





TRATADO CLÍNICO

DE LAS

ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL

B. 2970

TRATADO CLÍNICO

DE LAS

ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL

POR

E. LEYDEN

Catedrático de Clínica médica de la Universidad de Berlin

VERSION ESPAÑOLA DE

MANUEL M. CARRERAS SANCHIS



ELIAS GAGO

LEON

—
TOMO SEGUNDO
—

MADRID

IMPRENTA DE ENRIQUE TEODORO

calle de Atocha, número 69

1880

TRABAJOS DEL TRADUCTOR

Elementos de patología quirúrgica, por el Dr. A. Nélaton. — Segunda edición española. — Madrid, 1876 - 78. — Seis tomos de más de 800 páginas cada uno. (En colaboración con el Dr. Serret Comin.)

El onanismo.—Ensayo sobre las enfermedades que puede provocar la masturbación, por el Dr. J. L. Tissot. — Madrid, 1876. — Un tomo de 200 páginas (con un prólogo de D. Ramon Serret).

Resumen de materia médica y de terapéutica, por el Dr. Carlos Binz. — Madrid, 1878. — Un tomo de 320 páginas.

Los grandes procesos morbosos (Lecciones de Patología general), por J. -J. Picot, con un prólogo del Dr. Carlos Robin. — Madrid, 1878 - 79. — Dos gruesos tomos, con unas 2.000 páginas de lectura.

La Patología celular basada en el estudio fisiológico y patológico de los tejidos, por el Dr. Rodolfo Virchow. — Tercera edición española. — Valencia, 1879.

Guía elemental del médico práctico, por el Dr. Federico Buchholtz, de Wisemburgo. — Madrid, 1879. — Un tomo de 400 páginas.—(*En prensa.*)

¿Cuál es el mejor camino que debe seguirse en medicina para llegar, si es posible, al conocimiento de la verdad? Discurso leído en el ejercicio del Doctorado el 30 de Junio de 1876. (*Inédito.*)

Artículos científicos en *El Génio Médico-quirúrgico*, *Revista de Medicina y Cirujía prácticas*, *El Porvenir de las Ciencias* y *La Crónica científica*, de Madrid, el *Boletín del Instituto Médico Valenciano* y la *Crónica Médica*, de Valencia.

TRATADO CLINICO
DE LAS
ENFERMEDADES DE LA MEDULA ESPINAL.

SEGUNDA PARTE.
PATOLOGÍA ESPECIAL.

SECCION TERCERA
ENFERMEDADES DEL PARÉNQUIMA
DE LA MÉDULA

CAPITULO SEGUNDO.

HEMORRAGIAS EN EL PARÉNQUIMA DE LA MÉDULA.—APOPLEGÍA
DE LA MÉDULA.—HEMATOMIELIA.

Anatomía patológica.—Etiología: Hemorragias sin síntomas; por disminución de la presión atmosférica; traumáticas; espontáneas: hemorragias en la médula oblongada; en las demás partes de la médula.—Sintomatología.—Curso y terminaciones.—Diagnóstico.—Tratamiento.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Las hemorragias en el parénquima de la médula son bastante frecuentes, y, como las hemorragias que se verifican en la cavidad aracnoidea, presentan variedades bastante numerosas.

1. En cuanto á *su forma, tamaño y multiplicidad*, debemos distinguir:

a) Las *hemorragias capilares*.—Son pequeñas extravasaciones sanguíneas punctiformes, que suelen estar limitadas á la proximidad de los vasos, y ordinariamente muy numerosas. Al hacer un corte horizontal de la médula, aparecen bajo la forma de pequeños puntos rojos apenas visibles, ó cuando más, del grosor de una cabeza de alfiler; se distinguen de los puntos rojos debidos á la seccion de los vasos en que no se les puede hacer desaparecer ni por el lavado ni por una ligera presión. Estas pequeñas hemorragias no pueden por sí solas producir ningun síntoma, porque, no sólo no desgarran las

fibras nerviosas, sino que no las comprimen ni las mueven; por otra parte, van acompañadas á menudo de otras lesiones serias, tales como reblandecimientos ó inflamaciones de la médula, que dan lugar á síntomas graves. Pueden existir solas, y entónces se designan con el nombre de *hemorragias capilares accesorias*.

Las hemorragias más considerables, siempre que no se hayan presentado inmediatamente ántes de la muerte ó al mismo tiempo que ésta, producen forzosamente síntomas de irritacion, ó de parálisis por compresion y desviacion de las fibras nerviosas. Se observan en las dos formas siguientes:

b) La *infiltracion hemorrágica (reblandecimiento hemorrágico)* está constituida por sangre extravasada, que se extiende por una ancha superficie á lo largo de los vasos y entre las fibras nerviosas, pero sin romperlas. La sangre ocupa una red de fibras nerviosas, disociándolas. Estas infiltraciones sanguíneas pueden existir solas; pero casi siempre son debidas á una alteracion, á un reblandecimiento concomitante de la sustancia nerviosa, ó bien se encuentran alrededor de focos hemorrágicos voluminosos, y forman la transicion entre éstos y el tejido sano. La sangre infiltrada y mezclada con la sustancia nerviosa, comienza por formar una pulpa roja ó rosácea, mal limitada por sus bordes. Cuando la infiltracion es más antigua, el tejido nervioso tiene un aspecto amarillento ó rojizo; en ocasiones, toda la sustancia gris tiene este color en toda la longitud de la médula (Masrot), ó bien se encuentra pigmento sanguíneo en toda la extension de la sustancia gris (Koster).

c) El *foco hemorrágico*, cuya existencia es casi tan frecuente como la de la infiltracion hemorrágica, se halla constituido por una cavidad, en la cual la sangre derramada se acumula y se coagula despues de haber dislacerado, al ménos en parte, la sustancia nerviosa. Es análogo al foco hemorrágico ó apoplético cerebral. Por el menor diámetro de la médula, el volúmen de los focos hemorrágicos medulares no es, naturalmente, tan variable como el de los focos hemorrágicos cerebrales, y un foco que tenga el tamaño de una avellana, es de los más grandes que pueden observarse en la médula. Su grosor varía, sin embargo, desde el de un guisante ó una haba hasta el de la cavidad anfractuosa, observada por Liouville, y que tenía cerca de 15 centímetros de largo. A menudo, el centro del foco está ocupado por un coágulo; las paredes de las cavidades recientes están formadas por colgajos reblandecidos é infil-

trados de sangre; el contorno ofrece una infiltración sanguínea, y más allá hay una imbibición rosácea y amarillenta; la consistencia de las partes es casi normal.

Estos focos pueden ofrecer dos formas diferentes: unas veces, no prepondera ninguna de las dimensiones; la cavidad es más ó menos redonda ú oval; parece que la médula ha sido empujada hácia la periferia por la presión de la sangre, y forma, como dice Cruveilhier, un pequeño tumor limitado por las meninges y que ofrece un reflejo azulado ó rojo-negruzco. Otras veces, por el contrario, hay hemorragia en tubo (Levier), la cual se debe á la configuración de la médula; cuando sobreviene un derrame sanguíneo en una médula sana, el líquido experimenta una gran dificultad, gracias á la presencia de la pia-madre, para derramarse lateralmente, mientras que existe en menor cantidad en el sentido de la longitud; la sangre se abre paso entre las fibras de la sustancia blanca, y forma de este modo una larga hendidura, un verdadero tubo. En la sustancia gris se ve también que la hemorragia se verifica en dirección longitudinal, probablemente porque la sustancia gris ofrece menor resistencia que la blanca. Finalmente, en ocasiones hay irrupción de sangre al conducto central de la médula. Se comprende así por qué las hemorragias en el sentido de la longitud, ó en forma de tubo, son relativamente frecuentes en la médula, sobre todo cuando se derraman grandes cantidades de sangre en un parénquima medular todavía sano. Por el contrario, cuando la médula está reblandecida por procesos inflamatorios ó contusiones, este género de hemorragia es más raro y la forma se halla determinada por la topografía del mismo reblandecimiento (1).

