son, ni aun en casos extremos, accesibles á nuestros actuales métodos de exploración. Una excepción hemos de hacer, no obstante, la de la esclerosis espinal, que á veces se desarrolla á consecuencia de la contractura, ejemplo casi único de lesiones anatómicas consecutivas á trastornos funcionales.

Apenas vale la pena de discutir la patogenia de cada uno de los síntomas del histerismo. Lo poco que de ésta sabemos queda mencionado al hacer la descripción de ellos, y la aplicación á cada uno de los principios generales antes enunciados nos llevaría á repetir estos principios en términos más especiales.

Diagnóstico.—El estado general de histerismo se diagnostica generalmente sin dificultad. Las diversas y variables molestias de que se quejan los enfermos, y que no pueden atribuirse á enfermedad alguna orgánica, el globo histérico y el estado mental son fenómenos fácilmente apreciables. Los síntomas especiales, cuando son intensos, ofrecen mayores dificultades, y en ocasiones embrollan el diagnóstico. No es menos difícil la cuestión en los casos en que los síntomas del histerismo acompañan y complican otras enfermedades. Una enfermedad orgánica poco intensa puede quedar eclipsada por los síntomas del histerismo, al paso que el error contrario, el de tomar el histerismo por enfermedad orgánica, es más frecuente en las manifestaciones especiales graves de la enfermedad funcional.

Las condiciones de origen suministran un elemento muy importante en el diagnóstico de la enfermedad. El paciente pertenece al sexo y edad en que es más pronunciada la tendencia al histerismo, ó si es hombre presenta los rasgos nerviosos y algo afeminados característicos de la predisposición al histerismo en el sexo masculino. Estas indicaciones adquieren mayor peso si coincide la presencia de los signos leves y más constantes de histerismo que hemos mencionado anteriormente, pero siempre hemos de insistir en que estos elementos de diagnóstico, siquiera sean de gran significación, no tienen sin embargo, una importancia absoluta. El primero y el más importante de los datos que hemos de tener en cuenta es la falta absoluta de todo síntoma inequívoco de enfermedad orgánica. Las mujeres que padecen otras enfermedades del sistema nervioso son con frecuencia atacadas también de histerismo, y claro es que en presencia de síntomas marcados de enfermedad

orgánica, los signos de histerismo carecen de toda significación respecto á la naturaleza de la enfermedad, y sólo la adquieren cuando se ha llegado á la certeza de que no existen síntomas de otra enfermedad. El primer paso en el diagnóstico es, por lo tanto, investigar si existen síntomas de alguna afección, lo cual exige el conocimiento de los signos diagnósticos de casi todas las demás enfermedades del sistema nervioso, puesto que apenas hay una que no pueda ser simulada por este Proteo morboso.

Si no existe signo alguno inequívoco de enfermedad orgánica, los signos histéricos y las condiciones favorables á su desarrollo adquieren importante significación, pero no constituyen una prueba concluyente de que los síntomas sean debidos á esta causa, porque las manifestaciones de una enfermedad orgánica son algunas veces dudosos, y análogos á los que puede desarrollar el histerismo. Por regla general, difiere, sin embargo, la agrupación de los síntomas en uno y otro caso, por la manera de agruparse, y por su sucesión se puede formar un diagnóstico probable. A pesar de todo se observan casos en que no basta la más consumada experiencia, ni la perspicacia diagnóstica más exquisita para disipar todas las dudas.

Merecen especial mención algunos de los caracteres generales de las enfermedades histéricas. Respecto de todos ellos, hay que tener en cuenta que su presencia es más significativa que su falta. Es uno de estos caracteres la relación de los síntomas con trastornos morales, tanto en su principio como en su curso y manifestación. Frecuentemente aparecen después de una conmoción moral intensa, ó se desarrollan gradualmente bajo la influencia de un trastorno moral persistente, y se exacerban de cuando en cuando bajo la misma influencia. Toman incremento cuando el enfermo fija en ellos su atención y disminuyen cuando se distrae. Los síntomas se acentúan mientras dura la exploración médica. La locución, clara al principio, se hace balbuciente y afónica; los miembros, al principio laxos y tranquilos, se ponen rígidos y temblorosos; un enfermo que al principio puede sostenerse en pie, cae repentinamente al suelo. Los síntomas que simulan los de una enfermedad orgánica rara vez guardan exactamente el tipo de la enfermedad simulable; algún síntoma se presenta excesivamente acentuado, ó falta por completo.

Otro signo importante es la mutabilidad de los síntomas en el histerismo. Perturbaciones graves de carácter determinado cesan de repente y son sustituídas por otros síntomas que no pueden ser efecto de la misma enfermedad orgánica que los primeros. Igual importancia tiene el hecho de presentarse algunos síntomas de carácter histérico indudable, juntos y formando parte de un grupo de trastornos dudosos, cuya significación se aclara por la significación de los primeros. Ejemplo; una muchacha sufría en el curso de pocas horas una paraplejia, con alteración de la palabra y ataques de espasmo y temblor en los miembros; algunos médicos que la vieron diagnosticaron una afección aguda de la médula, pero la invasión de los síntomas había ido precedida, algunas horas, de espasmo rítmico lento (flexión alternando con extensión de las miembros), que empezó en un brazo y se fué generalizando gradualmente. Este espasmo es característico

del histerismo, y por sí solo indicó la naturaleza probable de la enfermedad, confirmada por la ausencia de síntomas orgánicos.

Al mismo tiempo preciso es no olvidar que sucede á veces lo contrario. Así como unas veces la aparición de un síntoma histérico explica la naturaleza de otros síntomas de dudosa significación, otras un solo síntoma de enfermedad orgánica revela que los demás síntomas dudosos no son histéricos. Por ejemplo, una sola convulsión epileptiforme, que empieza localmente, puede demostrar que otros síntomas (cefalalgia, etc.), atribuídos al histerismo eran en realidad dependientes de una enfermedad orgánica del cerebro. Una vez ví á una joven de carácter impresionable, de quien se creía que padecía de afonía y hemiplegia histéricas. El examen laringoscógico reveló que una cuerda vocal estaba completamente paralizada, y la otra se movía libremente. La parálisis laríngea dependiente del histerismo es doble; la parálisis unilateral es siempre de origen orgánico, y en este caso se averiguó que se trataba de una enfermedad sifilítica situada en la superficie de la médula oblongada.

Es necesario estudiar detalladamente el diagnóstico de cada una de las formas de trastornos histéricos, puesto que ya quedan descritos sus síntomas más principales y el diagnóstico se funda en la investigación de estos caracteres y en los principios generales antes expuestos. Además, hemos estudiado las principales diferencias de muchas de las enfermedades al hacer la descripción de las mismas. La distinción entre los ataques convulsivos graves del histerismo y los de la epilepsia queda descrita en la sección correspondiente al diagnóstico de esta última enfermedad.

Pronóstico.—En ninguna otra enfermedad presenta mayor disparidad el pronóstico en cuanto se refiere á la vida y á la curación. El peligro para la vida es muy escaso en el histerismo, aun en sus formas más graves. Muy rara vez la demarcación consecutiva á los vómitos, etc., termina por la muerte, y más rara vez aún ha determinado un resultado funesto el espasmo laríngeo intenso (ó más probablemente la parálisis). Otras afecciones, aunque graves, están realmente exentas de peligro.

El pronóstico, en cuanto se refiere á la curación, varía con las circunstancias de cada caso individual, según la intensidad del mal y la posibilidad de adoptar un tratamiento adecuado. Por regla general, es posible curar los síntomas especiales del histerismo; pero el estado morboso del sistema nervioso de que aquéllos son expresión subsiste en más ó menos grado, hasta el punto de haber dicho que la curación completa del histerismo es tan rara como la muerte á consecuencia de esta enfermedad (Jolly). Esta aseveración peca de exagerada, pero es bien cierto que la intervención médica, por hábil que sea, no puede por sí sola asegurar la curación; por más que si las condiciones de vida del paciente son favorables, si en vez de la vida ociosa que suelen hacer las jóvenes después de la pubertad se les procura una vida laboriosa y agrablemente entretenida, es posible hacer desaparecer todo vestigio de temperamento y desarrollar una firmeza de carácter que puede resistir el embate de las más violentas emociones.

Entre los grupos de síntomas, algunos obedecen más fácilmente que otros á la influencia del tratamiento. Los más fáciles de dominar son la parálisis motriz y las formas convulsivas leves. La anestesia histérica es más rebelde, y generalmente persiste mucho tiempo después de haber desaparecido la parálisis motriz concomitante. Las formas locales de espasmo, tanto la contractura como el espasmo clónico, son mucho más pertinaces, lo mismo que el vómito histérico, los dolores locales, la sensibilidad á la presión, especialmente la de la espina dorsal, y las formas graves de convulsión histeriforme, más rebeldes á veces al tratamiento que la misma epilepsia. Debe tenerse en cuenta que los ataques histéricos en que es el delirio el síntoma dominante, implican el peligro de la enajenación mental. Yo he visto volverse loco más de un enfermo de este género. Es ley general aplicable á todos estos estados, que el pronóstico es tanto más favorable cuanto más fácil es averiguar las causas y alejarlas, especialmente cuando éstas consisten en deterioros de la salud general de carácter remediable.

Tratamiento.—Las causas predisponentes del histerismo son evitables hasta cierto punto. El estado psíquico que le da origen y de él forma parte considerable, se puede evitar por la educación, especialmente durante el tránsito de la infancia á la pubertad. Las reglas que deben dirigir la educación se desprende del estudio de las causas de la enfermedad.

El tratamiento de la enfermedad ya desarrollada comprende el de los síntomas especiales y el del estado fundamental que los determina. El último es infinitamente el más importante; la curación de los síntomas significa nada para la verdadera curación del enfermo, y cuando más representa un pequeño avance en esta dirección, pero el tratamiento de los síntomas, aunque insuficiente por sí solo es útil, asociado al tratamiento de la causa que los produce.

Las causas del histerismo son unas físicas y otras morales, y el tratamiento, para ser eficaz, ha de corresponder á estos dos órdenes de influencias. El éxito de las medidas adoptadas dependerá en gran parte del escrupuloso estudio de cada caso y de la apreciación exacta de la proporción relativa entre el desorden físico y el moral. La primera condición del tratamiento es corregir cualquiera alteración de la salud general, ó cualquier trastorno local que se descubra. En los casos muy graves, y especialmente después de haber apurado inútilmente los tónicos y el cambio de aires, se puede obtener feliz resultado mediante un método propuesto por Weir Mitchell y extensamente practicado en Inglaterra por Playfair. Consiste este método en mantener al enfermo en absoluto reposo en la cama y en suplir la influencia tonificante del ejercicio por la aplicación diaria del masaje y la electricidad, friccionando y amasando hábilmente los músculos, y poniéndoles en movimiento por la corriente farádica. Al mismo tiempo se da al paciente una alimentación abundante y de fácil digestión. Con este método se evitan los efectos extenuantes del cansancio, y los pacientes suelen ganar peso y color rápidamente. Es preciso tener en cuenta que este sistema sólo

es necesario en los casos graves, y que son esenciales el masaje y la electricidad, porque sin ellos, la quietud en la cama convertiría á los enfermos en inválidos privados de todo auxilio de los miembros. Este método tiene además otra aplicación; nos proporciona un medio muy adecuado para el tratamiento moral. Con este objeto se aisla al enfermo durante el tratamiento, dejándole sólo en contacto con las personas que lo asisten. El aislamiento no sólo ejerce influencia por sí mismo, sino que además permite dominar la imaginación, y á esto se debe indudablemente su indiscutible eficacia (1).

De todos los trastornos orgánicos que requieren tratamiento especial, son los más frecuentes los del aparato digestivo, y exigen un tratamiento tónico junto con una alimentación conveniente. El estreñimiento suele ser pertinaz, y apura á veces hasta el último extremo los recursos del médico y de la farmacopea. Es de gran importancia procurar la exoneración diaria del vientre, para lo cual suele bastar la administración de pequeñas dosis de purgantes, cuando son ineficaces las grandes dosis para expulsar las materias acumuladas en un período largo. En casos rebeldes en que hay que recurrir á los enemas, es preferible combinarlos con los purgantes, poniendo el enema cuando empieza á obrar el purgante, porque la unión de ambos efectos es eficaz muchas veces que es insuficiente cada uno de ellos por separado.

La sensibilidad ovárica y el dolor, no exige generalmente tratamiento local alguno; son estos síntomas de naturaleza neurálgica, y como dependen del estado general del sistema nervioso desaparecen cuando ésta se modifica. El tratamiento de los trastornos uterinos exige mucha prudencia y precaución. Ya se ha dicho que los estados uterinos que no provocan síntomas bien marcados rara vez ejercen influencia alguna sobre la enfermedad, y deben ser abandonados á sí propios. La amenorrea y la menorragia desaparecen en cuanto se repone la salud general. Si hay síntomas que indiquen un verdadero trastorno uterino, como dolor sacro ó grandes molestias menstruales, entonces hay que entablar la cuenta de tratamiento. Si la enferma es una mujer casada conviene desde luego averiguar el estado del útero mediante la exploración vaginal, y si existe algún estado anormal proceder á remediarlo, teniendo, sin embargo, en cuenta que la simple sensibilidad al tacto de la matriz suele ser simplemente una hiperestesia neurótica, que se agranda en vez de mejorar con el tratamiento local, y que las desviaciones uterinas no siempre son morbosas ni remediables. Si la paciente no es casada, el tratamiento local y aun la simple exploración vaginal ofrece inconvenientes y es preferible, por molestos que sean los síntomas locales, ver primero el efecto que sobre ellos ejerce el tratamiento dirigido á mejorar la salud general y el estado nervioso, y sólo cuando éste fracasa se puede examinar el estado del útero. Es muy dudoso si un estado local, para cuya exploración ó tratamiento sea necesario el espéculum, tiene en las mujeres vírgenes alguna influencia en el origen ó en el curso de los síntomas del histerismo.

(1) Los detalles del tratamiento están descritos en las obras de Weir Mitchell: *Fat and Blood* y *Nervous Diseases in Women*, y en las de Playfair: *The Treatmen of Nerve Prostration and Hysteria*, 1882. Russell Reynolds había indicado la eficacia del masaje en las parálisis histéricas *(Ond Paralysis and others Disorders of Motion dependent on Idea. Brit. Med. Journ.*, Nov. 6, 1869, p. 483).

Ya hemos hecho antes mención de los resultados que ha producido la extirpación de ambos ovarios, en casos muy intensos y de larga duración; estos resultados son debidos tal vez mucho más al efecto indirecto que al directo de la operación. Es una cuestión seria y no resuelta todavía si la operación está justificada en cualquier caso. Es preciso recordar que no hay período alguno de la enfermedad en que sea de todo punto imposible abrigar esperanzas de curación por otros medios, y que la operación puede no mejorar la situación y en cambio tiene de suyo graves consecuencias.