(1) Cruveilhier, después de referir sus observaciones (*Anat. pathol. du corps humain*, t. I, lib. III, p. 3), hace la siguiente advertencia:

«El raciocinio indica que pueden suceder tres cosas en la apoplejía de la médula. Si el derrame de sangre es poco considerable, debe, por una disposición mecánica, como, por ejemplo, la blandura de la sustancia gris, infiltrarse á lo largo del conducto medular, dejando intacta la sustancia blanca; esto es lo que sucedió en nuestro enfermo (fig. 3 y 3'). Si el derrame es rápido, debe destruir la sustancia blanca á su nivel, formar eminencia por debajo de la pia-madre, pudiendo escoriarla y aun rasgarla; esto es lo que sucedió al parecer en el foco F A P (fig. 4 de Cruveilhier), F A A (fig. 2). Finalmente, se concibe que la médula puede estar convertida en papilla, siendo reemplazada, digámoslo así, por sangre en una extensión mayor ó menor, y este último grado constituye la apoplejía fulminante que se observó en el caso citado por el Sr. Gaultier de Claubry, padre (*Journal général de médecine*, 1808).»

2. *Sitio de las hemorragias.*—a) Las hemorragias pueden observarse en todo el trayecto de la médula; ninguna parte de este órgano parece más predispuesta que otra á las hemorragias capilares y traumáticas, mientras que las hemorragias espontáneas parecen tanto más frecuentes cuánto más cerca estamos del cerebro, y cabe preguntar si existen hemorragias espontáneas primitivas de la parte inferior de la médula. b) Todos los puntos de un corte trasversal pueden ofrecer hemorragias; las capilares parecen ser igualmente frecuentes en la sustancia gris y en la blanca; las hemorragias más considerables tienen su sitio de predilección en la sustancia gris, y son algo más raras debajo de la pia-madre. En la sustancia gris se observan principalmente en el cuerno anterior, y, cuando son abundantes, llegan al lado opuesto, siguiendo las fibras trasversales de las comisuras. Los derrames más considerables pueden penetrar debajo de la pia-madre, seguir sus mallas laxas y aún salir á la cavidad aracnoidea. Estos diferentes puntos de elección no están determinados por la disposición de los vasos, sino por la menor resistencia del tejido ambiente; la sustancia gris se deja desgarrar con más facilidad que la blanca, y lo propio diremos de la capa cortical gelatinosa. No sucede lo mismo cuando la consistencia de la médula está alterada, y en la mielitis, las hemorragias se verifican fácilmente en cualquier punto.

3. *Alteraciones del parénquima medular, simultáneas ó consecutivas á las hemorragias.*—Es raro que, además de la hemorragia, no presente otra alteración la sustancia medular. Las más veces, junto al foco hemorrágico, hay un reblandecimiento más ó ménos pronunciado, con imbibición rojiza ó amarillenta; la extensión de este reblandecimiento no se halla siempre en relación con la extensión del foco hemorrágico, lo cual prueba que no tiene en la hemorragia su causa única; así, puede encontrarse, al lado de una hemorragia que ocupe 1 centímetro de la sustancia gris, un reblandecimiento de la sustancia central, que se extienda á casi toda la extensión de la médula; éste es el *reblandecimiento central de Albers*.

La sangre derramada experimenta modificaciones análogas á las que sufre en los demás órganos, y particularmente en el cerebro. La sangre recién derramada es bastante consistente, de color rojo-oscuro, casi negruzco; pero poco á poco se torna rojo-morena, rojo-amarillenta, y aún amarillo-oscuro. Al microscopio se ven los glóbulos encogidos, y, finalmente, destruidos; sólo quedan entónces masas

de pigmento amarillo-rojizo con algunos cristales de hematoïdina. Al principio, las paredes del foco hemorrágico están más ó ménos reblandecidas y empapadas de sangre. Se desarrollan rápidamente cuerpos granulosos, á la vez que los elementos nerviosos se reblandecen. Se ven en abundancia prolongaciones celulares y fibras nerviosas hinchadas, turbias, invadidas por granulaciones grasosas y vasos cubiertos de cuerpos granulosos y pedazos de pigmento. Este reblandecimiento hemorrágico suele verificarse con bastante rapidez, pero no modifica, por lo general, el tejido inmediato. Se llega á menudo á un tejido poco alterado; en el límite del reblandecimiento se observa una proliferación abundante de células y de núcleos, es decir, del tejido de una granulacion. La sustancia nerviosa destruida se convierte en detritus, desaparece y el proceso cura; ó bien la pérdida de sustancia es reemplazada por tejido fibroso duro, que contiene todavía pigmento; ó bien se forma un tejido tierno, succulento, reticulado, con mallas laxas, cuya trama fundamental está formada por vasos; ó bien, en fin, queda una cavidad quística revestida de paredes lisas (Observacion de Cruveilhier). Sin embargo, en otros casos el reblandecimiento excede de los límites del derrame sanguíneo y presenta al microscopio las lesiones del reblandecimiento inflamatorio agudo y subagudo (Observ. de Lancereaux, Charcot, Enrique Liouville, Levier, etc.).

En cuanto á los vasos, si exceptuamos la presencia de los depósitos de grasa y de pigmento, y tambien la proliferacion de las células de la túnica conjuntiva, rara vez encontramos las lesiones primitivas de su tejido. Charcot y Bouchard han visto en el cerebro, en los casos de apoplejía, pequeñas dilataciones ampulares de las arterias; esto es raro en la médula, pues sólo se conocen dos ejemplos: uno de ellos observado por Liouville en el hombre, y el otro por Trasbot en un caballo. Schützenberger ha encontrado la esclerósia arterial en un caso.

Las lesiones consecutivas son las siguientes. Las meninges suelen tomar parte en el proceso morboso; están hiperemiadas junto al foco ó en una extension mayor; en la pia-madre hay, á menudo, pequeños equímosis. Ordinariamente, hay una imbibicion sanguínea (cadavérica) de la pia-madre y de la cara interna de la dura-madre. A traves de la pia-madre se ve aparecer, ordinariamente, un gran depósito sanguíneo de color negruzco. A menudo, la parte posterior de la pia-madre ofrece un color negro-oscuro por la sangre ex-

travasada, en una extension correspondiente á la de muchas vértebras. Más rara vez existe una meningitis fibrinosa alrededor de la hemorragia; pero se ha visto sobrevenir en estos casos una meningitis difusa y áun purulenta.

Hasta el presente, rara vez se ha estudiado el estado de los troncos nerviosos y de los músculos. Cruveilhier ha descrito una lesion de las raíces nerviosas cervicales y una infiltracion serosa alrededor de la cola de caballo. Levier ha visto una degeneracion secundaria de los troncos nerviosos procedentes de la parte enferma de la médula. En la observacion de Trasbot, la que se refiere á un caballo, había una ligera infiltracion sanguínea á lo largo de las raíces espinales. Liouville ha observado en los músculos de los miembros inferiores la degeneracion de Zenker: pocas fibras estaban sanas; las que lo eran estaban adelgazadas, y en sus intersticios existían numerosos núcleos de tejido conjuntivo. Finalmente, debemos decir que, al lado de las hemorragias de la médula, suelen existir otras lesiones del sistema nervioso central; en el caso de Grisolle, había un foco de reblandecimiento en el bulbo; en el de Hutin, un reblandecimiento cerebral; en dos ocasiones se observaron hemorragias cerebrales concomitantes (Jaccoud, Larcher); en otra, tubérculos, y en otras ora una dilatacion y una obliteracion del conducto central, ora una cáries vertebral, ora una escoliosis (Virchow), ora un cáncer vertebral.

ETIOLOGÍA.

Bajo el punto de vista de su gravedad y de su causa, debemos distinguir muchas especies de hemorragias; las dividiremos en cinco grupos:

- a) *Hemorragias accesorias*, es decir, *sin síntomas propios*;
- b) *Hemorragias por disminucion de la presion atmosférica*;
- c) *Hemorragias traumáticas*;
- d) *Hemorragias espontáneas*, al lado de las cuales debemos estudiar las
 - e) *Hemorragias en el parénquima medular reblandecido*.
- a) *Hemorragias accesorias*.—Designamos con este nombre las hemorragias consecutivas á otras enfermedades que no se manifiestan por síntomas propios y que no tienen una influencia apreciable sobre el curso de la enfermedad principal. Se observan en las mis-

mas condiciones que las hemorragias que sobrevienen en la cavidad aracnoidea y en las meninges. Sus causas son tambien las convulsiones (1), los trastornos circulatorios ó respiratorios y las alteraciones de la sangre. Las hemorragias de este género son, casi siempre, poco abundantes, tienen su origen en los capilares, y son, por consiguiente, incapaces de producir síntomas sérios; por lo general, hay al mismo tiempo hemorragia en las meninges y en la cavidad aracnoidea. No tienen ninguna importancia clínica, á no ser que den lugar á estados inflamatorios consecutivos, como, por ejemplo, en el envenenamiento por el óxido de carbono.

b) *Hemorragias consecutivas á una disminucion de la presion atmosférica.*—Se ha observado repetidas veces que en los individuos que han trabajado mucho tiempo en un medio cuya presion es superior á la de la atmósfera, y que salen bruscamente al aire libre, sobreviene una série de fenómenos más ó ménos graves, entre otros, síntomas de apoplejía, pérdida de conocimiento y consecutivamente parálisis. Dichas observaciones han sido frecuentes de algunos años á esta parte, desde que se ha comenzado á trabajar debajo del agua, en las minas, etc.; en una palabra, desde que se ha sometido á los obreros á presiones de dos y tres atmósferas. Watelle y Guérard (2) citaron ya casos de muerte sobrevenida en tales condiciones; las autopsias de los obreros muertos de una manera tan repentina, no revelaron ninguna lesion. En 1863, Babington y Guthbert publicaron observaciones del mismo género (3). Los obreros trabajaban en cilindros huecos de hierro, situados á 13 metros por debajo del cauce del rio, y en los cuales se introducía el aire á una gran presion. Sentían, primero, dolores pasajeros en los oidos; despues, dolores en la cabeza y en los miembros; algunas veces, les salía sangre por las narices, y experimentaban una sensacion de peso y de malestar. Dichos fenómenos aumentaban cuando estos hombres se veían sometidos de

(1) Schröder van der Kolk ha encontrado en los conejos, á quienes había envenenado con la estriénina, hemorragias capilares en los cuernos de la médula, lo cual demuestra que las hemorragias que se observan en el hombre despues de las enfermedades convulsivas deben considerarse como consecutivas.

(2) Pol y Watelle, *Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliqué au creusement des puits de houille.* (*Annales d'hygiène publique.* 2.^a série, t. 1, Abril, 1854).—Alfredo Guérard, *Note sur les effets physiologiques et pathologiques de l'air comprimé* (Idem).

(3) Babington y Guthbert, *Paralysis caused by working under compressed air in sinking the foundations of Londonderry New-Bridge* (*Dubl. Quart. Journal*, 1863, t. LXXII, págs. 312-318).

repente á un cambio brusco de presión, y eran muy intensos cuando pasaban rápidamente del cilindro al aire libre. En tales condiciones se observaron fenómenos graves, y muchas veces mortales. Los obreros estaban como atacados de apoplejía, y, por lo general, perdían el conocimiento. Inmediatamente despues aparecían algunos síntomas de hemiplejía con parálisis facial, y sobreveníá la muerte en medio de los signos de compresión cerebral (coma, respiración irregular). En dos casos se desarrolló una paraplejía, que concluyó por producir la muerte de los enfermos al cabo de algun tiempo. Otros dos hombres quedaron muy paralizados; les era imposible andar, había dolores é insensibilidad, con sensación de frío en los piés; ambos curaron. No pudo hacerse la autopsia de los que sucumbieron; pero el autor admite, con razón, la probabilidad de la rotura de vasos mayores ó menores para explicar estos fenómenos. Limousin (1) ha publicado una observación absolutamente análoga; en las mismas circunstancias había sobrevenido una parálisis repentina de los miembros abdominales, con exageración del poder reflejo é hiperestesia; sobrevino la curación.

Se han hecho observaciones análogas en los buzos, que presentaban los mismos fenómenos cuando pasaban del aire comprimido á un aire que lo estuviera ménos ó al aire libre.

Aunque las autopsias, bastante numerosas, practicadas en estos casos no han dado más que resultados negativos, y aunque algunos autores, como Leudet, Jaccoud, etc., admiten, para explicar la parálisis espinal, la existencia de una congestión de la médula, la explicación anatómica dada por Babington y Guthbert parece ser la más propia; hay, probablemente, roturas más ó ménos considerables de los vasos de la médula, y quizás también del conducto raquídeo.

La causa de tales hemorragias ha sido primero indicada por Hoppe (2). Este autor ha demostrado que, á consecuencia de cambios bruscos de presión, los gases condensados en la sangre quedan libres, atraviesan el corazón y van á obstruir los capilares pulmonares; de este modo producen una gran dificultad de la circulación y pueden ocasionar la rotura de los vasos y causar hemorragias en diferentes

(1) Limousin, *Apoplexie de la moelle épinière résultant de l'action de l'air comprimé*. (*Union médicale*, 1863.)

(2) Hoppe, Müller's, *Arch. für Anatomie*, 1857, p. 63. *Ueber den Einfluss welchen der Wechsel des Luftdruckes auf das Blut ausübt*.

órganos. Cuando queda en libertad una gran cantidad de gases, hay muerte rápida por parálisis del corazón, como si hubiera habido penetración del aire en las gruesas venas. Cuando las cosas marchan más aprisa, las burbujas de gas llegan á los pequeños vasos arteriales, los obturan, detienen la circulación y permiten la salida de la sangre fuera de sus conductos. Los trabajos de Pablo Bert (1) han confirmado tal teoría. Los animales soportan una disminución gradual de la presión mientras tienen bastante oxígeno para vivir. Pero si la rarefacción del aire es algo rápida, sobrevienen diversos trastornos, sobre todo circulatorios, que hacen perecer fácilmente al individuo. Entonces se ven hemorragias en diferentes puntos. En el cerebro ha observado también P. Bert hemorragias y reblandecimientos localizados.

Algunas observaciones demuestran claramente la formación de las hemorragias por la causa que acabamos de indicar.

J. Rosenthal (2) hizo el siguiente experimento: colocó un conejo de Indias en el recipiente de una máquina neumática; el aire se enrareció rápidamente y el animal comenzó á dar vueltas con la cabeza dirigida hacia la derecha; la autopsia permitió ver dos pequeñas extravasaciones sanguíneas en el pedúnculo cerebral derecho.

No es dudoso que, en los casos en que el hombre pasa rápidamente del aire comprimido al aire libre, suceda lo mismo, y estamos autorizados á considerar la parálisis que entonces se presenta como la consecuencia de hemorragias espinales. Sin embargo, la falta de autopsia, la falta de un cuadro detallado del curso y de los síntomas, no permiten decir si estas hemorragias se verifican en el parénquima de la médula, debajo de las meninges y en la cavidad aracnoidea: sea como quiera, pueden observarse todas estas eventualidades; pero las parálisis graves que se han observado en tales condiciones, permiten creer que el sitio principal de la hemorragia ha sido la sustancia medular.

El curso de estas hemorragias se deduce de las observaciones, todavía raras, que poseemos. El tratamiento está conforme con las reglas generales del tratamiento de las apoplejías de la médula.

(1) P. Bert, *Recherches expérimentales sur l'influence que les changements de la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie.* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1871 y 1872.) *La pression barométrique, investigations de fisiología experimental.* París, 1877.