El tratamiento moral del histerismo, á la vez que el más importante, es también el más difícil; exige inteligencia, sagacidad y perseverancia por parte del médico, y por parte de los enfermos y de sus allegados paciencia y discreción, tan difíciles de lograr muchas veces que son estériles todos los esfuerzos del médico. En la mayoría de los casos las condiciones de la vida doméstica en que se ha desarrollado la enfermedad son inadecuadas para favorecer la curación. Aunque la atmósfera moral del hogar doméstico no sea abonada para agravar la enfermedad, su influencia, siquiera no sea perjudicial, ha obrado durante mucho tiempo sin resultado, y el cambio completo de paredes y de personas constituyen un auxiliar poderoso del tratamiento. En los casos graves hace falta más que esto; es necesario sujetar al enfermo á la influencia moral de personas extrañas, que reunan tanto como para tratarle, firmeza para dominarlo é inteligencia para conducirlo. Estas condiciones se logran algunas veces trasladando al enfermo á vivir en el seno de una familia con quien pueda hacer vida común. Este método, cuando es practicable, es generalmente rápido y eficaz. Su resultado depende de la persona elegida, que debe ser alegre y discreta, y si se encarga de la asistencia á una enfermera es necesario que sea una persona bastante educada para que su compañía no sea aburrida y monótona.

El primer paso, el de separar al enfermo de sus allegados, es el más difícil. Las personas más íntimamente unidas por afecto al paciente no pueden presenciar ni mucho menos realizar un acto que exige procedimientos que siempre tienen algún aspecto de crueldad, y generalmente implica para el paciente violencias que por más que se hagan en beneficio de su salud no por eso son menos dolorosas. Por regla general, cuanto más perjudiciales son para el enfermo las influencias de su hogar tanto más difícil es arrancarlo de él. Alguna vez conviene, para justificar este primer paso, hacer comprender al enfermo y á sus allegados que se ha de sujetar al primero á un segundo tratamiento cuya ejecución exige el aislamiento, como sucede en el tratamiento de Weir Mitchell. En un caso grave, si las condiciones de familia son desfavorables, es más prudente renunciar á emprender un tratamiento de éxito dudoso, que recurrir á términos medios, cuyo resultado no sería otro que despertar desconfianza para lo sucesivo.

Los detalles del tratamiento moral han de variar según el carácter del individuo. Las fuerzas que forman el carácter varía según el género de vida, y el resultado no es el mismo en dos individuos. La primera tarea del médico ha de ser estudiar cuáles han sido estas fuerzas, cuál es el estado mental que ha determinado y qué clase de influencias han perturbado su

equilibrio. Estos datos pueden proporcionarlos los allegados, las personas que han estado inmediatamente encargadas de la asistencia del enfermo, y el enfermo mismo, por su modo de vida habitual, sus simpatías y antipatías, sus tendencias y ocupaciones y por el relato de sus propios síntomas.

El objeto del tratamiento moral es restituir á la voluntad el dominio que ha perdido. Algunas veces es la motilidad la que es deficiente y la que es necesario vigorizar, y las influencias empleadas han de ser las que mejor se adapten al carácter del enfermo. Para obtener fuerza motriz son necesarias algunas veces medidas enérgicas cuyo objeto es más médico que moral, y en estos casos es en los que el sistema de Weir Mitchell proporciona mejores resultados. La mayor ó menor severidad en la ejecución del tratamiemto proporciona un medio eficaz de castigo ó de premio, mediante el cual se consigue estimular la voluntad y dominar la inercia moral. En todos los casos conviene encarecer la importancia del progreso conseguido y hacer comprender al paciente su significación como indicio de mejoría. Conviene, sin embargo, no empeñarse en hacer avanzar al enfermo con demasiada rapidez. Una vez recobrada la fuerza de voluntad, el paciente tiene tendencia á extralimitarse en sus tentativas, y cualquier recaída es más difícil de corregir que la enfermedad originaria. No basta despertar la fuerza de voluntad, es necesario consolidarla, y los progresos son muchas veces más aparentes que reales (1).

En muchos casos es igualmente nulo el dominio de la voluntad sobre la inteligencia que sobre los músculos, y es necesario siempre dar una nueva educación de la voluntad á pasos lentos y graduales. Es preciso hacer comprender al enfermo que la tentativa voluntaria, que es ineficaz al principio, acabará al fin por ser eficaz. El esfuerzo dirigido á dominar la invasión de un ataque histérico podrá ser impotente al principio, pero si el enfermo aprende que puede sujetar el paroxismo mediante un recurso cualquiera, como un ejercicio enérgico ó una afusión de agua fría, irá poco á poco prescindiendo del recurso auxiliar y llegará á dominar el ataque con el solo esfuerzo de su voluntad. Otro tanto ocurrirá con las parálisis, el esfuerzo que haga el enfermo para andar fracasará la primera vez, pero si aprende á sostenerse en pie, primero con un sostén y luego solo, y si después empieza á andar con ayuda, la voluntad irá recobrando poco á poco el poder perdido. El progreso ha de ser lento para ser duradero; la precipitación ocasiona muchas veces recaídas perjudiciales que descorazonan al paciente.

No es, tal vez, superfluo advertir al práctico la necesidad de no exponer á exacerbar el estado morboso con sus propios procedimientos. La atención es un poderoso agente para exacerbar los síntomas del histerismo, y el examen y comprobación demasiado repetido de ciertos síntomas, como la anestesia por ejemplo, puede contribuir á hacerlo más persistente. Esta precaución es singularmente necesaria respecto á la provocación del estado hipnótico y de los fenómenos convulsivos, que es siempre perjudicial y algunas veces perpetúa la enfermedad.

Además de los tónicos ya mencionados, otros medicamentos han gozado

(1) Weir Mitchell (loc. cit.), trata magistralmente todos estos detalles del tratamiento.

durante muchos siglos de gran reputación como antihistéricos poderosos. La mayor parte son sustancias de sabor nauseabundo (almizcle, asafétida, valeriana, etc.), y su uso se fundó primitivamente en la teoría de que por su carácter ofensivo obligaban á colocarse en su puesto á la matriz desviada. Por más que algunos escritores modernos han negado su eficacia, todavía se emplean pródigamente. La mayor parte de ellos tienen indudablemente una acción estimulante sobre el sistema nervioso, imperfectamente admitida por el nombre de antiespasmódicos con que son conocidos. Su olor y sabor son generalmente (aunque no siempre) de lo más desagradable, y el deseo de librarse de la necesidad de tomarlos tal vez ejerce alguna influencia sobre la voluntad. Esta influencia moral indirecta no se puede poner en duda, y aunque ligera, y á veces impotente en circunstancias, algunas veces es bien marcada. La acción de estos medicamentos es debida además, hasta cierto punto, á su influencia sobre el sistema nervioso, que vigoriza su energía funcional. El uso de ellos proporciona alguna mejoría, aunque subsisten las circunstancias del enfermo. Los más útiles, según mi observación, son la asafétida, la valeriana (incluso el valerianato de zinc) y la trementina. La morfina á dosis de 0,01 gr. es un eficaz estimulante cuando hay gran depresión. Antiguamente se administraban grandes dosis de opio, pero ahora se usa poco. Los bromuros son ventajosos en ocasiones contra el insomnio, la intranquilidad y la perturbación mental, pero su eficacia en el histerismo no es tanta como nos lo podría hacer creer su utilidad en otras enfermedades. Los narcóticos sólo deben emplearse con gran parsimonia, porque los enfermos de histerismo tienen tendencia á usarlos habitualmente y llegan á tomar el cloral y sulfonal á dosis peligrosas.

Tratamiento de los síntomas en particular.—Los principios generales del tratamiento son aplicables á todos los casos de histerismo; las modificaciones que reclaman las interminables variedades de la enfermedad deben quedar al buen sentido del práctico. Algunos síntomas especiales requieren, sin embargo, medios especiales también; otros desaparecen con el mismo tratamiento de la enfermedad general.

La simple sensibilidad local á la presión de los ovarios, espina, etc., se pueden abandonar á sí mismos por lo general. Algunas veces se favorece su desaparición por medio de revulsivos, como sinapismos repetidos, y también con fricciones, suaves al principio y luego más enérgicas. Los medios mecánicos dirigidos á dar sostén á la columna vertebral, como los corsés poroplásticos y otros análogos, son poco convenientes. A veces proporcionan algún alivio temporal, pero los enfermos llegan á no poder prescindir de ellos, y dificultan la curación radical. Los dolores espontáneos rara vez pueden dejarse sin procurarles algún alivio, y los medios más eficaces para conseguirlo son la aplicación local de cloroformo, los revulsivos y las inyecciones hipodérmicas de disolución de atropina ó de cocaína. Se ha de tener cuidado de que las aplicaciones locales no sean causa de que el enfermo fije demasiado su atención en el dolor. Conviene procurar que los enfermos no le den importancia, y á pesar de él hagan el mayor ejercicio posible. Es notable la firmeza con que resisten las revulsiones enérgicas, incluso el caute-

rio actual, algunas enfermas que permanecen en cama por padecer una neuralgia histérica que á veces desaparece rápidamente, si se consigue convencerlas de que abandonen la cama y se entreguen á un ejercicio activo. Las diversas sensaciones desagradables, como adormecimiento, hormigueo, pinchazos, etc., no exigen tratamiento alguno, y la hiperestesia de los sentidos especiales desaparece si se procura que el enfermo no fije en ella su atención.

La anestesia también desaparece muchas veces si se procura no llamar sobre ella la atención del paciente con repetidas exploraciones. Si por su intensidad y persistencia exige un tratamiento local, el medio más eficaz es la faradización con un cepillo metálico, ó las chispas de una máquina de frotación. Las amaurosis se pueden tratar mediante la estimulación de la retina por una corriente voltáica débil, lentamente interrumpida. La pérdida del oído y del gusto no exige tratamiento alguno especial.

La afonía histérica cede algunas veces desde luego á la persuasión ó á la sola introducción del laringoscopio. Generalmente se corrige con la faradización aplicada al exterior de la laringe, haciéndose al enfermo que emita un sonido durante la operación. Si este medio no es eficaz, pueden serlo las chispas de una máquina estática. En los casos rebeldes suele ser eficaz la faradización aplicada al interior de la laringe ó un vejigatorio circular alrededor del cuello, pero yo nunca he tenido que recurrir á estos medios. La afonía tiene mucha tendencia á reproducirse, si su curación no va combinada con el tratamiento radical. En el caso de falta de coordinación de los músculos respiratorios y laríngeos, Weir Mitchell ha obtenido resultados positivos haciendo á los enfermos que ejecuten una inspiración profunda cada vez que vayan á emitir la voz.

Para las parálisis de los miembros, no hay medio más eficaz que la faradización. El movimiento de los músculos y el dolor que producen ejercen muchas veces un efecto profundo. En los casos leves basta una sola aplicación para restituir por completo la motilidad á los miembros paralizados. Con más frecuencia es necesario repetir las aplicaciones, y el efecto es gradual, lográndose en cada aplicación un ligero aumento de motilidad. Es de interés que el enfermo tenga confianza en que el uso de este medio le devolverá el movimiento. En los casos graves es preciso proceder gradual y sistemáticamente en instar al enfermo á que aumente sus esfuerzos, procurando que todos los esfuerzos den algún resultado, pero que no se prolonguen hasta el cansancio. En el caso de grave incoordinación es preciso educar cuidadosa y gradualmente el ejercicio del movimiento ordenado; primero si es necesario en la cama, y luego sobre los cuatro miembros hasta lograr la posición vertical. Tanto la ataxia como la debilidad exigen el uso de medios de apoyo, como un mecanismo movible con ruedas, bastones ó muletas, con un agarradero cóncavo para apoyar la mano y una base ancha cubierta de caucho, según propone Weir Mitchell.

La contractura de los miembros se cura algunas veces mediante un agente que produzca una viva impresión sensitiva y moral, como la corriente farádica, la electricidad estática ó un vejigatorio circular alrededor del miem-

bro. Si fracasan estos medios es necesario recurrir á otros más suaves y prolongados por más tiempo. El esfuerzo físico violento rara vez es eficaz y no pocas veces es perjudicial, porque no corrige los síntomas y provoca otros trastornos nerviosos. En alguna ocasión se corrige la contractura cloroformizando al enfermo y colocando el miembro en otra posición antes de que el enfermo vuelva en sí. Es más eficaz, sin embargo, el masaje, que rara vez deja de disminuir la contractura por algún tiempo, combinado con el movimiento pasivo suave; la posición del miembro se va cambiando lentamente por medio de tablillas. La corriente voltáica pocas veces da buenos resultados. Cuando ha disminuído la contracción del miembro, es preciso ejecutar movimientos voluntarios metódicamente dirigidos. Muchas de las formas de contracturas son en extremo rebeldes, y su tratamiento exige gran paciencia y constancia. La contracción de los músculos de la mandíbula es una excepción, y generalmente desaparece espontáneamente sin tratamiento alguno.

Los tumores fantasmas del abdomen no exigen atención alguna; no causan graves molestias, y muchas veces el tratamiento local contribuye á perpetuarlos. La faradización de los músculos relajados disminuye la prominencia del viento durante la aplicación, y si se cree necesario un tratamiento local se puede recurrir á este medio combinado con el masaje.

Las formas temblorosas del espasmo clónico son simplemente accesorias de la parálisis y la contractura, y desaparecen al desaparecer éstas. Los espasmos locales más violentos se curan á menudo mediante el vejigatorio circular alrededor del miembro, pero en ocasiones son en extremo rebeldes, y resisten á todo tratamiento sintomático, y sólo ceden cuando se mejora radicalmente el estado histérico. Otro tanto se puede decir del espasmo rítmico, que por regla general es, sin embargo, más dócil al tratamiento, y algunas veces se detiene con inyecciones hipodérmicas de morfina, atropina ó arsénico. El uso de la morfina contra este síntoma implica menos peligro que el empleo de ella para mitigar el dolor.

Los síntomas viscerales del histerismo son también difíciles de combatir. En casos de anorexia, ó de resistencia á tomar alimentos, se debe instar al paciente á que tome alimento líquido, ó blando, encargando á la enfermera de dárselo. Si el enfermo no se presta á alimentarse de este modo, es necesario recurrir al tubo nasal ó á las inyecciones rectales; estas operaciones son de difícil ejecución cuando sobrevienen convulsiones, que generalmente impiden el uso de la sonda gástrica. No conviene sostener demasiado tiempo el tubo nasal, porque su efecto moral es muy considerable y puede provocar nuevas perturbaciones. Para la alimentación por el tubo nasal ó el esofágico se preparan los alimentos de la manera antes descrita (1).

(1) Debove, que ha empleado en gran escala la alimentación forzada, recomienda que se ingiera diariamente 1 ½ litro de leche, 1 libra de carne, 12 huevos y harina de lentejas cocida y seca. La carne se pica, se calienta, se somete á la presión, se seca en la estufa, y en un mortero se reduce á polvo finísimo. Las lentejas se cuecen también y se reducen á polvo, y todo se mezcla con la leche y con los huevos batidos, y se introduce en el estómago en cuatro ó cinco inyecciones. (*Gaz. Méd. de Paris*, 1882, pág. 206).