(2) J. Rosenthal, *Tageblatt der Naturforscher-Versammlung zu Leipzig*, 1872, p. 75.

c) *Hemorragias capilares*.—La mayor parte de las heridas de la médula van acompañadas de hemorragias en el parénquima medular y en las meninges (1). Las contusiones, las compresiones, las roturas de la médula producidas por fracturas ó por luxaciones de las vértebras, van naturalmente seguidas de un derrame de sangre más ó menos extenso en la médula ó alrededor de ella; pero en tales casos, la hemorragia juega un papel muy eficaz. Por el contrario, figura en primer lugar cuando no hay lesion vertebral ó cuando esta última es muy pequeña; así sucede en las contusiones de la médula, que parecen acompañadas de hemorragias más á menudo que las contusiones del cerebro. Más adelante hablaremos de ellas, al mismo tiempo que de las heridas de la médula.

d) *Hemorragias espontáneas*.—La analogía que existe entre las afecciones del cerebro y las de la médula no es absoluta, como ya hemos dicho. Así, las hemorragias espontáneas, que son las enfermedades más frecuentes del cerebro, son las afecciones más raras de la médula.

Son muy excepcionales y sólo se conocen de algunos años á esta parte. La primera observacion fué recogida casualmente en 1828 por Hutin, al hacer la autopsia de un hombre de 70 años que murió repentinamente. El segundo caso se remonta á 1829 y pertenece á J. Cruveilhier; el tercero á Monod, y el cuarto á Gendrin. Posteriormente se han publicado muchas observaciones. Hayem (2) las ha reunido cuidadosamente, en número de 20, haciendo uso de estos materiales para hacer la historia de la afeccion.

La estructura anatómica de la médula hace comprender que hay en ella condiciones mucho más desfavorables que en el cerebro para la produccion de hemorragias. Monod dijo ya que apenas se podía imaginar una hemorragia en el tejido duro de la médula, comprimido por la trama de la pia-madre, sin que hubiera una disminucion prévia de consistencia. Las principales causas predisponentes de las hemorragias faltan en la médula, ó al ménos están muy disminuidas en ella. Así, los troncos arteriales de la médula son mucho ménos impresionados que los del cerebro, por las variaciones en la velocidad y la fuerza de la corriente circulatoria, y que se deben á que el

(1) Gürlt, en 270 casos de lesiones traumáticas de las vértebras, no ha encontrado más que 5 veces grandes huecos hemorrágicos.

(2) Hayem, *Les hémorrhagies intrarachidiennes*, tésis de agregacion. París, 1872.

corazon no se contrae siempre con la misma energía. Las arterias del cerebro, que proceden casi directamente de la aorta, están incompletamente protegidas por las flexuosidades de la carótida interna y de la vertebral, contra las fluctuaciones de la presión cardíaca que se observan hasta en sus menores ramificaciones; además, los aumentos permanentes ó transitorios de la presión aórtica son una causa frecuente de apoplejía cerebral. En la médula, por el contrario, sólo la parte superior, la que está alimentada por la arteria vertebral, se encuentra en condiciones análogas; más abajo, las arteriolas que penetran en el parénquima medular se separan en ángulo recto de sus troncos de origen; de suerte que los cambios de presión se encuentran ya disminuidos en el momento en que la oleada sanguínea llega al tejido mismo de la médula. Esta disposición anatómica explica la mayor frecuencia de las hemorragias espontáneas nacidas en la protuberancia y la médula oblongada. Hay además otra causa de hemorragias: la degeneración de las pequeñas arterias, que falta casi absolutamente en la médula. Así, la opinión de Monod de que no existen hemorragias de la médula sin disminución previa de su consistencia, se halla casi justificada. Ollivier y Cruveilhier creen lo mismo, y han llamado la atención sobre las apoplejías de la médula, que se observan al mismo tiempo que los reblandecimientos.

Cruveilhier (1) insiste también sobre la lentitud con que se desarrollan los síntomas. Otros autores, como Gendrin y Abercrombie, han admitido, por el contrario, hemorragias espontáneas primitivas, mientras que algunos más modernos, como Koster y Jorg, han negado de nuevo su existencia. Muchas observaciones de hematomielia permiten admitir la existencia primitiva de un reblandecimiento; estos casos entran en nuestra quinta clase de hemorragias medulares. Pero hay otros en los cuales la hemorragia es considerada como primitiva por la mayor parte de los autores, aunque no por todos.

(1) «La apoplejía de la médula es, pues, una hemorragia espontánea, como la apoplejía del cerebro, pero difiere de ella por su falta de instantaneidad, y bajo este punto de vista tiene una gran afinidad con esa forma de apoplejía, tan bien descrita por los Sres. Lallemand y Rostan con el nombre de reblandecimiento del cerebro, y que creo debe llamarse apoplejía capilar. La apoplejía de la médula, en efecto, ha sido precedida y acompañada de dolores vivos en la región enferma y en los miembros correspondientes, quizás ha habido contracciones espasmódicas; por otra parte, se ha formado gradualmente.» Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, en folio, lib. III, págs. 4-5.

(Observaciones de Levier, Jaccoud y Liouville.) Lo indudable es la posibilidad de hemorragias espontáneas en la médula oblongada; vamos á dar algunos ejemplos.

Las *hemorragias (apoplegias) de la médula oblongada*, sobrevienen en las mismas condiciones que las apoplegias cerebrales, es decir, bajo la influencia de enfermedades arteriales ó de un aumento de presión en la aorta. A menudo existen con las hemorragias de la protuberancia, y forman con estas últimas un solo y mismo foco. Las hemorragias de la protuberancia, que no son muy raras, pueden, aunque sean poco abundantes, penetrar en la médula oblongada y abrirse paso hasta el cuarto ventrículo. Las hemorragias aisladas del bulbo, de las cuales ha dado una observación el Dr. Ollivier, son menos comunes. Los síntomas que se observan en todos estos casos, dependen del sitio de la hemorragia. La parálisis alterna, la parálisis total del facial y las dificultades en la palabra y en la deglución, como en la observación siguiente, demuestran que la hemorragia tiene su asiento en la protuberancia. Cuando ha invadido la médula oblongada, sobreviene hemiplegia espinal, algunas veces con participación del hipogloso, del motor ocular externo y del neumogástrico. Los siguientes ejemplos darán una idea del principio y de los síntomas de esta interesante afección.

Ollivier, *loc. cit.*, p. 140. OBSERVACION LXXXIII.—*Acceso de cólera. Muerte repentina. Hemorragia de la médula oblongada.*—E. B., mujer de 6½ años, de mediana estatura, padecía desde su infancia convulsiones histéricas con pérdida de conocimiento; era muy irritable y hasta dada á la cólera; la inteligencia no había sufrido nada. El 28 de Octubre, estando rodeada de sus amigas, fué acometida por un violento acceso de cólera, dió un grito agudo, cayó contra la pared y luego al suelo; cuando se la levantó, estaba muerta. La autopsia no reveló nada anormal en el cerebro, pero cuando se separó la médula oblongada de la espinal y se sacó la primera con la protuberancia y el cerebelo, se vió un coágulo sanguíneo, irregular, del volumen de una nuez gruesa, que se adhería á la superficie posterior de la médula oblongada y se extendía, por arriba, hasta la abertura del cuarto ventrículo. Pirámides intactas. Las olivas, sobre todo la derecha, estaban destruidas en parte. Cuerpos restiformes desgarrados. El punto de partida de la hemorragia era la sustancia gris central, á 4 ó 5 líneas por debajo del borde inferior de la protuberancia, que estaba intacta lo mismo que el cerebelo. En el conducto raquidiano, mucho líquido sanguinolento.

En una segunda observación de Ollivier, el enfermo sólo sobrevivió 5 horas á la apoplejía. Hemorragia espontánea de la protuberancia anular y rotura de una parte del bulbo cefálico de la médula; contracciones convulsivas de los miembros; respiración estertorosa. Muerte al cabo de 5 horas. El en-

fermo se quejó repentinamente de zumbidos de oídos; después, casi en seguida, dió un grito de dolor, anduvo algunos pasos y cayó. Pérdida completa del conocimiento. Cara pálida. Pupilas inmóviles, no dilatadas. Labios cubiertos de espuma. Lengua sanguinolenta. Respiración frecuente, estertorosa, irregular. Miembros en un estado de rigidez fácil de vencer. Ligera rigidez de los músculos de la nuca. No hay parálisis propiamente dicha (?), sino movimientos convulsivos de los brazos.

Obs. XCII, p. 145, *loc. cit.*—Pérdida repentina del conocimiento, sin síntomas precursores; respiración estertorosa, contracciones convulsivas y pasajeras de los cuatro miembros, seguidas de su resolución. Muerte al cabo de 2 horas. Hemorragias en la protuberancia y el bulbo raquídeo.— Hombre de 72 años.

Obs. XCIII, p. 158.—Caída repentina; imposibilidad de levantarse; movimientos epilépticos; espuma en la boca; respiración estertorosa. Muerte á las 2 ó 3 horas. Hemorragia en la parte posterior de la médula oblongada y en el cuarto ventrículo.—El 26 de Marzo de 1828 fué llevado al Hospital un hombre de 50 años, que acababa de sufrir un ataque de apoplejía durante su trabajo. Movimientos epileptiformes. Espuma en la boca. No respondía á ninguna pregunta, pero había conservado la sensibilidad. Respiración muy penosa. Se hizo una sangría, pero la respiración continuó estertorosa y el enfermo murió al cabo de 2 ó 3 horas en un estado de parálisis generalizada. Al hacer la *autopsia*, se encontró en el cuarto ventrículo sangre derramada alrededor de un foco apoplético situado en los dos tercios posteriores de la médula oblongada; la sangre, nuevamente derramada, había rasgado la sustancia medular, á la cual se adhería bastante bien. El foco ocupaba toda la longitud de la médula oblongada y se extendía hácia los pedúnculos del cerebro.

Finalmente, Ollivier ha publicado más tarde otra observación (*Arch. génér. de médecine*, 1838, t. I, p. 29. *Considérations médico-lécales sur le morts subites*, etc.) Un hombre de 74 años, sano hasta entónces, sale de su casa, de repente siente fatiga, se sienta y cae muerto en el mismo instante. Al hacer la autopsia, se encontró un derrame de sangre que había roto casi por completo la médula oblongada.

Ollivier indica, como signo diagnóstico precioso, la existencia de convulsiones epileptiformes, que, aún en los casos rápidamente mortales, preceden ordinariamente á la parálisis de los miembros. Más tarde, quedan paralizados los cuatro miembros. Por lo general, esta apoplejía mata rápidamente por asfixia; sin embargo, en las pequeñas hemorragias circunscritas los accidentes pueden ser menos graves, y es posible la resolución. Serre ha encontrado dos veces en las autopsias, en el centro de la protuberancia, pequeños quistes llenos de un líquido amarillento y con paredes induradas.

Pinel observó igualmente un caso en el cual el enfermo sobrevivió tres años. Mesnet (1) ha publicado, á su vez, la observacion siguiente:

Un hombre de 32 años, que no ofrecía ninguno de los atributos del temperamento llamado apoplético, cayó bruscamente privado de conocimiento; accesos convulsivos durante 2 minutos; despues de esto, parece que duerme un sueño tranquilo; no hay desviacion de la cara; los dos brazos se levantan con lentitud; los miembros inferiores se mueven espontáneamente en la cama; sin rigidez ni convulsiones. El aparato respiratorio ofrece una marcada inercia, excepto el diafragma. Pulso tranquilo y regular. Inteligencia completamente abolida. Al hacer la *autopsia*, se ve en la línea media, en la protuberancia, y extendiéndose hasta la médula oblongada, un foco hemorrágico con un coágulo sanguíneo del volumen de un guisante; la sustancia inmediata, reblandecida y empapada de sangre, tiene casi el volumen de la mitad de la última falange del dedo auricular.

A estos hechos añadiremos una observacion personal de hemorragias que ocupaban á la vez la protuberancia y la médula oblongada; como el enfermo vivió un tiempo relativamente largo, pudieron observarse con cuidado los síntomas de la afeccion.

E. B., comerciante, 49 años. Durante el invierno de 1867 á 1868, parecia pasajera del brazo derecho y desórdenes en la palabra á consecuencia de una caída. En Noviembre de 1868, ataque de apoplejia; parálisis cruzada; anartria completa; dificultad en la deglucion; posicion particular de los ojos; hipo; fenómeno respiratorio de Stokes; finalmente, descenso de la temperatura y muerte.

Atrofia de los riñones é hipertrofia del corazon. Extravasado sanguíneo reciente en el cuerpo estriado derecho; extravasado algo más antiguo en el cuerpo estriado izquierdo. En el cuarto ventrículo, extravasado sanguíneo algo más antiguo, que, desde allí, se extiende á la médula oblongada, á la parte media del pedúnculo cerebeloso medio y á la parte inferior de la protuberancia.

Anamnésicos.—El enfermo había sido siempre robusto y no padecia ningun achaque, excepcion hecha de los calambres que de vez en cuando sentia en los miembros. Ademas, había tenido algunas epistaxis bastante abundantes. En el invierno de 1867 cayó del trineo, haciéndose una herida bastante profunda en la cabeza, por encima de la fosa frontal derecha; la pérdi-

(1) Mesnet, *Observation d'apoplecie du bulbe rachidien dans sa partie supérieure en arriere de la protuberance annulaire*, comunicada á la Academia de Ciencias de París. (*Arch. gén. de médecine*, 5.^a série, t. XVIII, Setiembre, 1864, p. 362).

da de sangre fué bastante considerable, pero el enfermo no perdió el conocimiento. Curó pronto; sin embargo, desde esta época quedó una sensación de adormecimiento y de hormigueo en la mano derecha, observándose después una ligera dificultad en la palabra. Esto sucedía en el mes de Marzo de 1868. Buena salud durante la primavera, el verano y el principio del otoño. En el mes de Octubre nuestro enfermo emprendió un viaje á Rusia para evacuar ciertos negocios, que le causaron no pocos disgustos. En el mes de Noviembre sintió á media noche un malestar repentino; sólo tuvo tiempo para decir: «Creo que voy á tener un ataque de apoplejía,» y cayó sin conocimiento. Estuvo privado de la sensibilidad durante muchos días; todo el lado derecho estaba paralizado, al mismo tiempo que el lado izquierdo de la cara. El enfermo parecía hallarse en vías de curación, cuando (quizás á consecuencia de un tratamiento hidroterápico intempestivo) quedó en un estado desesperado. La esposa del enfermo no precisa bien los detalles de esta agravación. En tales condiciones, vino á pedir nuestros auxilios á la clínica médica de Königsberg.

Estado actual.—20 de Noviembre 1868. El enfermo es un hombre bien formado, de pequeña estatura, el cuello corto, los hombros anchos, con buena musculatura, bastante gordo, con las mejillas y los labios bien coloreados. Está acostado en decúbito supino; sus facciones están alteradas, su fisonomía no deja de tener expresión, pero ofrece cierta imbecilidad. Cuando se le pregunta dónde sufre, responde balbuceando, con un lenguaje difícil de comprender, que siente dolores en el lado derecho. El interrogatorio demuestra que la inteligencia está casi libre.

Piel normal, sin elevación de temperatura, apreciable con la mano. Ni exantema, ni edema. Arteria radial bastante ancha, con una tensión muy aumentada.