El vómito histérico es molesto, tanto por su rebeldía como por el trastorno de la nutrición que lleva consigo. El mejor modo de combatirlo es la quietud absoluta y la alimentación líquida, tan reducida en cantidad como permita el estado de completa quietud. Se procurará, con reprensiones algo severas, convencer al enfermo de que no debe arrojar el alimento, y se le ofrecerá una alimentación más amplia luego que cesen los vómitos. El vómito rebelde es uno de los síntomas en que el aislamiento es más útil. Cuando fracasan otros medios, puede ser eficaz la alimentación forzada por la sonda esofágica. La omisión del acto de deglutir parece que tiene algo que ver con la retención del alimento, puesto que alimentos que tomados del modo ordinario son expulsados por vómito, quedan retenidos por algún tiempo cuando se inyectan por la sonda (Dujardin Beaumetz).

Los síntomas vaso-motores del histerismo rara vez ceden al tratamiento directo. En ocasiones la digital disminuye la palpitación y la belladona modera las llamaradas y la molestia cardíaca, pero á pesar de la aparente independencia de estos turbulentos síntomas, el tratamiento radical de la enfermedad es el único que proporciona un alivio permanente.

El tratamiento de los casos en que se presentan convulsiones histeriformes, varía según la naturaleza de los ataques. Se ha dicho que los ataques en que la convulsión histeriforme es el síntoma más visible, pueden ser en realidad complexos, constando de un verdadero ataque epiléptico y de una convulsión histeriforme como fenómeno post-epiléptico. En los casos de este género el tratamiento ha de ser el de la epilepsia, y se debe administrar los bromuros. Cuando no hay elemento epiléptico alguno, y los ataques son puramente histéricos, los bromuros son ineficaces, y dan buen resultado otros medios. El tratamiento moral tiene gran influencia sobre muchos de estos casos. Suelen cesar de una vez los ataques tan luego como el paciente es admitido en un hospital. Si así no sucede es necesario exigir de la enferma que haga esfuerzos por evitarlos. Conviene secundar sus tentativas con medicamentos que aminoren la intensidad de los ataques, persuadiendo á la paciente de que los esfuerzos por evitar el ataque, que antes eran ineficaces, le darán resultado con auxilio del medicamento. Cuando no se logra el dominio directo, se puede recurrir á varios procedimientos auxiliares como el agua fría, las sales olorosas, etc.

Los medicamentos ejercen más influencia sobre las convulsiones que mucho de los otros síntomas del histerismo. Los más útiles son el valerianato de zinc, el hierro, la morfina y la trementina. El hierro es beneficioso al parecer por una acción especial sobre los centros nerviosos, aparte de un efecto hematínico, y es singularmente útil en los ataques histeriformes de los niños. La trementina se puede dar á la dosis de 10 gotas, aumentando gradualmente hasta producir ligeros síntomas de estranguria, suspendiéndola entonces por algunos días. Es quizás más ventajoso que cualquier otro remedio.

Se puede evitar la invasión de los ataques histéricos leves, de carácter emocional, mediante un modificador antiespasmódico como éter, lavanda, etc., y algunas veces por la inhalación de nitrito de anilo. También puede

atajarse el ataque desarrollado, pero los medios más eficaces de conseguirlo no son siempre los mismos. Muchas veces da resultado una ducha de agua fría sobre la cabeza, pero algunas veces es necesario que sea muy copiosa; la primera rociada suele exacerbar la violencia de la convulsión, pero la segunda la detiene. Cuando se necesita de mucha cantidad de agua es un remedio demasiado grosero. Algunas veces es eficaz la instilación de algunas gotas de agua en la boca, si está abierta, y si no en las aberturas nasales; su efecto depende probablemente de la acción estimulante que ejerce sobre el centro respiratorio. Igual resultado se obtiene fácilmente con el proceder del doctor HANE, que consiste en tapar la boca y las narices con una toalla durante 15 ó 20 segundos. Los estornutatorios son generalmente ineficaces. Otro método de cortar un ataque es una impresión dolorosa. Si se sabe que hay sensibilidad ovárica (ú otro punto histerógeno), la presión sobre el punto sensible dará muchas veces el resultado, pero es necesario ejercer bastante fuerza para dominar la rigidez de los músculos abdominales, y se deberá sostener la presión durante algunos minutos porque de otro modo se reproducirá el ataque.

La faradización cutánea es otro remedio muy eficaz, y para este objeto sería muy bueno un pequeño aparato magneto-eléctrico. Los electrodos se pueden poner en cualquier punto, en las dos manos, ó en el cuello y en una mano; se debe emplear una corriente fuerte. En casos en que habían fracasado todos los demás recursos, he obtenido siempre buen éxito con la inyección hipodérmica de apomorfina, que provoca un vómito al cabo de seis ú ocho minutos, y con la náusea que empieza á los cuatro minutos cesa el espasmo y el paciente recobra el conocimiento. En los paroxismos de espasmo laríngeo, que á menudo resiste á todos los medios, la apomorfina es siempre eficaz. Si no se tiene á mano este medicamento, se puede provocar la nausea y el vómito titilando las fauces. El uso de la apomorfina para contener los ataques es un procedimiento poco agradable para el paciente y tiene un poderoso efecto moral para disminuir la tendencia á la repetición.

LETARGIA Y CATALEPSIA

Un grupo notable de enfermedades tiene por principal carácter un estado de soñolencia inconsciente á la que se da el nombre de *catalepsia* cuando va acompañado de un estado plástico especial de los miembros y el de *letargia* cuando no concurre este estado. Uno y otro son más frecuentes que en cualquier otra en las personas histéricas, pero se presenta algunas veces en estados de debilidad ó postración del sistema nervioso, sin que existan síntomas histéricos pronunciados. Se pueden provocar éstos por los métodos llamados *mesmerismo* é *hipnotismo*. Los estados producidos de este modo fueron estudiados mucho tiempo hace por BRAID, ELLIOTSON y otros, pero la extraordinaria susceptibilidad que presentan las histéricas en Francia ha dado

lugar á que hayan sido estudiados de una manera más científica por Charcot, Feré y otros. Estas investigaciones han dado á conocer hechos muy curiosos, cuya significación ha disminuído, sin embargo, por haber demostrado que muchos de ellos son resultado de una educación patológica. En algún caso este proceso había pasado de la región de la enfermedad á la del fraude (1). Se ha escrito mucho sobre este asunto durante los últimos años, pero la importancia práctica es poca desde el punto de vista médico. La principal importancia de estos fenómenos es su analogía con los que se presentan espontáneamente, y por eso haremos una breve reseña de los más importantes.

HIPNOTISMO PROVOCADO

En las personas histéricas se han podido provocar tres diferentes estados, descritos por Charcot como sigue (2).

1. Estado *cataléptico:* puede producirse bajo la influencia de un sonido agudo inesperado, de una luz intensa, ó de la fijación persistente de la vista sobre un objeto. Se presenta á veces como consecuencia de la segunda forma ó estado letárgico, si el paciente letárgico abre los ojos en un recinto bien iluminado. El estado cataléptico se caracteriza por inmovilidad rígida de los miembros, ojos abiertos, mirada fija y respiración lenta. Aunque los miembros están inmóviles, se los puede cambiar pasivamente de posición, y se mantiene cualquiera que sea la que se les dé, sin esfuerzo visible. Sólo se descubren vestigios de irritabilidad miotática. La piel está completamente anestésica, pero los órganos de los sentidos especiales conservan su sensibilidad, al menos en parte, y por medio de ellos se puede obligar al paciente á ejecutar movimientos automáticos de carácter más ó menos complicado, por irritación ó por sugestión descriptiva, pero cuando se le abandona á sí mismo vuelve al estado de inmovilidad estatuaria.

2. Estado *letárgico.* Una persona que se encuentra en el estado cataléptico que se acaba de describir puede pasar al estado de letargia con sólo ejecutar una inspiración profunda; la transición se produce también cerrando los ojos ó dejando á oscuras la habitación. Se puede provocar desde luego el mismo estado mediante la fijación sostenida de los ojos sobre un objeto. En este estado los ojos se cierran ó medio cierran, y los globos oculares se desvían hacia arriba y adentro. Los músculos están en completa relajación, y si levanta un miembro vuelve á caer en cuanto se le abandona. La irritabilidad miotática está considerablemente aumentada, y hay una exaltación extraordinaria de la excitabilidad mecánica de los nervios y músculos en términos que éstos se contraen, no sólo cuando se da un golpe sobre ellos, sino sólo con ejercer presión sobre los nervios. Comprimiendo con un objeto puntiagudo sobre el punto motor de un músculo, se pone éste en movimiento lo mismo que cuando se le somete á la corriente farádica. En los miembros

(1) Del cual se encontrarán muchos ejemplos en los artículos de Mr. Ernesto Hard, *The New Mesmerism,* en el *Brit. Med. Journ.,* En. y Feb., 1893.

(2) *Progès méd.,* 1882, p. 124, y *Leçons sur les Mal. Syst. Nerv.*

y el tronco se sostienen las contracciones provocadas por estos medios y á veces persisten después de haber salido el paciente del estado letárgico, y no desaparece sino mediante la estimulación de los antagonistas. En la cara cesa la contracción cuando se suspende la compresión. Existe anestesia completa no sólo en la piel sino también en los órganos de los sentidos especiales. Si el paciente abre los ojos en un recinto iluminado la letargia pasa al estado de catalepsia, y si sólo abre un ojo el cambio sólo se verifica en el lado correspondiente al ojo abierto, de modo que coexisten los dos estados y se puede observar el contraste.

3. El tercer estado es el *sonambulismo.* Se puede desarrollar primariamente fijando la vista sobre un objeto, ó bajo la influencia de una impresión sensitiva monótona y sostenida, y también puede producirse en los estados de catalepsia y de letargia, frotando suavemente el vértice de la cabeza. En este estado los ojos están cerrados ó semicerrados; la mirada es soñolienta, la relajación de los miembros es menos completa que en el estado letárgico; la irritabilidad miotática es normal, y no existe la hiper-excitabilidad de los nervios y músculos que caracteriza el estado de letargia, pero se puede determinar la rigidez de los miembros friccionando suavemente la piel, y en este estado ofrecen los miembros una resistencia considerable á los movimientos pasivos. La sensibilidad no está abolida, y hay un aumento de sensibilidad á ciertas impresiones cutáneas. Es fácil lograr por el ejemplo que los pacientes ejecuten movimientos automáticos de carácter complexo. Este estado se puede convertir en estado letárgico con hiper-excitabilidad neuro-muscular, comprimiendo suavemente con un dedo los globos oculares.

En Inglaterra se obtienen fenómenos análogos en muchas personas histéricas. Cuando la tendencia á estos estados es muy acentuada los enfermos caen en ellos espontáneamente.

CATALEPSIA

La catalepsia espontánea ha sido observada en ambos sexos y en diversas edades, desde los seis á los sesenta años, pero es más frecuente en el sexo femenino y en la primera época del período adulto. Se presenta, por lo tanto, de preferencia en la época en que es más frecuente el histerismo, y en la mayoría de los casos coincide con otros síntomas característicos de esta neurosis. Cuando estos síntomas no existen la causa de la afección es de las que pueden provocar un ataque histérico. La debilidad nerviosa es de ordinario la causa predisponente, y las causas inmediatas más frecuentes son trastornos emocionales, especialmente excitaciones místicas, sustos ó golpes sobre la cabeza ó la espalda. En ocasiones se presenta en el curso de afecciones mentales, especialmente de la melancolía, y se ha dicho que se presenta en la epilepsia, pero son muy dudosas sus relaciones con esta enfermedad. En una forma imperfecta se ha supuesto que puede ser consecuencia de la intoxicación palúdica, y se la ha observado en algunos estados tóxicos como en la narcosis clorofórmica. Muy rara vez se ha

observado un estado parecido en el curso de enfermedades agudas del cerebro, especialmente en la meningitis.

Síntomas.—En algunos precede al ataque cefalalgia, vértigo ó tos convulsiva. La invasión de los síntomas especiales es generalmente repentina y acompañada de pérdida del conocimiento. Todo el sistema muscular ó parte de él queda en estado de rigidez. Los miembros se mantienen en la posición que ocupaban al invadir el ataque, como petrificados. La rigidez muscular es considerable al principio, y hay resistencia al movimiento, pero al cabo de poco tiempo es posible mover los miembros, y éstos quedan en la posición en que se los ha colocado. Los miembros ofrecen una resistencia especial á los movimientos pasivos, como si estuviesen hechos de cera, y por eso se ha llamado á este estado *flexibilidad cérea*. La rigidez cede comunmente de una manera lenta á la acción de la gravedad. La fisonomía del enfermo está privada de expresión. Los movimientos respiratorios y cardíacos son débiles. Las substancias colocadas en el fondo de la boca son deglutidas, pero con lentitud. El estado de la sensibilidad varía; cuando la catalepsia es profunda está abolida la sensibilidad al tacto, al dolor y á la electricidad, y no se producen movimientos reflejos ni aún tocando la conjuntiva. En otros casos se conserva parcialmente la sensibilidad y es posible provocar fenómenos reflejos. En casos poco frecuentes hay hiperestesia paroxística. Frecuentemente hay pérdida de conocimiento, pero á veces se conserva más ó menos obscurecido, y rara vez se mantiene íntegro. Frecuentemente hay descenso de la temperatura. El ataque puede durar desde pocos minutos hasta algunas horas, y se desvanecen gradual ó repentinamente; es frecuente que el enfermo no pueda al principio hacer uso de la palabra. Algunas veces se observa una singular periodicidad en la repetición de los ataques. En el intervalo de unos á otros queda á veces cefalalgia, vértigos ó algunas manifestaciones histéricas, pero en otros casos el paciente se siente completamente bien.

Patogenia.—En el movimiento pasivo de un miembro, el trayecto de los músculos se acorta ó se alarga, según que se aproximan ó se alejan sus puntos de inserción, pero quedan en un estado de contracción tónica uniformemente proporcionada á su acortamiento ó prolongación. Esta contracción tónica ha de ser efecto de la actividad normal de las células motrices de la médula espinal, determinada por las impresiones aferentes que parten de los nervios musculares, resultado de la mayor ó menor tensión; hemos visto (t. I) que la tensión es uno de los modos de estimulación. Si la actividad regular de las células y la contracción tónica de los músculos son anormalmente grandes, aunque varían en proporción normal, el estado del miembro habrá de ser el que existe en la catalepsia. No podemos equivocarnos al suponer este mecanismo. Las células espinales están, sin embargo, bajo la influencia de las de la corteza cerebral, que están indudablemente regidas por los impulsos aferentes que proceden de los músculos (v. t. I, p. 225) y es posible que de ellos sea de donde parte la hiperacción, y que el estado del me-

canismo espinal sea secundario. Así es probable que suceda, primero porque ningún exceso de la sola acción de los centros espinales da origen al fenómeno que nos ocupa, y en segundo lugar porque este estado puede producirse por influencias que obren sobre la corteza y perturben sus funciones. Los centros corticales inferiores parecen subordinados á los superiores, y el dominio de éstos es sin duda deficiente en el histerismo, en que se presenta con especialidad la catalepsia. La teoría más admisible que por ahora puede formularse respecto del proceso de la catalepsia es la que supone un dominio insuficiente de los centros motores de la corteza que permite su hiperacción, regulada por los impulsos aferentes y repetida en la médula espinal.