Boca muy dirigida hácia la derecha; los pliegues del lado izquierdo han desaparecido casi por completo; cuando el enfermo frunce la frente, sólo se forman arrugas en el lado derecho. El ojo izquierdo, cuya hendidura palpebral es mucho más ancha que la del derecho, está inmóvil y permanece siempre abierto, áun cuando se cierre el derecho; está lleno de lágrimas; el párpado inferior está péndulo, la conjuntiva muy roja y tumefacta, la córnea turbia. Ambos ojos están continuamente dirigidos hácia la derecha, y el enfermo no puede hacerlos volver hácia la izquierda; el ojo derecho no puede colocarse en una posición convergente; en cuanto al izquierdo, está absolutamente inmóvil; ambas pupilas son iguales, medianamente dilatadas y se contraen bien.

Abertura nasal izquierda menor que la derecha; nariz algo desviada hácia la derecha; la desviación de la boca es todavía más aparente cuando el enfermo la abre; saca su lengua lentamente y con dificultad; está desviada hácia la izquierda, seca y hendida. Se observan contracciones fibrilares en su mitad izquierda cuando sale de la boca. La deglución es difícil, lenta, y el enfermo traga á menudo de lado. Le es imposible articular bien una sola palabra; sólo consigue emitir con pena un balbuceo apenas inteligible; sin embargo, nunca confunde las palabras unas con otras, ni las olvida.

El brazo izquierdo se mueve bien, aunque sus movimientos son algo temblorosos. El derecho apenas puede moverse y mucho ménos levantarse por completo; los movimientos de los dedos son bastante libres; la presión de la mano es mucho más débil que en el lado izquierdo. La pierna izquierda se levanta libre y fácilmente, en cosa que no puede hacer la derecha; sin embargo, los dedos del pié de este lado son movibles. El pié izquierdo reacciona vivamente cuando se le pincha con un alfiler; en el lado derecho no se perciben los pinchazos, por profundos que sean; en el muslo y en el miembro superior derecho se observa también una disminución de la sensibilidad, la cual está igualmente debilitada en el tronco de este mismo lado hasta la línea media. En la frente, está también disminuida en el lado derecho; en las mejillas es poco intensa é igual en ambos lados. Tocando la conjuntiva izquierda, no se provoca ningún centelleo.

La estación es imposible, pues el enfermo no puede apoyarse sobre el pié derecho. Cuando intenta levantarse tomando un punto de apoyo, dice que *experimenta vértigo en el lado derecho*.

Respiración suspirosa, lenta, que se percibe á lo lejos, irregular; ofrece el fenómeno respiratorio de Stokes; hay intervalos frecuentes é irregulares, pausas que duran hasta 40 y 45 segundos. La amplitud de los movimientos respiratorios, es muy irregular; á veces la respiración es profunda y ruidosa, otras superficial y apenas sensible. De vez en cuando hipo convulsivo, aunque ménos intenso que estos días pasados.

La punta del corazón late en el 5.º espacio intercostal izquierdo, en la línea mamilar; el choque es fuerte y muy resistente. Macidez del corazón un poco más extensa que en estado normal; no hay macidez en el esternon; en la punta del corazón, los dos ruidos son claros; el ruido diastólico al nivel de la aorta, es fuerte y seco. Ruido respiratorio normal en todas partes; tórax voluminoso. Hígado y bazo de volumen normal. Orina amarilla, rara, turbia, de una densidad de 4023; algo de albúmina, pero nada de azúcar; en el sedimento, compuesto en su mayor parte de uratos, se encuentran células de epitelio vesical, glóbulos de pus y cilindros.

Evacuaciones y orinas involuntarias.

En el lado derecho, la corriente de inducción hace contraer fácilmente los músculos de la cara y de los miembros; por el contrario, en el lado izquierdo no reacciona el facial, aún por la corriente más enérgica; no hay movimientos reflejos, ni aún ligeros, en el dominio del facial derecho cuando se irrita el izquierdo, ni viceversa. No ha podido hacerse ningún ensayo con la corriente continua.

Los experimentos hechos para apreciar el sentido del gusto, no dan ningún resultado.

El enfermo dice al día siguiente que ha sentido muy bien cuando se le afeitaba el lado izquierdo, pero no el derecho. El experimento hecho con el alfiler, no permite establecer una diferencia entre la sensibilidad de ambos lados de la cara.

20 Noviembre.. { Mañana: temperatura, 37°,2; pulso, 100; respiración, 16.
 { Tarde: — 37°,8; — 100; — 20.

21	Noviembre..	{ Mañana : temperatura, 37 ^o ,6; pulso, 400; respiracion, 46.
		{ Tarde: — 37 ^o ,2; — 400; — 46.
22	Noviembre..	{ Mañana : — 37 ^o ,3; — 96; — 20.
2	Diciembre...	{ Tarde: — 37 ^o ,7; — 408; — 24.
5	Diciembre...	{ Mañana : — 38 ^o ,2; — 446; — 24.

El tratamiento consistió en las sangrías locales repetidas en la region auricular izquierda y en el empleo de pequeñas dosis de ioduro de potasio. Fué preciso atender á la inflamacion del ojo para impedir la perforacion de la córnea. El estado del enfermo no mejora, aunque la deglucion, la palabra y la respiracion parecen algo más libres; el enfermo ha conseguido sentarse por si solo en una silla, pero no hay un progreso real. Mas tarde, la palabra se hizo dificil; el enfermo se quejó ademas de dolores más fuertes en el lado derecho y de una dificultad en la respiracion. Por la tarde, la inteligencia parecia algo obtusa; el pulso aumentó de frecuencia y la temperatura se hizo anormal.

6	Diciembre...	{ Mañana : temperatura, 38 ^o ,2; pulso, 420; respiracion, 22.
		{ Tarde: — 38 ^o ,4; — 420; — 22.
7	Diciembre...	{ Mañana : — 37 ^o ,5; — 442; — 20.
		{ Tarde: — 38 ^o ,0; — 420; — 30.

41 Diciembre. Por la tarde, el enfermo está muy agitado. La respiracion es estertorosa, se percibe desde lejos; de vez en cuando es profunda, despues nuevamente superficial y separadas por pausas de medio minuto. El enfermo está acostado con los ojos cerrados; se le puede llamar, mover y llamar en alta voz, sin que responda á tales excitaciones. Parece que ha progresado la parálisis. Hipo convulsivo, frecuentes mareos y respiracion penosa. Se aplican dos sanguijuelas detras de cada oreja.

42 Diciembre. No ha sobrevenido ninguna modificacion; sin embargo, el enfermo está algo más tranquilo; de vez en cuando murmura algunas palabras incomprensibles.

44	Diciembre...	{ Mañana : temperatura, 39 ^o ,0; pulso, 444; respiracion, 28
45	Diciembre...	{ Mañana : — 39 ^o ,6; — 444; — 32.
		{ Tarde: — 39 ^o ,8; — 436; — 32.

La pérdida de conocimiento persiste, la respiracion es muy irregular, suspirosa; el enfermo traga con gran dificultad desde hace algunos dias; de vez en cuando, balbuceos incomprensibles; hipo frecuente.

46	Diciembre...	{ Mañana : temperatura, 40 ^o ,9; pulso, 460, respiracion, 32.
		{ Tarde: — 42 ^o ,0; — apenas perceptible, no puede contarse. Res piration, 36.

Muerte á la media noche.

Autopsia (Dr. Perls). El cadáver es el de un hombre vigoroso; panículo grasoso, abundante, de 3 centímetros de grosor en el abdomen. Músculos bastante desarrollados, secos, muy cargados de grasa. Pleuras vacías. Pulmones absolutamente libres, muy retraídos. En el pericardio, algunas go-

tas de líquido. Corazon muy voluminoso, vacío y flácido en su parte derecha; ventrículo izquierdo duro, ancho, considerablemente hipertrofiado; la punta está formada por completo por el ventrículo izquierdo. Válvulas sanas. La pared mide unos 15 milímetros; el endocardio ofrece algunas estrias opalinias. Pulmones infartados de sangre y edematizados en su parte posterior. Riñones rodeados por una gruesa capa de grasa, muy pequeños, cápsula adherente; longitud, 75 milímetros; latitud, 35; grosor, 25. Su superficie está mamelonada; al hacer un corte, se ve que la capa cortical sólo mide unos 15 milímetros de grosor; pélvis ancha; el parénquima ofrece su aspecto normal.

La bóveda del cráneo es ancha y bastante delgada. Dura-madre adherida en una gran extension. Senos longitudinales, vacíos. Granulaciones de Pachioni, abundantes. Pia-madre, engrosada. Infiltracion edematosa de los surcos. La arteria basilar y la arteria silvia, están cubiertas por numerosas placas de esclerósisis. La pia-madre se desprende fácilmente de las circunvoluciones cerebrales, que son normales. Los dos tercios posteriores del cuerpo estriado contienen un coágulo fresco, de color rojo-oscuro, alrededor del cual la sustancia cerebral está reblandecida y ofrece un color rojo-pardo; el tálamo óptico derecho está pálido, sin modificacion importante. En el lado izquierdo, la parte externa del cuerpo estriado se halla trasformada en una pulpa amarilla-parduzca, que se deja separar fácilmente de la sustancia cerebral; quitándola, se descubre una superficie lisa. El tálamo óptico está pálido, pero intacto. Epéndimo engrosado y turbio.

En la parte izquierda del suelo del 4.^o ventrículo existe una masa blanda, de color rojo-oscuro, que sólo se deja separar, en parte, de la sustancia cerebral. Se extiende hácia la izquierda hasta el origen del pedúnculo cerebeloso medio. El cerebelo y la parte inferior de la médula oblongada, son normales. La parte izquierda de la protuberancia ofrece una consistencia gelatinosa; el foco hemorrágico del 4.^o ventrículo forma eminencia en el pedúnculo cerebeloso; la extremidad correspondiente de la protuberancia parece más blanda que la del lado opuesto, pero no ofrece nada anormal á simple vista. En el pedúnculo cerebral, nada anormal.

Deducciones.—Los síntomas de parálisis observados durante la caída, deben atribuirse con mucha probabilidad á la protuberancia y á la médula oblongada; por el contrario, no podía sospecharse la existencia de una hemorragia en los cuerpos estriados. Examinando la cuestion con algun detenimiento, se verá que esto no tiene nada de particular, porque indudablemente el derrame sanguíneo en el cuerpo estriado debe ser reciente y se había formado en los últimos días que precedieron á la muerte, cuando el estado del enfermo no permitía analizar exactamente los síntomas. El derrame en el cuerpo estriado izquierdo era casi contemporáneo del de la médula oblongada, ocupaba el mismo lado y no podia, por consiguiente, distinguirse por signos particulares. Pero debemos advertir que el curso de la enfermedad deja ver tres períodos de agravacion, dos de los cuales están indicados en los anamnésticos, y el tercero produjo la muerte; estos tres períodos corresponden á las tres hemorragias.

El primer ataque, en Octubre de 1868, era indudablemente de naturaleza apoplética; permitia, pues, sobre todo teniendo en cuenta la hipertrofia del

corazon izquierdo, sospechar una hemorragia. La enfermedad de los riñones había podido diagnosticarse tambien, pues la composicion del sedimento indicaba la existencia de una nefritis crónica debida á una cirrosis.

Los síntomas que indicaban la existencia de una alteracion de la protuberancia y de la médula oblongada, eran los siguientes:

1. La *parálisis alterna* (Gubler): el facial izquierdo y los miembros del lado derecho, estaban paralizados. La parálisis facial ofrecia síntomas eléctricos observados por Rosenthal, es decir, que parecia una parálisis periférica. No ha podido explorarse el estado del sentido del gusto.

2. La *gran extension de la anestesia*.

3. La *posicion de los ojos vueltos hácia la parte paralizada*.

Magendie ha observado que en los animales á quienes se corta el pedúnculo cerebeloso medio de un lado, toman los ojos una posicion determinada. El ojo del lado operado, mira hácia adelante y abajo; el del lado opuesto, hácia atrás y arriba. En el hombre ha sido observado este sintoma por Gubler, el cual lo ha descrito en su *Mémoire sur les paralysies alternes en général* (*Gaz. méd.* 1858, p. 837). En el enfermo á que nos referimos ambos ojos estaban dirigidos hácia el lado paralizado, pero no más hácia arriba que hácia abajo. El sintoma ha estado completamente conforme con el dato experimental, pues la hemorragia ocupaba el pedúnculo cerebeloso medio del lado izquierdo. A esto se refiere la sensacion de vértigo en el lado derecho, que experimentaba el enfermo cuando queria levantarse.

4. La *anartria* muy evidente y la *dificultad de la deglucion*, que hacian admitir una parálisis del hipogloso.

5. Había signos de *parálisis del neumo-gástrico y del frénico*. A este último sintoma debe referirse el hipo observado mientras duró la enfermedad. La participacion del neumo-gástrico ha estado indicada principalmente por los trastornos respiratorios.

6. Tambien debemos mencionar la *excesiva elevacion de temperatura al fin de la vida*. El termómetro marcó 42°.

Estas observaciones demuestran que la hemorragia de la médula oblongada coexiste casi siempre con una hemorragia de la protuberancia, si el mismo foco se extiende desde la protuberancia hasta la parte superior del bulbo raquídeo; pero prueban tambien que, algunas veces, la hemorragia se verifica exclusivamente en la médula oblongada. La sangre derramada forma una cavidad del tamaño de un guisante, una avellana ó una nuez; cuando los derrames son más considerables, se abren paso en el 4.º ventrículo. El foco apoplético está situado, ora en la línea media, ora lateralmente; se extiende casi siempre en direccion longitudinal. La cavidad formada á expensas de la sustancia nerviosa tiene las paredes anfractuosas, y á su alrededor la sustancia nerviosa está más ó menos reblandecida é impregnada de sangre.

Por lo que concierne á la *etiología*, se ve que estas hemorragias se verifican casi siempre en una edad muy avanzada; sólo un enfermo tenía 39 años. Es probable que, en muchos casos de ataque, la apoplejía haya ido precedida por una enfermedad del parénquima medular; esto es lo que ha debido suceder en el caso de Mesnet, en el que el reblandecimiento era tan extenso. En todas las observaciones el ataque ha sido repentino, seguido de pérdida de conocimiento, y, á menudo, acompañado de convulsiones epileptiformes. La muerte sobrevino generalmente al cabo de pocas horas; el coma del principio no desaparecía, la respiracion era irregular y estertorosa; algunas veces se observó rigidez de la nuca. En los casos fulminantes no se ha observado siempre la parálisis, sino únicamente movimientos convulsivos de los brazos. Cuando la vida persistió mucho tiempo, se presentó la parálisis, ora en los cuatro miembros, ora semilateral, sin participacion de los nervios craneanos, ora, en fin, alterna y complicada con dificultad de la palabra y de la deglucion.

Las observaciones que poseemos consideran la muerte como terminacion invariable. Pero, segun ha dicho el mismo Ollivier, no debemos desesperar de la vida del enfermo, pues los derrames pequeños de sangre son compatibles con la vida y pueden curar por reabsorcion; en efecto, algunas veces se encuentran, como ya hemos visto, pequeños focos apopléticos cicatrizados ó enquistados, tanto en la protuberancia como en la médula oblongada.

Hemorragias espontáneas en las demas partes de la médula. Hematomielia.—La existencia de las hemorragias primitivas espontáneas en la sustancia propia de la médula, no es, como ántes hemos dicho, un hecho absolutamente demostrado. En presencia de cada caso puede preguntarse si el reblandecimiento que se encuentra alrededor del foco apoplético no es anterior á la hemorragia. El examen microscópico, al cual Hayem atribuye mucha importancia, no da siempre la clave del enigma. Debemos procurar, ante todo, interrogar las causas y el desarrollo de la enfermedad, lo mismo que los síntomas concomitantes. Así, creemos que, para tratar este asunto con fruto, es necesario estudiar las causas de la apoplejía espinal; estas causas son en número de tres para la apoplejía primitiva de la médula.