El DIAGNÓSTICO de la catalepsia no ofrece dificultad alguna. Bajo el nombre de *catalepsia* se han incluído muchos casos de simple letargia, pero es preferible restringir la aplicación de aquel nombre al estado en que existe la rigidez especial característica. Con la letargia histérica puede coexistir la contractura de uno ó más miembros, pero no es posible dominar la rigidez del miembro. El pronóstico es favorable en la simple catalepsia en proporción á la ausencia durante los intervalos de afecciones de la sensibilidad ó del movimiento. En el histerismo graduado, y en el caso de afecciones psíquicas, la enfermedad es rebelde.

TRATAMIENTO.—Durante el ataque, apenas es posible otra cosa que reavivar el conocimiento mediante estimulantes externos aplicados á intervalos. Las aplicaciones usuales de amoníaco á las narices, duchas frías, etc., suelen ser ineficaces. Alguna vez produce resultado un polvo de rapé. Otro estimulante eficaz es el faradismo, que puede aplicarse á un miembro ó al dorso. La corriente debe ser suave al principio, y gradualmente más enérgica. Los eméticos son también eficaces para cortar el ataque. Se han usado con éxito las inyecciones de tártaro emético en las venas, pero no es un medio muy recomendable. La inyección subcutánea de apomorfina 0,003 á 0,005 gr.) es un medio inofensivo y eficaz para el estado paroxístico (p. 1041). En el intermedio de los ataques el tratamiento es el del histerismo.

LETARGIA

La letargia, tal como se presenta espontáneamente, es un estado especial de soñolencia, del cual no es posible sacar al paciente, ó sólo se le saca incompletamente, y que no depende de una lesión orgánica del cerebro, ni de un agente tóxico. No se debe confundir con la verdadera letargia el estado morboso en que un paciente tiene ataques paroxísticos de verdadero sueño, del cual se le puede despertar completamente.

CAUSAS.—La letargia, como la catalepsia, se presenta principalmente asociada al histerismo y tiene la misma etiología general. La letargia es muy poco frecuente. BRIQUET sólo ha observado tres casos, entre el gran

número de histéricos que ha observado, y á mi noticia sólo han llegado cuatro casos. La mayoría de los que la padecen son hembras de doce á treinta años; rara vez se presenta en niños ó en jóvenes del sexo masculino; es aún más rara en el hombre adulto. Con frecuencia coincide la herencia neuropática; la madre de una enferma, por ejemplo, era loca. Entre las causas de que se ha hecho mención figura el excesivo trabajo intelectual, y las enfermedades depauperantes, como la fiebre tifoidea. Se han observado algunos casos á consecuencia de la grippe. Algunas veces se ha presentado después de traumatismos en la cabeza, indudablemente más á consecuencia del trastorno moral que de la lesión física. Así, por ejemplo, un paciente que tuvo un ataque después de sufrir un golpe en la cabeza, había tenido ataques análogos relacionados con depresión mental (Marduel). Con frecuencia es la causa excitante inmediata un trastorno emocional, ó un gran esfuerzo mental, y alguna vez se presenta un ataque á seguida de una convulsión histérica. Weir Mitchell ha descrito un caso en que provocó el ataque una conversación sobre un asunto desagradable. En un caso célebre, el del coronel Townsend, el ataque se producía voluntariamente, y en uno provocado de este modo murió. En Oriente no es rara la provocación voluntaria del mal. Ya hemos hecho mérito de la aparición de esta enfermedad en las personas histéricas.

Se ha observado algunas veces un estado parecido en los enajenados, especialmente en los que padecen delirio crónico. El sueño, durante el cual es posible la deglución de líquidos puede durar cuatro ó seis semanas. De uno á otro ataque puede mediar un intervalo de pocos días á dos semanas. Se presenta el ataque sin causa alguna apreciable (1).

Síntomas.—La invasión de la forma usual de letargia es generalmente repentina. En un caso de que tuve conocimiento, una joven entró por su pie en una habitación y muy poco después se la encontró en un estado de sueño letárgico que duró cuarenta y ocho horas. Otro caso publicado por Madden ocurrió de una manera parecida y duró dos semanas. La invasión va acompañada en algunas ocasiones de una sensación semejante al globo histérico. En los casos consecutivos á la fiebre tifoidea, el delirio de la fiebre se convirtió en un sueño comatoso que duró algunas semanas; este fenómeno se relaciona tal vez con la marcada debilidad mental ó la pérdida de la palabra que algunas veces son consecuencia de la enfermedad tifoidea. A continuación de la influenza ha caído algún paciente en un estado de sueño letárgico, despertando espontáneamente al cabo de pocas horas ó pocos días.

Durante el ataque la cara está generalmente pálida. Los miembros están en relajación por regla general, durante todo el ataque, pero algunas veces hay una breve rigidez inicial, y en alguna ocasión una rigidez cataléptica transitoria; de cuando en cuando se han presentado en algunos casos espasmo tónico y convulsiones histeriformes marcadas. Los párpados están cerrados, y se resisten al esfuerzo que se hace para abrirlos. Los globos oculares están generalmente dirigidos hacia arriba y á un lado; en la letar-

(1) Jzezypiorski. *Ann. méd. pysch.*, Nov., 1891.

gia histérica convergen algunas veces. Las pupilas están medianamente dilatadas ó contraídas y casi siempre reaccionan á la luz. La acción refleja está abolida en los miembros cuando la letargia es profunda, y exaltada cuando es leve, y la estimulación cutánea provoca algunas veces contracciones musculares. La acción refleja de la conjuntiva y las fosas nasales está á veces abolida, y la compresión sobre la región ovárica, si antes estaba sensible no produce efecto alguno. En la letargia profunda están al parecer completamente anuladas las funciones mentales, pero en los casos leves el paciente se da á veces cuenta de todo lo que pasa, pero no le es posible hacer ni la más ligera manifestación de conciencia. Los sentidos especiales tienen á veces una agudeza anormal. En alguna ocasión da el paciente señales de actividad mental espontánea, semejantes á las que hace una persona que sueña, y que se manifiesta por exclamaciones y á veces por movimientos. En casos raros hay automatismo obediente, tan marcado en la letargia provocada, en que la sugestión ejercida sobre el enfermo, determina alucinaciones y provoca movimientos.

El pulso es pequeño y los sonidos del corazón más debiles que en estado normal, y á veces apenas perceptibles. Su frecuencia es normal ó puede estar aumentada ó disminuída; en un caso descendió hasta 40 pulsaciones por minuto (Weir Mitchell). La respiración puede presentar iguales cambios, y puede llegar á ser tan suave y lenta que apenas sea perceptible; se citan casos de no haberse empañado un espejo puesto delante de la boca. Se han observado variaciones rítmicas. La temperatura está normal en las partes centrales, y baja en la periferia. La orina se queda retenida en la vejiga ó es evacuada en la cama. En el grado extremo de letargia es tan grande la depresión de las funciones vitales que el paciente puede presentar todo el aspecto de estar muerto. Se ha dado á este estado el nombre de muerte aparente, y ha servido de tema para multitud de historias de sensación, pero realmente los hechos auténticamente comprobados superan á todos los incidentes terroríficos pintados por la imaginación. Durante la última epidemia de grippe estaban muy adelantados los preparativos para el entierro de un hombre que había caído en este estado, y muy poco antes de que ya fuese demasiado tarde, se observaron algunas señales de vida.

La duración de la letargia puede ser de pocas horas, pocos días ó varias semanas. Se cita algún caso de haber durado muchos meses. En casos que duran más de algunos días, hay remisiones en que el paciente, medio despierto, toma alimento, y luego vuelve á caer en el estupor. En los casos de larga duración la letargia es menos profunda al cabo de algún tiempo. Su terminación se marca por respiraciones suspirosas, y si es repentina, va á veces acompañada de trastornos vaso-motores, y hasta de extravasaciones subcutáneas. En un caso de muerte aparente, se dice que los preparativos para colocarlo en la caja, fueron causa de que el enfermo rompiera á sudar copiosamente. Luego que ha desaparecido una letargia prolongada, queda por algún tiempo una postración nerviosa profunda, á veces con entorpecimiento intelectual. El mal puede repetirse muchas veces. Un soldado durmió setenta ú ochenta horas en seis ocasiones durante el transcurso de dos años.

(Marduel). La mayoría de los casos terminan favorablemente. La extremada depresión de las funciones vitales parece permitir que la vida se sostenga mucho tiempo con una pequeña cantidad de alimento. Se citan pocos casos de muerte; en uno de ellos la letargia sobrevino después de la fiebre tifoidea.

Patogenia.—En la autopsia no se ha hallado lesión alguna que explique la naturaleza de la letargia, tan inexplicable por nosotros como la del sueño fisiológico. No se puede explicar por la mera hipótesis de la anemia cerebral, porque puede ser ésta muy profunda sin que se presente la letargia, y los signos de depresión vascular vienen á aparecer después de la invasión. Examinando el fenómeno á la luz de las variedades provocadas, sugiere más bien la idea de un estado de inhibición, ó por lo menos de inacción de las células nerviosas encargadas de las más altas funciones psíquicas, con propagaciones del estado morboso á los centros inferiores en grado más ó menos acentuado.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la letargia se funda en la imposibilidad de despertar al letárgico, y en la falta de signos de una lesión cerebral localizada ó de una causa tóxica. Son también signos diagnósticos la palidez y la depresión vascular, la aparición de fenómenos convulsivos de tipo histeroideo, y la existencia previa de otras manifestaciones de histerismo. Estos síntomas distinguen suficientemente el sueño letárgico de la apoplejía con la que se la confunde algunas veces en el acto de la invasión. La distinción entre la letargia y la catalepsia se funda en la relajación muscular.

En casos de muerte aparente, en que no se descubre signo alguno de vitalidad, la conservación de la vida se puede comprobar: 1.° por la falta de todo signo de descomposición; 2.° por el aspecto normal del fondo del ojo examinado con el oftalmoscopio, y 3.° por la subsistencia de la excitabilidad muscular á la acción de la electricidad. Esta excitabilidad desaparece tres horas después de la muerte real. En un caso observado por Rosenthal treinta horas después de la presunta muerte eran aún excitables los músculos, y el paciente despertó á las cuarenta y cuatro horas.

Pronóstico.—En la mayoría de los casos de letargia el pronóstico definitivo es favorable. Cuanto más leve es la intensidad del letargo tanto más corta será su duración. El pronóstico sólo es grave cuando la letargia ha ido precedida de un estado de depresión física considerable, especialmente cuando se ha presentado después de una enfermedad aguda.

Tratamiento.—El tratamiento tiene que dirigirse á dos fines: sostener la vida, y dominar la letargia. Es necesario aprovechar cualquier intervalo de semi-conciencia para dar alimento en forma concentrada. Si la deglución es completamente imposible habrá que dar el alimento por el tubo nasal ó por enemas. Conviene aplicar calor á las extremidades, y tener cuidado de evitar la formación de gangrenas por decúbito. En casos graves son infructuosas todas las tentativas dirigidas á despertar al enfermo. En casos de

mediana intensidad se puede lograr este resultado mediante los estimulantes cutáneos. El excitante cutáneo más poderoso es la corriente farádica enérgica. En un caso que había durado treinta y seis horas, logré terminar el letargo mediante la aplicación de una corriente farádica fuerte á un brazo. En otro caso que duró algunos meses este tratamiento no ejerció influencia durante mucho tiempo; más tarde la faradización despertó parcialmente al enfermo durante corto tiempo, y repitiendo la aplicación todos los días á la misma hora, se logró una tendencia periódica á despertar; luego las remisiones fueron siendo más largas y completas, y por último se puso término al ataque. Se puede recurrir á la administración de los estimulantes nervinos como el éter y la valeriana, por el tubo digestivo, ó á la inyección subcutánea de éter sulfúrico. El alcohol se debe usar con precaución y en pequeñas dosis; muchas veces son útiles los enemas de café concentrado. Es posible que ejerzan considerable influencia la nitro-glicerina, ó la inhalación de nitrito de amilo. Se ha propuesto la transfusión de la sangre, y estará justificada en los casos consecutivos á enfermedades debilitantes, cuando es inminente el peligro de muerte. La repetición de los ataques se impedirá mejorando la salud física y moralmente.

Narcolepsia.—La palabra narcolepsia se ha usado en muchos sentidos, pero el más adecuado es para designar un estado, en el cual hay tendencia á caer en un sueño profundo durante breve tiempo, por lo general unos cuantos minutos, rara vez una hora ó más. Este estado se distingue de la letargia por la brevedad de los ataques de sueño; por su grave tendencia á la repetición, y por el hecho de poderse despertar al paciente en cualquier momento del ataque. En algunos casos la enfermedad ha sido indudablemente resultado de alguna particularidad del sistema nervioso. En un caso publicado, por ejemplo, un hombre había tenido durante toda su vida propensión á estos ataques de sueño, que se le desarrollaban por efecto de las más diversas influencias. Tuvo una fístula nasal, y cada vez que le introducía una sonda se quedaba dormido. En otros casos se presenta la afección en la edad adulta y desaparece al cabo de pocos meses ó pocos años de duración. En una joven empezaron los ataques á los diez y seis años y continuaron hasta que se sometió al tratamiento á los veintidós. Repentinamente se sentía soñolienta, sus párpados se cerraban, en un momento se quedaba profundamente dormida y al cabo de cinco minutos despertaba completamente despejada. El sueño iba acompañado de ensueños, pero nunca podía referir sus detalles; algunas veces soñaba en voz alta. No sufría cambio alguno en el color de la cara. Cuando dormía poco por la noche, los ataques de sueño eran más largos, durando á veces hasta media y una hora. Se la podía despertar en cualquier momento, y mediante un esfuerzo podía evitar el ataque, pero luego bostezaba continuamente y se sentía mal. Nunca tuvo dolor de cabeza. Estos ataques se presentaban cuatro ó cinco veces al día cuando se ocupaba en trabajos sedentarios ó en estudios, pero cuando se entregaba á una vida activa, ó á diversiones estaba libre de ataques durante dos ó tres semanas.

Ya hemos mencionado los caracteres que distingue esta afección de la letargia ordinaria. La enfermedad con que más fácilmente puede confundirse es la epilepsia menor, pero se distingue de ella por la perfecta semejanza de los ataques con el sueño normal en su invasión y carácter. Cuando el pequeño mal tiene por prodromo una sensación de soñolencia, el estado de inconciencia sólo dura pocos momentos (1). Una vida activa con cambio de lugar es tal vez el más importante elemento de tratamiento. En el caso arriba mencionado, ningún medicamento dió tan buenos resultados como una combinación de cafeína y nitro-glicerina, que detenía casi por completo los ataques (2).

Letargia africana.—Es una enfermedad notable, que presenta una soñolencia análoga á la letargia, pero de muy distinta naturaleza, la enfermedad soñolienta de la costa occidental de Africa, observada principalmente en el Congo y en Sierra-Leona. Se dice que domina menos en las costas que en el interior, y que es singularmente grave en el valle del Congo. Ataca exclusivamente á los negros (que la temen mucho) y se presenta en los dos sexos y en todas las edades, pero es más frecuente en los varones de doce á veinte años. Las causas próximas son completamente desconocidas, y sólo se sabe que predisponen á padecerla las emociones deprimentes. Están exentos de sufrirla los europeos que viven en aquellas localidades. En la invasión se presenta algunas veces hinchazón de los ganglios cervicales, y los médicos indígenas los excinden como medida terapéutica; pero esta lesión no es constante, y el efecto de su excisión es dudoso. La salud general es satisfactoria al principio. Se va marcando gradualmente la propensión á la soñolencia, y el paciente se queda dormido á horas desacostumbradas en el trabajo ó en las comidas. En la invasión se observa una tendencia á la caída persistente de los párpados superiores. Al principio es posible despertar al enfermo, y mediante los estimulantes cutáneos y los purgantes, se dominan los síntomas durante algún tiempo, pero pronto se reproduce y toma incremento á pesar del tratamiento, los períodos de sueño van siendo más largos y frecuentes, hasta que el paciente, constantemente dormido, queda reducido á una existencia puramente vegetativa, y acaba por no tomar alimento alguno; se demacran progresivamente y muere al cabo de tres, seis ó doce meses de la invasión de los primeros síntomas. Muchas veces cesa la soñolencia poco antes de la muerte. Esta enfermedad es en extremo mortal. Guerin observó 148 casos y todos murieron. Las observaciones de Gore y otros fijan una proporción de mortalidad más baja, un 80 por 100 próximamente. El examen necroscópico sólo ha revelado hiperemia de la aracnoides, ligeros signos de meningitis crónica, pero sin exceso considerable de líquido en los ventrículos ni fuera del cerebro. La substancia cerebral está pálida por lo general.

(1) La palabra *narcolepsia* ha sido impropiamente aplicada á esta clase de ataques epilépticos.

(2) Se ha dado á algunas formas de sueño letárgico los nombres de *enfermedad de* Gayet (forma rara, mortal en pocos meses, algo parecida á la letargia africana); *enfermedad de* Gerlier (soñolencia estival entre los suizos) y *enfermedad de* Wernicke en que el sueño es resultado de la inflamación aguda de la sustancia gris nuclear de debajo de los tubérculos cuadrigéminos. El hecho de que el coma gradualmente creciente pueda ser efecto de esta lesión no autoriza á atribuir á semejante proceso todas las formas de letargia (Manthner, *Wien. Gesellsch, der Aerztes*, Mayo, 1890).

Se ha encontrado una vez (1) en la sangre la *filaria sanguinis*, pero indudablemente no era más que simple coincidencia. En algunos casos, acompañados de enfermedad orgánica del cerebro, parecía como si los síntomas hubiesen adquirido un carácter especial, por efecto de la causa de la letargia, sea esta la que quiera. Se ha sospechado la intoxicación por un fungus que crece entre los cereales, pero la enfermedad, una vez desarrollada, progresa incesantemente á pesar del cambio de residencia y de alimentación. Ningún tratamiento ejerce influencia apreciable sobre los síntomas. Sólo un observador (Mc. Carthy) ha visto ventajosos resultados de la excisión de los ganglios cervicales. Esta afección inexplicable, en más conceptos de los que creen los que han teorizado sobre ella, exige indudablemente más serias investigaciones que las que hasta ahora se le han consagrado (2).

La tendencia al sueño que se va acentuando gradualmente hasta llegar al letargo y al coma, es sin duda la expresión de estados morbosos de la sangre, más frecuentemente en las comarcas tropicales que en las regiones templadas. Se han observado casos de este género en Sud-América, acompañados de pirexia, sin más que alteración insignificante en el cerebro, pero con aumento de volumen del bazo que demuestra un estado morboso de la sangre. Los síntomas de estos casos difieren en particularidades esenciales de los de la enfermedad africana.

HIPOCONDRÍA

La hipocondría es un estado morboso del sistema nervioso, constituída por la depresión moral producida por la idea errónea de padecer enfermedad que realmente podría existir. Es necesaria esta limitación para distinguir este estado de aquellas formas de verdadera locura en que hay el delirante concepto de la existencia de algún padecimiento imposible, ya por su naturaleza, ya por razón de su incompatibilidad con la vida. Un enfermo, por ejemplo, que piensa que su médula espinal está separada del cerebro, ó que cree que sus fauces están herméticamente cerradas, es un loco y no un hipocondríaco (3). La palabra hipocondría se aplica casi exclusivamente al estado que nos ocupa cuando recae en el hombre. El estado análogo en la mujer se considera como una manifestación del histerismo. El nombre de la enfermedad viene de los tiempos de Hipócrates y Galeno, y lo mismo que la palabra melancolía, tiene su origen en la idea de que la vida intelectual está sujeta en gran escala á la influencia de los vapores, etc., que se desarrollan en los órganos abdominales. Hasta principios del presente siglo no se admitió que la hipocondría es una enfermedad del cerebro (4).

(1) S. Mackenzie, *Lancet*, 1890.

(2) La descripción más reciente de esta enfermedad es la de Junker v. Langegg, *Wien. méd. Wochenschr.*, 1891.

(3) Es un mal que los alienistas apliquen algunas veces este nombre á los casos de locura con delusiones somáticas, porque de este modo se da lugar á confusiones.

(4) Gull y Anstie en su artículo sobre la hipocondría en Reynold's, *System of Medicine*, han hecho un interesante bosquejo de la historia de la enfermedad.

Causas.—La afección consiste en una disposición particular del cerebro, que conduce á una inquietud constante sin causa que la justifique, y á la concentración de esta inquietud de ánimo en la salud del propio individuo. Esta tendencia morbosa es muchas veces cuestión de temperamento individual, que puede ser efecto de una herencia neurótica; las formas más graves se presentan en personas en cuya familia ha habido tendencia á la enajenación mental. En otros casos no existe herencia morbosa y la afección es adquirida á consecuencia de padecimientos persistentes, que han creado el hábito morboso de tener fija la atención en los mismos y en sus males. Estas dos variedades causales pueden llamarse forma adquirida y temperamental. La edad en que se presenta la hipocondría varía según sus causas. Es casi desconocida en la infancia, pero cuando es debida al temperamento hereditario se presenta muy al principio del período adulto, y algunas veces se marca en la juventud. Puede empezar, sin embargo, en cualquier período, y la forma adquirida empieza á la mitad de la vida ó después.

La hipocondría rara vez se desarrolla sin una causa determinante en forma de un mal físico determinando, siquiera éste sea muchas veces insignificante. Basta la más pequeña indisposición para originar sensaciones desagradables que fijan la atención y causan la inquietud. Las causas determinantes más frecuentes son las perturbaciones dispépticas; también lo son las palpitaciones de corazón y la debilidad del sistema nervioso; pero apenas hay una parte del cuerpo, cuyo trastorno funcional no pueda ser el punto de partida de la enfermedad. Una vez que se ha fijado la atención sobre una sensación física, y que esta forma la base de una enfermedad imaginaria, no tarda el enfermo en percibir otras sensaciones en distintos puntos, que le hacen pensar en otras tantas enfermedades, y el más pequeño desorden adquiere en su imaginación las proporciones de una grave enfermedad.

Síntomas.—En la hipocondría hay tres elementos principales: temor exagerado respecto de la salud personal; excesiva atención á todo indicio de perturbación, especialmente á las sensaciones procedentes de cualquier órgano, y finalmente, como consecuencia de las dos condiciones anteriores, ideas erróneas de que existen enfermedades que en realidad no existen. En algunas ocasiones falta la última condición; el paciente sabe y está convencido de que no le aqueja enfermedad alguna grave, pero está reducido á una situación desdichada por el continuo malestar que experimenta.

Este malestar, según hemos dicho, tiene muchas veces su origen en algún desorden real, pero está siempre enormemente agigantado por la atención constantemente fija en las impresiones sensitivas que proceden del órgano enfermo, ó de otros puntos si no hay un desorden local. Ya hemos hecho mérito de la influencia de la atención al hablar de las *sensaciones cefálicas* (p. 874) que frecuentemente forman parte de los síntomas de la hipocondríasis, y las aserciones allí formuladas son aplicables á todas las varias impresiones sensitivas que procedentes de otros órganos perturban la vida del hipocondríaco. Esta atención continua es la que perpetúa la enfermedad y dificulta su tratamiento. El hipocondríaco no sólo fija su atención en las

sensaciones hasta el punto de tener constantemente su pensamiento dominado por su influencia, sino que además está siempre buscando nuevos indicios de la enfermedad que teme padecer. Examina su lengua antes del desayuno, y sus evacuaciones después, y nota durante el día la influencia de cada comida sobre sus sensaciones abdominales; la del ejercicio sobre el pulso, y la del trabajo mental sobre su cabeza. De esta manera le es fácil al hipocóndrico recoger cada día una serie de síntomas que él exagera y trata de interpretar, y algunas veces los consigna con minuciosos detalles en su libro diario. Como ejemplo de esta auto-observación morbosa, y de este atento estudio de toda sensación real ó imaginaria, puedo citar *verbatina* la descripción que nos hizo uno de estos desgraciados enfermos, en cuyo estado físico no se podía encontrar más que alguna indigestión insignificante. «Yo no respiro con libertad; mi respiración no es clara. Ayer, cuando acabé mi trabajo, sentí dolor en las sienes y en la parte de atrás de la cabeza. Siento un dolor ligero en los talones cuando aprieto sobre ellos; tengo una sensación de constricción alrededor de los lados del pecho. También tengo ligera constricción en las rodillas. Casi no tengo apetito. Tengo alguna distensión; hoy no la he sentido, pero ayer sí. La noche pasada se me ha venido la comida á la garganta, y he tenido un ruido en el pecho, que lo percibirá usted por el oído. Mi cabeza está ahora caliente por lo alto. El hablar, aunque sea pocos minutos, parece que me afecta á los ojos, y siento en ellos una sensación incómoda. Esta mañana, en el tren, después que se hubo parado, me pareció sentir por un momento como si me hubiera ido hacia atrás y hacia delante. Cuando hablo me arde la frente. Hace algunos días tuve una sensación incómoda en los lomos, y luego en los intestinos, y hace una semana tuve algún dolor en el sobaco.» Este paciente no tenía la falsa idea de una enfermedad local; sus síntomas eran demasiado vagos y variados para permitirle concebir tal idea, pero era imposible convencerle de que no sufría un grave trastorno general en su salud. En los enfermos de la forma temperamental, con herencia neurótica, existen muchas veces en realidad un ligero trastorno del sistema nervioso, como cefalalgia, dolor neurálgico, vértigo vago, ruido en los oídos, sensación de flojedad en las piernas, etc., que sostiene el estado mental. Análogas perturbaciones caracterizan también la forma adquirida, especialmente en las personas gotosas.

En muchos casos un ligero trastorno funcional de cualquier órgano da pábulo á la inquietud; la atención se concentra sobre las sensaciones locales acrecentando su intensidad y se fija la idea de una enfermedad determinada, con tal fuerza que es imposible desarraigarla. En algunos casos la idea tiene su origen no tanto en las sensaciones del mismo paciente, como en la circunstancia de oir hablar mucho de una enfermedad determinada. Esta influencia produce á veces igual efecto en personas no hipocondríacas. La mayoría de los estudiantes de medicina se imaginan en algún período de su carrera, que están enfermos del corazón, pero el estudio mismo proporciona el correctivo cuando la imaginación está sana. En las personas en que la imaginación no está bien equilibrada, fácilmente llega á arraigarse una idea

falsa. Un hombre de edad avanzada se creía enfermo de diabetes, porque un amigo suyo había muerto de esta enfermedad, y persistía en su creencia á pesar de habérsele asegurado que en sus orinas no había el más pequeño vestigio de azúcar.

Los hipocondríacos conservan á veces el aspecto de una perfecta salud, pero cuando la enfermedad cuenta largo tiempo de duración, su aspecto expresa la inquietud y la depresión y están gravemente preocupados. Describen sus sufrimientos con lenguaje visiblemente exagerado. La depresión moral es á veces muy considerable, pero en casos de simple hipocondríasis casi nunca se observa la tendencia suicida tan frecuente en la melancolía. Muchos de los pacientes son personas nerviosas, tímidas, que temen la enfermedad tanto por sí misma como por la posibilidad de que les conduzca á un término funesto. En ocasiones se observa que un hipocondríaco temperamental describe su vida como despojada de todo deleite por sus sufrimientos, y asegura que tiene impulsos suicidas, pero si realmente los tiene, generalmente es más que un simple hipocondríaco.

Para describir con mayores detalles los síntomas de estos casos no tendríamos más que multiplicar ejemplos particulares de los hechos generales que antes hemos consignado. Apenas hay una enfermedad que el hipocondríaco no crea haber sufrido alguna vez. Los hechos generales son siempre los mismos, sólo varían las aplicaciones. Merece, sin embargo, especial mención un orden de casos, comprendidos generalmente en esta categoría, cuales son los casos de hiponcondríasis sexual. La creencia errónea está justificada en estos casos porque se funda en signos abonados para arraigarla en personas que no tienen medios de apreciar su significación. La idea de la espermatorrea concentra algunas veces la atención en las sensaciones sexuales, y puede ocasionar la verdadera hipocondría por la tendencia á atribuir á la presente enfermedad cualquier sensación que el paciente puede experimentar, pero en tales casos no existe tal espermatorrea. La excreción lenta de la secreción procedente de los testículos es un hecho normal y necesario, y ni esta excreción ni el proceso de secreción tiene la más pequeña influencia sobre el sistema nervioso.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la hipocondría depende, en primer término, de la comprobación de que no existe la enfermedad que el paciente se imagina padecer. Este trabajo exige, naturalmente, un exacto conocimiento de todos los síntomas de las enfermedades, y es necesario hacer exclusión de la enfermedad real antes de dirigir el diagnóstico al estado mental del enfermo. El peligro de incurrir en un error de este género depende de dos circunstancias. La primera la de prescindir del estudio de que acabamos de hacer mención; el temperamento ostensible del enfermo conduce á un diagnóstico rápido y no se cree necesario entrar en más detenido examen. Es bien claro que la hipocondría no es incompatible con una enfermedad orgánica, y el hipocondríaco no sólo puede, sino que alguna vez ha de sufrir necesariamente alguna enfermedad. La segunda causa de error consiste algunas veces en que el paciente sufre alguna enfermedad poco

común y cuyos síntomas son poco conocidos. En un enfermo que sufría síntomas muy marcados de parálisis diftérica se creyó que todo el padecimiento era imaginario y de carácter nervioso, porque el paciente pertenecía á la profesión médica, la difteria había sido dudosa y la había adquirido de una manera poco frecuente, por inoculación.

La otra cuestión diagnóstica es la distinción entre la hipocondría y la locura. Surge esta dificultad en el hipocondríaco permanente, en cuya familia hay antecedentes de locura. La distinción estriba en el carácter más ó menos razonable de las ideas. Un paciente que tiene sensaciones penosas en el abdomen y cree que padece un cáncer, á pesar de que se le asegure que no tiene tal enfermedad, no puede ser tenido por loco sólo por esta razón, y en cambio otro hombre que cree que su cerebro se ha convertido en serrín acredita su locura sólo por esta creencia. Dicho se está que la hipocondría puede coexistir con otros signos independientes de locura, lo mismo que con los de cualquier otra enfermedad. Hay otros muchos casos que forman el límite fronterizo entre la razón y la locura, casos en que el paciente cree que padece alguna enfermedad que sería posible, pero de cuya falsedad no puede dudarse, porque se habría de manifestar por señales tangibles y estas señales no existen. Estos pacientes son muchas veces realmente locos, por más que no pueden ser, y no son tratados como locos, á menos de que no presenten otros indicios de trastorno de la razón.

Pronóstico.—La distinción entre las dos formas de hipocondría, la adquirida y la temperamental es importante desde el punto de vista del pronóstico. Los enfermos de la última forma rara vez se curan; si se logra desvanecer una idea falsa, viene otra á ocupar su lugar. La forma adquirida, en cambio, se cura algunas veces por completo, y las probabilidades de curación son mayores cuanto más corto es el tiempo de existencia de la enfermedad, y menos intenso el trastorno morboso que le ha dado origen.

Tratamiento.—Los detalles del tratamiento de la hipocondría han de variar según las exigencias de cada caso; los principios generales de la terapéutica son iguales en todos ellos. Lo primero es corregir todo lo que haya de anormal, tanto en la salud general del paciente, como en los órganos hacia los cuales dirige éste su atención. En los casos adquiridos, especialmente, existe muchas veces alguna debilidad del sistema nervioso, que puede modificarse con los tónicos nerviosos, y sobre todo mejorando el género de vida del paciente. El segundo objeto del tratamiento debe ser disipar las ideas falsas, y procurar que la atención del enfermo no se preocupe de su estado físico. Los preceptos consignados al tratar del tratamiento de las sensaciones cefálicas (p. 874) son aplicables á todas las formas de hipocondría, y no hay para qué repetirlas, sin hacer detallada aplicación de ellas á síntomas análogos en otros órganos. Es esencial conseguir que el enfermo se persuada de lo engañosas que son muchas veces las sensaciones físicas respecto del verdadero estado de las partes de donde al parecer proceden, y de lo mucho que le interesa no dar importancia á tales sensaciones.

Conviene hacerle comprender que sus esfuerzos por desentenderse de esas impresiones no serán eficaces desde luego, y que es necesario que tenga constancia para perseverar en ellos durante mucho tiempo. El médico que es consultado por uno de estos enfermos echa sobre sí una grave responsabilidad. La sola consulta, aunque el consejo sea prudente, contribuye á perpetuar el estado morboso, y es seguro que la sola consideración: «¿Qué tengo yo qué decir al doctor?» hace más en sentido perjudicial que lo puede hacer el doctor en sentido beneficioso. Cuando se ha hecho todo lo que es posible hacer para corregir algún trastorno real es muchas veces prudente negarse á seguir más tiempo siendo cómplice pasivo de la perpetuación de los síntomas. Esta negativa, cuando se funda en razones terminantes, será realmente más ventajosa para el enfermo que lo que pudiera lograrse por otros medios.

DEBILIDAD NERVIOSA. NEURASTENIA

Se ha hecho moda dar el nombre de *Neurastenia* (1) á los estados de debilidad del sistema nervioso. El uso de esta palabra ha entronizado la tendencia á considerar el estado á que da nombre como una enfermedad definida. Se han escrito sobre ella algunos libros, y se la ha dividido en numerosas clases según el carácter de los síntomas que presenta, y las causas que la han dado origen. Es conveniente poder designar una enfermedad con una palabra en lugar de dos, pero no hay más razón para considerar la neurastenia como una enfermedad definida, como una enfermedad dependiente de un proceso morboso determinado, ni aun como una afección caracterizada por un grupo bien marcado de síntomas, que para adoptar la misma conducta respecto á la debilidad entre las enfermedades generales. La neurastenia puede ser causa de un número considerable de las enfermedades funcionales del sistema nervioso, y cuando los enfermos neurasténicos acuden al consejo médico, presentan en muchos casos síntomas de perturbación nerviosa suficientemente definida, por su carácter para incluir el caso en alguna categoría especial. Por otra parte, el concepto de la nueva enfermedad proporcionaba á la sutileza intelectual vasto campo para ejercitarse en la creación de un proceso *cuasi* científico que había de ser objeto de minuciosas descripciones y de clasificaciones complicadas. Como otras locuciones generales tenía ésta una tendencia á atajar la investigación, y á impedir el ulterior estudio, y la necesaria averiguación de la naturaleza de la enfermedad, sirviendo de recurso, tanto al progreso de la medicina como al tratamiento de la enfermedad.

A pesar de todo lo dicho, la palabra ha sido tan generalmente admitida que se impone su adopción. La causa de su general aceptación es muy sencilla. Así como el uso ilimitado que algunos hacen de la palabra es digno de

(1) Introducido por un médico americano, el doctor BEARD.

censura, hay muchos casos á los que se adapta bien esta denominación, y á los cuales se puede aplicar sin otro inconveniente que la sanción indirecta que con él parece otorgarse á su uso inoportuno. Los casos que pueden con razón incluirse en tal denominación son aquellos en que existen síntomas de trastorno ó desequilibrio funcional del sistema nervioso más ó menos persistentes, y de carácter casi infinitamente variable, pero que carecen de rasgos característicos que permitan referirlos á alguno de los tipos que tienen nombre determinado. Su aplicación á los que tienen estas últimas condiciones es, por muchas razones, improcedente. Se han descrito variedades de neurastenia, histéricas, hipocondríacas y otras, pero si el hecho de hallarse perturbada la nutrición y la energía del sistema nervioso ha de ser razón para incluir en esta denominación todas las enfermedades del sistema que resulten de semejante estado, sería preciso describir en un capítulo interminable con ese nombre la mitad de las enfermedades nutritivas y funcionales del sistema nervioso. Es igualmente desacertado distinguir clases según la causa del estado morboso, cuando sus manifestaciones no presentan particularidades correspondientes á la causa especial que la determina. Las variedades de neurastenia sifilítica, gripal, palúdica, etc., no tienen justificación científica.

Aun entre los casos de trastorno nervioso que no tiene colocación en alguna de las categorías reconocidas, hay algunos que no pueden ser incluídos en la neurastenia, ni en clase alguna de enfermedad propiamente dicha. Muchas personas tienen una peculiaridad congénita del funcionalismo nervioso, con motivo del cual reclaman los consejos médicos, pero que en realidad no es un estado morboso. Tal es la persistencia de la timidez infantil en edades más avanzadas; la tendencia á ver sólo el lado negro de las cosas de la vida; la actividad vaso-motriz que dispone á muchas personas á ruborizarse por la más pequeña emoción y á sentir llamaradas por cualquier influencia física.

Sin contar estos casos y los de tipo determinado queda un número considerable de casos á los que pueden aplicarse oportunamente y sin inconveniente alguno las denominaciones de neurastenia y neurasténico. En muchos de ellos es el estado marcadamente constitucional, esto es, el defecto del sistema nervioso es inherente al individuo, y muchas veces se puede seguir el rastro de una tendencia análoga en los antepasados. En algunos data de la niñez, en otros se presenta después de la pubertad ó al principio de la edad adulta sin causa ostensible. Entre los últimos figuran en proporción considerable las personas del sexo femenino que, incapaces de soportar las contrariedades ordinarias de la vida, se abandonan al abatimiento por cualquiera causa. En estas personas es posible elevar algo el nivel de la salud nerviosa pero nunca se logra hacerlas verdaderamente fuertes. Los varones sufren algunas veces de esta misma manera, pero en ellos no es posible muchas veces descubrir las causas de la depresión. En uno y otro sexo este estado es consecuencia de enfermedades definidas del sistema nervioso, del organismo en general, ó de algún órgano determinado, que acaban por desequilibrar la energía nerviosa. Diversas influencias, de ocupación, placeres, disipación,

excesos, pueden dar origen á este estado; sería superfluo hacer una detallada enumeración de este orden de causas.

La falta de energía que lleva implícita la denominación de la enfermedad, cuando es persistente es siempre la expresión de cierto grado de trastorno de la nutrición de los centros nerviosos, cerebro, médula espinal, ó ambos á la vez. Generalmente afecta á muchos puntos, y se manifiesta por los más diversos síntomas; en algunos casos predominan los de cierta clase, pero en muchos alternan y coexisten diversos trastornos funcionales. Por regla general la falta de aptitud para la actividad funcional va acompañada de una facilidad anormal para las acciones pequeñas que á veces se efectúa sin sus causas usuales.

Los más frecuentes son los síntomas sensitivos, pero se limitan á los de carácter irritativo. En la simple neurastenia no hay abolición de la sensibilidad, pero existen casi constantemente sensaciones subjetivas. El ejercicio muscular y los esfuerzos mentales producen el cansancio con una facilidad desacostumbrada. Es frecuente la cefalalgia, y también lo son las sensaciones cefálicas anteriormente descritas. A menudo sufren los enfermos dolores dorsales, que se manifiestan á veces á todo lo largo de la columna vertebral, y otras principalmente en la región sacra; los dolores son obtusos y muy molestos. En la mujer se observa con frecuencia sensibilidad espinal á la presión, á veces en más de un punto; las molestias del dorso aumentan andando ó estando de pie, hasta el punto de llegar casi á imposibilitar al enfermo. En los miembros se presentan á veces dolores leves y fugaces, acompañados de sensaciones, de punzadas, adormecimiento y otras análogas, que pueden ser más marcadas en un lado que en otro. Es una causa de alarma para el enfermo la visión de moscas volantes, y cuando hay hipermetropia, el músculo ciliar no tiene aptitud para sostener su contracción usual, de modo que se agrega la astenopia, y el ejercicio de la visión ocasiona sensaciones molestas en los ojos, superficiales ó profundas, rara vez dolorosas, por más que después de un ejercicio visual prolongado sienten los enfermos dolor detrás de los ojos ó en la frente. La hiperestesia auditiva ocasiona á veces ruidos pulsatorios, y en su forma central es insoportable cualquier sonido agudo.

La energía muscular sólo está deprimida en los grados más intensos de debilidad nerviosa, pero generalmente hay menos fuerza para sostener el ejercicio; el cansancio no sólo se deja sentir más pronto sino que muchas veces produce una sensación más desagradable que el cansancio del estado fisiológico, y puede provocar cualquier dolor ó molestia que el enfermo tenga propensión á padecer. El ejercicio de la palabra ocasiona con facilidad una sensación de laxitud y despierta las sensaciones cefálicas que los pacientes suelen padecer. Muchos de estos enfermos hablan habitualmente en voz baja, como si una frase cualquiera representase un trabajo casi superior á sus fuerzas. Es frecuente la sensación de inercia muscular y de falta de fuerzas, especialmente en la primera mitad del día cuando el enfermo no ha hecho gasto de ellas; el esfuerzo necesario para un ejercicio cualquiera le parece una empresa imposible.

Son muy poco frecuentes los síntomas de irritación motriz ó de hiperacción, excepto en la forma leve. La sensación de tirantez de los miembros no va acompañada de rigidez real. Algunos pacientes son muy propensos á calambres en la pantorrilla ó en los pies. Se observa con singular frecuencia la contracción fibrilar de un músculo ó de parte de él; son asiento frecuente de ella los orbiculares, los glúteos y los músculos del muslo y de la pantorrilla. Depende al parecer de que la emisión de la fuerza nerviosa que determina la tonicidad muscular se hace de una manera intermitente, en vez de ser continua, y no tiene otra significación que la de un ligero desequilibrio nutritivo y funcional, pero es motivo de gran inquietud para muchos enfermos. Frecuentemente hay agitación, y algunas veces una sensación poco duradera de intranquilidad ocasiona movimientos casi coréicos por su carácter y constancia, acompañados de verdaderas sacudidas de los miembros.

Cuando existen síntomas sensitivos en las piernas, ó cansancio anormalmente pronto y graduado al andar ó estar de pie, el salto rotuliano suele estar exaltado por efecto de la disminución de resistencia de los centros reflejos dependientes de que la nutrición no llega á la medida normal. No se logra producir el clonus del pié. El estado de las funciones sexuales masculinas depende principalmente de las influencias anteriores; pero la preocupación mental engendrada por las diversas sensaciones que preocupan la imaginación y la sensación de impotencia, acrecentada por el miedo de males inminentes, ocasionan muchas veces una aparente decadencia de deseo y de aptitud, no más que superficial y que cesan con la causa que le produjo. En la mujer, el estado de las funciones menstruales depende más de la salud general que del estado del sistema nervioso, por más que el último puede estar deprimido por el sufrimiento mental ó por el temor de que la irregularidad tenga graves consecuencias.

Como la parte más especial, más perfecta y más complicada de todo sistema es la más expuesta á padecer, y sufre en mayor proporción los efectos del general desequilibrio, los funciones del cerebro rara vez se libran de perturbación en estos casos, y á menudo es el trastorno cerebral la más pronunciada manifestación de la neurastesia. Todas las funciones pueden resentirse; la inteligencia está deprimida; flaquea la facultad de concentrar la atención; la memoria es imperfecta, y la influencia que sobre ella ejerce la voluntad para renovar los recuerdos están singularmente debilitada. Hay como dificultad consciente en el ejercicio mental y físico, y la resistencia que hay que vencer para superarla aumenta tanto más cuanto más esquiva el paciente el esfuerzo que le es desagradable. Todo proceso cerebral, que depende de la voluntad, causa pronto cansancio que se manifiesta por diversas sensaciones psíquicas ó cefálicas. El malestar subjetivo de los miembros y dorso deprime el cerebro, sobre el cual parece que se concentran los diversos síntomas sensitivos. Una gran parte de ellos tiene realmente su origen en los centros sensitivos del cerebro, y la reciprocidad de acción de todas sus partes es tal que el trastorno de una región influyen sobre la totalidad. Las funciones puramente intelectuales sufren con el reposo; la depresión mental va unida á la irritabilidad, y cualquier aflicción toma las pro-

porciones de una gran desgracia. Así como es poco frecuente el verdadero vértigo, causa á veces gran molestia una sensación de vértigo inminente, y á veces produce por un mecanismo indirecto alguna inseguridad de los movimientos.

Se presentan con frecuencia síntomas viscerales, dolor, molestias de distinta índole y desórdenes definidos de funciones subalternas, pero las más importantes son las del aparato digestivo. Contribuye á aumentar notablemente otros síntomas en casi dos terceras partes de los pacientes, y es singularmente ostensible la estrecha relación entre las alteraciones gástricas y las molestias cefálicas. A menudo se quejan los enfermos de no respirar con amplitud ó de sentir opresión en el pecho. Son frecuentes los trastornos secundarios del movimiento cardíaco, y la facilidad con que el sistema vasomotor responde á las perturbaciones centrales y viscerales es origen de muchos de los síntomas de que se quejan los enfermos, como llamaradas, palidez, sensaciones de calor y frío, escalofríos y la fiebre imaginaria. El sueño rara vez es tranquilo; la agitación y el insomnio acrecientan la postración nerviosa, y cuando el enfermo duerme suele despertar fatigado y lánguido. El paciente no puede conciliar el sueño por impedírselo las sacudidas de los miembros y si llega á conciliarlo sufre ensueños que le intranquilizan, ó despierta con sensaciones de punzadas en las manos, ó con una sensación de contracción en ellas, que realmente no existe, y otras veces con una verdadera contracción como la descrita en la pag. 713 con el nombre de *tetania nocturna*.

El ulterior desarrollo de estos efectos de la mala nutrición toma la forma de una de las enfermedades funcionales antes descritas, muchas de las cuales, como la neuralgia, la hipocondría y el histerismo, consisten realmente en un alto grado de desarrollo de los efectos producidos por la enfermedad que ahora nos ocupa. La descripción de los síntomas se puede multiplicar indefinidamente y tan variados son que ninguna descripción por larga que fuese podría abarcar la mitad de las diversas manifestaciones de la simple debilidad nerviosa.

Pronóstico.—Las probabilidades de curación de la neurastenia dependen de su duración, y especialmente de que sea efecto de influencias fáciles de neutralizar, ó manifestación de una incapacidad del sistema nervioso para alcanzar ó sostener el nivel conveniente de la actividad nutritiva y funcional. Cada caso necesita ser estudiado en sí mismo, y es necesario comparar las influencias causales con la eficacia con que tienden á sostener la acción recíproca de los síntomas, y con la posibilidad de emancipar al paciente de las influencias patogénicas, externas á él ó inmanentes en sí mismo. Cuando los enfermos quedan libres de la enfermedad adquirida, tienen mucha propensión á recaer bajo la influencia de cualquier desequilibrio de la salud general, ó de un esfuerzo del sistema nervioso.

Tratamiento.—Los consejos que hemos dado respecto al tratamiento del histerismo, de la hipocondría, de la neuralgia, la cefalalgia y las sen-

saciones cefálicas, comprenden la mayor parte de los medios que pueden ponerse en práctica para curar la neurastenia. Es necesario procurar al enfermo todas las condiciones favorables para sostener la energía física é investigar para alejarlas todas las causas de depresión y abatimiento del sistema nervioso. Algunas veces pasan inadvertidas para los que de ellas son víctimas causas poderosas, como los excesos sexuales. Un viaje por mar y el aire de las montañas nos proporcionan los medios más poderosos de restauración de la energía del sistema nervioso, cuando la pérdida de ella no cuenta larga fecha. En todos los casos, es necesario procurar la abstención de todo trabajo manifiestamente depresivo, y esta abstención será más eficaz si se agrega una influencia física y moral como la de cambiar las condiciones que rodean al paciente, tanto las personas como la localidad. En muchos casos, sin embargo, es preferible dar al enfermo alguna ocupación mental que dejarle en libertad de que dedique su atención á su malestar físico. Se hará uso de los tónicos en la forma indicada por los síntomas, y suelen ser beneficiosos los medicamentos que disminuyen la irritabilidad de los órganos sensitivos sin deprimir el organismo, tales como pequeñas dosis de cáñamo índico, dadas con bromuro, belladona ó cloruro de aluminio. Es, con frecuencia, muy marcado el efecto de la nitroglicerina que aumenta el riego arterial y favorece la mejoría de la nutrición. La influencia de la quietud y el masaje suele ser útil en razón del completo reposo que proporciona al sistema nervioso motor. El tratamiento hidroterápico es provechoso en muchos casos, no sólo por su efecto directo sino también por las influencias que indirectamente proporciona. Sería superfluo enumerar los detalles del tratamiento que puede adoptarse con ventaja en los diferentes casos, porque consisten principalmente en la aplicación á cada caso especial de los medios usualmente conocidos, y que están al alcance de todo práctico instruído.

FIN DEL TOMO SEGUNDO

ÍNDICE

Pág.

PARTE IV.—ENFERMEDADES DEL CEREBRO. 5

INTRODUCCIÓN.—Estructura y funciones del cerebro. 5

La corteza cerebral.. 6

Relaciones de la corteza cerebral con el cráneo, 10; Estructura de la corteza, 13; Regiones funcionales de la corteza, 15; Centros corticales del mono, 16; Centros motores, 16; Centros sensitivos, 17; Centros corticales en el cerebro humano, 17.

Vías de comunicación, ganglios centrales, etc. 28

Origen de los nervios craneales. 44

Cerebelo.. 57

Vasos sanguíneos del cerebro. 60

Distribución de las arterias cerebrales, 60; Circulación venosa, 66.

Degeneración secundaria en el cerebro. 67

SÍNTOMAS DE LAS ENFERMEDADES DEL CEREBRO. 72

Síntomas motores.—Parálisis motriz.—Hemiplegia, 74; Convulsiones, 89; Síntomas sensitivos.—Abolición de la sensibilidad.—Hemianestesia, 93; Cefalalgia, 96; Vértigo, 97; Trastornos mentales, 98; Pérdida de la conciencia, 99; Apoplejía, 100; Delirio, 104; Trastornos del lenguaje, 109; Trastornos de la articulación, 109; Defectos cerebrales, 110.

Síntomas generales. 125

Síntomas oftalmoscópicos. 131

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS CRANEALES Y PERTURBACIÓN DE SUS FUNCIONES. . 138

NERVIO OLFATORIO.—AFECCIONES DEL OLFATO. 138

NERVIO ÓPTICO Y SÍNTOMAS VISUALES. 142

Etiología, 143; Investigación de las funciones del nervio óptico, 145; Síntomas, 147; Diagnóstico, 161; Pronóstico, 162; Tratamiento, 163; Ambliopía funcional y amaurosis, 163.

NERVIOS MOTORES DEL GLOBO DEL OJO (Pares tercero, cuarto y sexto).. . . . 168

Síntomas generales de las parálisis, 170; Parálisis de músculos aislados, 176.

Afecciones de nervios especiales. 179

Parálisis ocular interna, 181; Parálisis oculares complejas, 184; Causas y variedades causales, 188; Parálisis ocular nuclear, 193; Otras formas de ptosis, 199; Tratamiento, 200.

Espasmos de los músculos oculares. 203

Nystagmus, 206.

NERVIO TRIGÉMINO. 213

Pág.

Parálisis del nervio trigémino. 214
Causas, 214; Síntomas, 215; Diagnóstico, 218; Tratamiento, 219.

Espasmo de los músculos de la masticación. 220
Diagnóstico, 223; Tratamiento, 224.

Afecciones del gusto. 224

NERVIO FACIAL. 228

Parálisis facial. 229
Causas, 230; Síntomas, 235; Patogenia, 243; Diagnóstico, 244; Pronóstico, 246; Tratamiento, 246.

Espasmo facial. 248
Síntomas, 252; Patogenia, 256; Diagnóstico, 257; Pronóstico, 258; Tratamiento, 258; Blefarospasmo, 260.

NERVIO ACÚSTICO. TRASTORNOS DE LA AUDICIÓN. 261

Disminución funcional; sordera nerviosa. 262
Causas, 262; Síntomas, 264; Tratamiento, 268.

Hiperestesia acústica. 268

Irritación del nervio acústico. Zumbido de oídos. (Tinnitus aurium). 269
Síntomas, 272; Diagnóstico, 276; Pronóstico, 276; Tratamiento, 277.

NERVIO GLOSO-FARÍNGEO.. 278

NERVIOS PNEUMOGÁSTRICO Y ACCESORIO.. 280

Perturbación general del pneumogástrico. 281
Causas, 281.

Ramas faríngeas. 284

Ramas laríngeas. 284
Parálisis de la laringe, 284; Causas, 287; Síntomas, 289.

Espasmo de la laringe. 295

Ramas pulmonares. 297

Ramas cardíacas. 298

Ramas gástricas. 299
Pronóstico, 299; Diagnóstico, 300; Tratamiento, 300.

NERVIO ESPINAL ACCESORIO. (Parte externa).. 302
Causas, 303; Síntomas, 303; Tratamiento, 304.

NERVIO HIPOGLOSO. 305

Parálisis. 305
Causas, 305; Síntomas, 306; Diagnóstico, 307; Pronóstico, 307; Tratamiento, 307.

Espasmo de la lengua. 307

Parálisis del paladar. 309

LOCALIZACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CEREBRALES. (Relación entre la localización y los síntomas).. 311
Corteza cerebral, 311; Sustancia blanca de los hemisferios, 316; Centro oval, 316; Cuerpo calloso, 317; Ganglios centrales y cápsula interna, 317; Tubérculos cuadrigéminos, 320; Pedúnculo del cerebro, 321; Puente, 321; Médula oblongada, 322; Cerebelo, 324; Pedúnculos cerebelosos, 325; Ventrículos, 325.

ENFERMEDADES DE LAS MEMBRANAS DEL CEREBRO. 327

CONGESTIÓN. 327

INFLAMACIÓN (MENINGITIS). 327

Inflamación de la duramadre (paquimeningitis). 327
Paquimeningitis interna, 328; Paquimeningitis interna purulenta, 328.

Paquimeningitis interna hemorrágica, hematoma de la duramadre, tumor de sangre meningeo. 329
Causas, 329; Anatomía patológica, 330; Síntomas, 331; Diagnóstico, 331; Pronóstico, 332; Tratamiento, 332; Paquimeningitis serosa, 332.

Inflamación de la piamadre (piaaracnoides), meningitis, leptomeningitis. . . . 332

Pág.

Causas, 333; Caracteres anatómicos, 336; Síntomas, 340; Meningitis crónica, 350; Patogenia, 352; Diagnóstico, 353; Pronóstico, 360; Tratamiento, 361.

MENINGITIS CEREBRO-ESPINAL EPIDÉMICA. (Fiebre cerebro-espinal). 363
Causas, 364; Síntomas, 365; Anatomía patológica, 369; Patogenia, 370; Diagnóstico, 371; Pronóstico, 372, Tratamiento, 372.

ENFERMEDADES ORGÁNICAS DEL CEREBRO. 373

ANEMIA DEL CEREBRO. 373
Causas, 373; Anatomía patológica, 374; Síntomas, 375; Patogenia, 376; Diagnóstico, 377; Pronóstico, 377; Tratamiento, 377.

HIPEREMIA DEL CEREBRO. 379
Etiología, 380; Anatomía patológica, 382; Síntomas, 384; Diagnóstico, 387, Pronóstico, 387; Tratamiento, 388.

HEMORRAGIA CEREBRAL. 389
Etiología, 390; Anatomía patológica, 397; Síntomas, 402; Patogenia, 410; Diagnóstico, 412; Pronóstico, 416; Tratamiento, 417.

Hemorragia meningea infantil (parálisis cerebral infantil). 419
Patogenia, 423; Diagnóstico, 425; Pronóstico, 426; Tratamiento, 426.

REBLANDECIMIENTO DEL CEREBRO. 427

Reblandecimiento por oclusión arterial (reblandecimiento necrótico. (Encefalomalacia). 428
Etiología general y patogenia, 428; Embolia, 429; Trombosis, 430; Anatomía patológica, 433; Síntomas, 438; Obstrucción de las arterias en particular, 443; Diagnóstico, 448; Pronóstico, 450; Tratamiento, 452.

Trombosis de los senos y venas del cerebro. 457
Causas, 457; Anatomía patológica, 459; Síntomas, 460; Diagnóstico, 462; Pronóstico, 462; Tratamiento, 463.

Parálisis cerebral aguda de la infancia (hemiplegia infantil). 463
Patogenia, 467.

INFLAMACIÓN DEL CEREBRO (Encefalitis-cerebritis). 470

Inflamación aguda. 470
Etiología, 470; Patogenia, 472; Síntomas, 474; Diagnóstico, 474; Actinomicosis del cerebro, 475.

Inflamación crónica. 475

ABSCESOS DEL CEREBRO. 477
Etiología general, 478; Patología general, 479; Etiología especial y patogenia, 481; Síntomas, 486; Curso, 490; Diagnóstico, 491; Pronóstico, 493; Tratamiento, 494.

TUMORES INTRA-CRANIANOS. 496
Etiología, 496; Patogenia, 498; Síntomas, 511; Curso, 524; Diagnóstico, 527; Pronóstico, 533; Tratamiento, 534.

ANEURISMA INTRA-CRANIANO. 537
Causas, 537; Patología general, 539; Sintomatología general, 541; Aneurismas de arterias determinadas, 542; Curso, 545; Diagnóstico, 545; Pronóstico, 547; Tratamiento, 547.

DEGENERACIONES DEL CEREBRO. 549

DEGENERACIÓN CÍSTICA. 549

REBLANDECIMIENTO CRÓNICO PROGRESIVO. 549

ESCLEROSIS DISEMINADA Ó INSULAR. 551
Etiología, 552; Anatomía patológica, 553; Síntomas, 555; Curso y duración, 561; Patogenia, 561; Diagnóstico, 564; Pronóstico, 565; Tratamiento, 566.

Esclerosis difusa. 567

Esclerosis miliar. 569

PARÁLISIS ASOCIADA DE LOS NERVIOS BULBARES. 571

Parálisis bulbar crónica. 572

Pág.

Causas, 572; Síntomas, 573; Patogenia, 577; Diagnóstico, 580; Pronóstico, 581; Tratamiento, 581.

Paralisis bulbar repentina (apoplectiforme). 582
Pronóstico, 587.

Parálisis bulbar inflamatoria aguda (polio-mielitis bulbi).. 587

ATROFIA DEL CEREBRO. 588

HIPERTROFIA DEL CEREBRO. 590

HIDROCEFALIA. 592

Hidrocefalia aguda. 592

Hidrocefalia crónica. 593
Hidrocefalia crónica externa, 593; Diagnóstico, 596; Tratamiento, 597.

PARTE V.—ENFERMEDADES GENERALES Y FUNCIONALES DEL SISTEMA NERVIOSO. 599

COREA. 599
Etiología, 600; Síntomas, 605; Variedades, 617; Anatomía patológica, 618; Patogenia, 620; Diagnóstico, 627; Pronóstico, 628; Tratamiento, 628.

COREA CRÓNICO DE LOS ADULTOS (Corea hereditario; corea senil). 632

COREA ELÉCTRICO. 635

MIOCLONUS MULTIPLEX. 636

ESPASMO SALTATORIO. 639

ESPASMO HABITUAL. 640

PARÁLISIS AGITANTE (Paralisis agitans). 643
Causas, 644; Síntomas, 646; Anatomía patológica, 658; Patogenia, 658; Diagnóstico, 661; Tratamiento, 663.

Otras formas de temblor. 665

TORTÍCOLIS. 667

Tortícolis congénito. 668

Tortícolis espasmódico.. 668
Etiología, 669; Síntomas, 671; Patogenia, 676; Diagnóstico, 678; Pronóstico, 679; Tratamiento, 679.

TÉTANOS. 682
Etiología, 683; Síntomas, 688; Variedades, 691; Anatomía patológica, 694; Patogenia, 695; Diagnóstico, 699; Pronóstico, 700; Tratamiento, 701.

TETANIA. 706
Causas, 707; Síntomas, 709; Anatomía patológica, 714; Patogenia, 714; Diagnóstico, 716; Pronóstico, 717; Tratamiento, 717.

Corea tetanoideo. 718

NEUROSIS PROFESIONALES. 719

Calambre de los escribientes.. 720
Etiología, 720; Síntomas, 724; Patogenia, 730; Diagnóstico, 734; Pronóstico, 734; Tratamiento, 735.

Otras neurosis profesionales. 738

EPILEPSIA.. 740
Etiología, 740; Síntomas, 745; Estudio detallado de los síntomas, 746; Anatomía patológica, 763; Patogenia, 764; Diagnóstico, 766; Pronóstico, 771; Tratamiento, 772.

CONVULSIONES. ECLAMPSIA. 779

Convulsiones infantiles, eclampsia infantil. 779
Síntomas, 781; Diagnóstico, 782; Pronóstico, 783; Tratamiento, 783.

Convulsiones puerperales, eclampsia puerperal. 784
Etiología, 784; Síntomas, 785; Tratamiento, 786.

Convulsiones urémicas.. 787

Pág.

VÉRTIGO. 787
Vértigo ocular. 792
Vértigo auricular, vértigo laberíntico, enfermedad de Meniere. 792
Etiología, 794; Síntomas, 795; Patogenia, 799; Diagnóstico, 800; Pronóstico, 801; Tratamiento, 801.
Otras formas de vértigo. 802

ASTASIA-ABASIA. 804

NEURALGIA. 805
Etiología, 806; Síntomas generales, 808; Patogenia, 812; Formas diversas, 816; Variedades que dependen del sitio, 816; Variedades dependientes del carácter y causa, 822; Diagnóstico, 829; Pronóstico, 834; Tratamiento, 834.
Neuralgias viscerales. 843
Formas especiales, 845.

HEMICRÁNEA: CEFALALGIA PAROXÍSTICA. 847
Etiología, 848; Síntomas, 848; Patogenia, 860; Diagnóstico, 863; Pronóstico, 864; Tratamiento, 865.

CEFALALGIA. 867
Variedades, 870; Diagnóstico, 872; Tratamiento, 873.
Constricciones de cabeza y otras sensaciones cefálicas. 874

HEMIATROFIA FACIAL. 877
Causas, 877; Síntomas, 878; Patogenia, 880; Diagnóstico, 882; Pronóstico y tratamiento, 882.

BOCIO EXOFTÁLMICO. 882
Causas, 883; Síntomas, 885; Anatomía patológica, 895; Patogenia, 896; Diagnóstico, 901; Pronóstico, 902.

PARÁLISIS CONSECUTIVAS Á LAS ENFERMEDADES AGUDAS. 906
Fiebre tifoidea, 907; Tifus exantemático, 909; Viruela, 909; Sarampión, 910; Escarlatina, 910; Parótidas, 910; Paludismo, 911; Disentería, 911; Diarrea, 911; Reumatismo agudo, 911.

INFLUENZA—GRIPPE. 912

PARÁLIS DIFTÉRICA. 914
Síntomas, 916; Anatomía patológica, 923; Patogenia, 926; Diagnóstico, 929; Tratamiento, 931.

HIDROFOBIA. 933
Rabia en los animales. 933
Rabia en el hombre. 935
Síntomas, 938; Anatomía patológica, 942; Patogenia, 944; Diagnóstico, 947; Pronóstico, 948; Tratamiento, 949.

INTOXICACIONES METÁLICAS. 953
Intoxicación saturnina. 953
Etiología, 953; Síntomas, 956; Anatomía patológica, 966; Patogenia, 968; Diagnóstico, 970; Pronóstico, 972; Tratamiento, 973.

INTOXICACIÓN ARSENICAL. 974
Patogenia, 977; Diagnóstico, 977.
Intoxicación argéntica: argiria. 978
Intoxicación mercurial: hidrargiria. 979

ALCOHOLISMO. 981
Alcoholismo agudo, delirio alcohólico, delirium tremens. 982
Causas, 982; Síntomas, 984; Patogenia, 987; Diagnóstico, 987; Pronóstico, 988; Tratamiento, 988; Locura alcohólica aguda, 991.
Alcoholismo crónico. 992

HISTERISMO. 994
Etiología, 995; Síntomas, 999; Patogenia, 1028; Diagnóstico, 1030; Pronóstico, 1032; Tratamiento, 1033.

Pág.

LETARGIA Y CATALEPSIA. 1041

Hipnotismo provocado. 1042

Catalepsia. 1043
Síntomas, 1044; Patogenia, 1044; Diagnóstico, 1045; Tratamiento, 1045.

Letargia.. 1045
Causas, 1045; Síntomas, 1047; Patogenia, 1048; Diagnóstico, 1048; Pronóstico, 1048; Tratamiento, 1048; Narcolepsia, 1049; Letargia africana, 1050.

HIPOCONDRÍA. 1051
Causas, 1052; Síntomas, 1052; Diagnóstico, 1054; Pronóstico, 1055; Tratamiento, 1055.

DEBILIDAD NERVIOSA. NEURASTENIA. 1056
Pronóstico, 1060; Tratamiento, 1060.

BARCELONA

TIPO-LITOGRAFÍA DE ESPASA Y C.ª

221, CORTES, 223

1895

ESPASA Y COMPAÑÍA, EDITORES.—BARCELONA
221, CALLE DE LAS CORTES, 223

BIBLIOTECA CONSULTIVA DEL MÉDICO PRÁCTICO

MANUAL PRÁCTICO

DE

ELECTROTERAPIA

POR EL DOCTOR

D. MANUEL RODRÍGUEZ ABELLA

MÉDICO-CIRUJANO HISPANO-ARGENTINO,
DE BUENOS AIRES; ACADÉMICO DE LA REAL DE GALICIA Y ASTURIAS;
PROFESOR QUE FUÉ DE LA BENEFICENCIA MUNICIPAL DE MADRID Y DE LA CASA DE MATERNIDAD
FUNDADOR DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HIGIENE; CORRESPONSAL DE LAS
ACADEMIAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS DE BARCELONA,
SEVILLA, CÁDIZ, ETC.

ILUSTRADA CON 171 GRABADOS

SEGÚN «PRECIS» É INVENCIONES QUE PRESENTÓ Á LAS ACADEMIAS DE MEDICINA
Y DE CIENCIAS DE PARÍS EL INGENIERO ELECTRICISTA

Mr. Charles Chardin

PROSPECTO

La considerable extensión que en estos últimos años han adquirido las aplicaciones de la electricidad al tratamiento de las enfermedades, y los importantes perfeccionamientos con que simultáneamente se ha enriquecido el material á este fin destinado, hacían necesaria, en la época presente, la publicación de una obra como la que hoy ofrecemos á la clase médica, destinada á reflejar el estado actual de este vasto capítulo de la terapéutica, y á facilitar y difundir la adquisición de los más necesarios conocimientos á los médicos en general, para la debida aplicación clínica de tan útil medio curativo.

Cuantos han tenido ocasión de admirar los brillantes éxitos de la electroterapia en gran número de circunstancias, tanto del orden médico como quirúrgico, se lamentan vivamente de cuán poco divulgada se halla, debido á que en las cátedras y en los libros de enseñanza corrientes apenas se da de ello una leve noticia. Por esto, como dice el autor, hay quien frunce

el ceño en adusto encono á la especialidad, considerándola algo así como imposible para la generalidad, posible sólo para unos cuantos; hay quien sonríe burlón de su eficacia, diciendo á su clientela que eso son quimeras, y hay, por fin, quien se engaña á sí mismo y engaña á los enfermos con aparatitos de bolsillo que más son juguetes que útiles serios.

Intentar el remedio á esa falta de educación especial, llenar algo ese vacío bibliográfico, contribuir á vulgarizar la Electroterapia, es lo que se ha propuesto el autor con la publicación de este Manual, que trata del mejor modo de proceder en la elección de máquinas y aparatos, de la manera de corregir los defectos que suelen inutilizarlos en la práctica; la manera de manejarlos; el por qué y el cuándo emplear ésta ó la otra electricidad; las teorías dominantes sobre unas y otras corrientes, la aclaración del riguroso tecnicismo y de la abrumadora fraseología en uso, la electro-diagnosis, la electroscopia, la electrocáustica, la electrolisis, la electro-hipnosis, la cataforesis, la voltaización senoidal, la autoconducción, la pneumo-ozonosis, la intervención quirúrgica, y en fin, las aplicaciones prácticas á más de 250 afecciones diversas, explicando en cada caso la manera de operar, la calidad é intensidad de la corriente que se ha de emplear, la duración, la frecuencia, la oportunidad, los cuidados del momento y los consecutivos, los resultados que suelen obtenerse, etc., etc.

En una palabra, el autor, después de una dilatada experiencia en el manejo de los más útiles aparatos, y aleccionado por una dilatada práctica en la aplicación de la electricidad como medio terapéutico, presenta aquí extremadamente condensado y en lenguaje claro y conciso expuesto, cuanto se ha escrito acerca de lo que la electricidad puede hacer y hace en medicina y cirugía.

Ilustrado este texto con 171 figuras intercaladas, indudablemente el MANUAL PRÁCTICO DE ELECTROTERAPIA, escrito por el afamado especialista doctor Rodríguez Abella, es uno de los más hermosos de nuestra biblioteca, y esperamos que nuestros favorecedores lo reconocerán como uno de los más útiles en la práctica médica.

CONDICIONES DE LA PUBLICACIÓN

La BIBLIOTECA CONSULTIVA DEL MÉDICO PRÁCTICO se publica por tomos de 250 á 300 páginas, en 8.º, impresas con tipos claros y elegantes y en papel superior y bien satinado, apareciendo un tomo cada mes.

Las obras en que, por el asunto ó materia de que se trata, han de ir ilustradas, á fin de facilitar mejor su comprensión al lector, van enriquecidas con notables grabados que á su belleza artística reunen al mismo tiempo la mayor verdad científica.

Componen esta Biblioteca obras escritas por las eminencias médicas tanto nacionales como extranjeras.

Un tomo encuadernado en rústica, 3'50 **pesetas.**

Un tomo ricamente encuadernado con piel negra, flexible, canto superior dorado y rótulo de la misma clase, 5 **pesetas.**

Estos precios son para toda España, francos de porte.

Los tomos se venden por separado.

OBRAS PUBLICADAS

La Terapéutica antiséptica, por el *Dr. E. Trouessart;* 1 tomo.
Tratamiento de la fiebre tifoidea, por el *Dr. Juhel-Rénoy;* 1 tomo.
Patogenia y tratamiento de las nefritis y del mal de Bright, por el *Dr. Labadie-Lagrave*, 1 tomo.
Neurastenia, por el *Dr. A. Mathieu;* 1 tomo.
Tratamiento de la diabetes sacarina, por el *Dr. E. Lecorché;* 1 tomo.
Tratamiento de la tisis pulmonar, por el *Dr. G. Daremberg*, con un prólogo del *doctor D. Bartolomé Robert;* 2 tomos.
Hipnotismo y sugestión, por el *Dr. D. Eduardo Bertrán Rubio;* 1 tomo.
La esterilidad en la mujer y su tratamiento, por el *Dr. de Sinéty;* 1 tomo.
Ulcera del estómago, por los *Dres. G.-M. Debove* y *J. Renault;* 1 tomo.
Las Tuberculosis cutáneas, por *R. du Castel;* 1 tomo.
El Cerebro, por el *Dr. D. Vicente Ots y Esquerdo*, con un prólogo del *Excmo. Sr. D. Julián Calleja;* 1 tomo.
La Difteria, por el *Dr. H. Bourges;* 1 tomo.
El Raquitismo, por el *Dr. Comby;* 1 tomo.
La Bronco-pneumonía, por el *Dr. E. Mosny.*
La Electroterapia, por el *Dr. M. Rodríguez Abella.*

EN PRENSA

Higiene de la alimentación, por *Mrs. Jolin* y *Labit.*

EN PREPARACION

Desinfección pública, por el *Dr. Arnould.*
Microscopia clínica, por *M. Legrain.*

PUNTOS DE SUSCRIPCIÓN

BARCELONA. — Se publica por la casa editorial de *Espasa y Comp.ª*, calle de Cortes, 221 y 223, y se suscribe en casa de nuestros corresponsales y en las principales librerías y centros de suscripciones de España y América.

MADRID.— D. Nicolás Moya, Carretas, 8.

HABANA.— Juan Juli, Rayo, 30.

PROVINCIAS.—En casa de los señores Corresponsales de la *Biblioteca ilustrada de Espasa y Compañía*, Editores.

Obras de Medicina en publicación

TRATADO DE CIRUGÍA CLÍNICA

POR

P. Tillaux

Cirujano del Hôtel-Dieu, Miembro de la Academia de Medicina de Paris

VERTIDO AL CASTELLANO POR EL

DR. D. JOSÉ COROMINAS Y SABATER

Esta obra consta de dos tomos, ilustrados con grabados, y forma 27 cuadernos á una peseta cada uno.

TRATADO DE PATOLOGÍA EXTERNA

POR LOS DOCTORES

POULET Y BOUSQUET

PROFESORES AGREGADOS DEL VAL-DE-GRACE

Segunda edición enteramente refundida y al corriente

POR

A. RICARD
Profesor
agregado de la Facultad de Medicina de París,
Cirujano de los Hospitales

H. BOUSQUET
Antiguo profesor agregado del
Val-de-Grâce, Profesor clínico de la Escuela de Medicina
de Clermont-Ferrand, Miembro correspondiente
de la Sociedad de Cirugía

TRADUCIDO AL ESPAÑOL POR

J. COROMINAS Y SABATER

Doctor en Medicina y Cirugía

JOSÉ BLANC Y BENET
Médico auxiliar del Hospital de Sta. Cruz de Barcelona

JOAQUIN COLLET
Doctor en Medicina por la Universidad de Munich

Esta importante obra constará de tres tomos en 4.°, formando unas 3,000 páginas, con más de 700 figuras en el texto. Se reparte por cuadernos de 48 páginas á una peseta el cuaderno.

MANUAL PRÁCTICO

DE

CIRUGÍA ANTISÉPTICA

POR EL

Dr. S. Cardenal

DIRECTOR DEL HOSPITAL DE NTRA. SRA. DEL SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS;
PRESIDENTE DE LA «ACADEMIA Y LABORATORIO DE CIENCIAS MÉDICAS DE CATALUÑA»

Socio laureado (con medalla de oro) de la Real Academia de Madrid, etc., etc.

Esta importante publicación forma un tomo en 4.° mayor, de regulares dimensiones y va ilustrado con profusión de grabados intercalados en el texto, cuatro magníficas láminas sueltas impresas á varias tintas, á fin de dar una idea exacta del asunto que representan, y además cuatro bellísimas fototipias, vistas de las salas de operaciones y laboratorio de la Casa de Curación quirúrgica del doctor Cardenal.

Consta de 28 cuadernos de 40 páginas, al precio de una peseta cada uno.

TRATADO DE ANATOMÍA TOPOGRÁFICA

APLICADA Á LA CIRUGÍA

POR

P. Tillaux

Director de los trabajos anatómicos del anfiteatro de los hospitales de París

Traducido al español, de la cuarta edición francesa

POR EL

Dr. J. COROMINAS Y SABATER

Esta importante obra forma dos tomos en 4.° mayor, ilustrados con gran profusión de grabados en el texto, la mayor parte de ellos impresos á dos y tres tintas, formando 31 cuadernos al precio de una peseta el cuaderno.

ENFERMEDADES
DEL SISTEMA
NERVIOSO

2

13.716