1.^a *Hemorragias espontáneas de la médula en las personas de edad avanzada*, con hemorragias cerebrales concomitantes ó con degeneraciones evidentes de los vasos.

2.^a Hemorragias espontáneas, debidas á violentos esfuerzos musculares.

3.^a Hemorragias causadas por fluxiones, sobre todo por la supresion de las reglas ó del flujo hemorroidal.

El 4.^o grupo se halla formado por los casos cuya causa es desconocida, y en la 5.^a categoría se pueden colocar las hemorragias que se verifican en los focos de reblandecimiento.

Al primer grupo pertenece, ante todo, el caso citado por Hutin (1), que es la primera observacion de apoplejía de la médula que se ha publicado.

Al hacer una autopsia, se encontró un pequeño derrame de sangre del grosor de un guisante que habia destruido la comisura gris en el espacio situado entre el 5.^o y 6.^o nervios cervicales. A la altura del 4.^o nervio dorsal segundo derrame sanguíneo más considerable, que habia destruido casi toda la sustancia gris. El coágulo tenia el volúmen de una avellana gruesa y era algo oblongo. Los puntos próximos á estos dos focos se hallan reblandecidos ó infiltrados de sangre. Estas lesiones se encontraron en el cadáver de un hombre de 70 años, que, despues de haber estado paseando todo el dia, se habia acostado á las 6 de la tarde, segun su costumbre, y amaneció muerto. Hutin considera la apoplejía de la médula como causa de la muerte.

La siguiente observacion, recogida por Jaccoud (2) en el Hospital de la Piedad de París, es análoga.

Una mujer de 62 años entró en la clínica con una paraplegia completa; los músculos abdominales no estaban paralizados, pero habia incontinencia de orina y de las materias fecales. Estos accidentes sólo contaban 4 dias de fecha; y como los parientes de la enferma aseguraban que habian aparecido repentinamente sin ningun síntoma anterior, deseché la idea de un reblandecimiento y diagnostiqué una hemorragia en la expansion crural de la médula.

Así continuaron durante 5 dias, sin progresion de la parálisis; el 6.^o por la mañana (ó sea el 40.^o desde el principio), la mujer apareció muerta en la cama, sin que ningun quejido ni ningun movimiento hubiera llamado la atencion de sus vecinas.

Al hacer la autopsia, encontré un foco hemorrágico en el segmento lumbar del eje raquidiano; las paredes estaban reblandecidas y empapadas de serosidad; los elementos del coágulo comenzaban ya á disociarse; el foco ocupaba la sustancia gris en su totalidad; se remontaba, por arriba, hasta las

(1) Hutin, *Recherches et observations pour servir à l'histoire anat. physiol. et pathol. de la moelle épinière* (Nouvelle bibl. méd., 1828, t. I, págs. 18-147.

(2) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864, página 237. *Hématomyélie*.



primeras raíces del plexo lumbar, y por debajo, comprendía casi la extremidad inferior del órgano; las meninges estaban muy inyectadas á este nivel. El diagnóstico se había comprobado y las relaciones de esta hematomielia limitada con las parálisis, eran evidentes. Continuando mis averiguaciones para descubrir la causa de la muerte de la enferma en cuestión, encontré en el encéfalo y la médula oblongada los más graves desórdenes que puede producir una hemorragia. El ventrículo lateral izquierdo estaba totalmente lleno de sangre; el pedúnculo cerebral del mismo lado estaba ocupado por un coágulo tan considerable, que el tejido nervioso había cedido por la cara inferior; la protuberancia estaba materialmente disecada y destruida. La capa blanca era la única intacta; el coágulo que ocupaba su interior se continuaba en el lado izquierdo con la del pedúnculo; por último, la hemorragia ocupaba también la totalidad de la sustancia central del bulbo y descendía hasta cerca de los orígenes del 3.º ó 4.º nervio cervical. El aspecto de la sangre y las relaciones de continuidad de los coágulos, demostraban que esta espantosa hemorragia se había verificado en una sola vez (1).

Bourneville ha publicado el caso siguiente (2):

Fr. Grand, de 58 años de edad, entra en el Hospital de la Piedad el 10 de Octubre de 1870 (clínica del Dr. Marotte): está enfermo hace 5 días. El 6 de Octubre se había levantado de la cama con un dolor en la nuca y detras del cuello; el músculo esterno-mastoideo derecho estaba contracturado, la cara desviada hácia el hombro derecho, pero no había rotacion de los ojos. Palabra libre; ningun indicio de parálisis facial. Brazo izquierdo paralizado; al levantarlo, cae inerte. Sin embargo, la parálisis no es absoluta, porque el enfermo consigue doblar algo los dedos. La sensibilidad de este lado es obtusa. Los miembros inferiores no ofrecen nada de particular. El enfermo dice haber experimentado, hace 2 años, accidentes muy semejantes á estos. Al cabo de algunos dias se disiparon, y desde entónces nada sintió.

13 Octubre. Cabeza dirigida hácia la derecha y atras; la pierna izquierda, áun cuando tiene libres sus movimientos, parece ménos fuerte que la derecha. Sensibilidad conservada. Incertidumbre en las ideas; la palabra no ofrece nada de particular. No hay disfagia. Cámaras y orinas involuntarias.

Hácia las 4 de la tarde, acceso. Se hace sentar al enfermo, pero con dificultad, porque, segun dice, el cuerpo, y sobre todo el tronco, están rígidos y porque no puede valerse de sí mismo. La disnea va aumentando y el enfermo muere á las cinco.

(1) Jaccoud, con motivo de este hecho, hace la siguiente observacion: «La hematomielia coincide á menudo con una hemorragia cerebral; en otros casos, sucede á un derrame sanguineo en el cerebro; esta doble relacion ha sido bien observada por los autores antiguos, sobre todo por Morgagni, Ratchetti, Fodéré y Frank, aunque habian confundido la hemorragia de la médula con la del ráquis en general con el nombre de apoplejia del conducto vertebral.»

(2) Bourneville, *Hemorrhagie de la moelle épinière* (*Société de Biologie, Gaz. méd.* 1871, p. 451).

Autopsia practicada el 13 de Octubre. Habiendo permanecido algun tiempo la médula en el ácido crómico, se hacen cortes trasversales: se encuentra, en medio de la mitad izquierda de la médula cervical, un coágulo de sangre negra, ovóideo, de unos 4 milímetros de diámetro, que, en el sentido longitudinal, se extiende desde el nivel del primer nervio cervical hasta el del 7.º Este foco ocupa la mitad posterior é interna del cuerno anterior izquierdo, y se prolonga hácia adelante siguiendo el trayecto de las raíces anteriores. El autor se cree autorizado para deducir que sólo una parte del derrame sanguíneo es antigua, porque se encuentran en varios puntos granulaciones redondeadas de pigmento y elementos semejantes á las células que contienen masas de glóbulos sanguíneos. Se ven además capilares ricos en núcleos y en granulaciones grasosas, que ofrecen dilataciones de trecho en trecho. Estas lesiones no nos demuestran, al parecer, un reblandecimiento antiguo, sino que indican tan sólo una enfermedad de los vasos, que constituye una predisposición á la hemorragia. Además, el ataque que se había presentado dos años antes podía muy bien haber dejado en pos de sí granulaciones pigmentarias. El principio brusco y la edad de la enferma, nos hacen creer en una apoplejía espinal primitiva.

También citaremos el caso de Critchett y Curling (1).

Un hombre de 44 años, gotoso, quedó repentinamente paralizado, desde la tercera costilla hasta los miembros inferiores. Priapismo. La parálisis no se extiende mucho: hormigueos en la mano; parálisis de la vejiga. Muerte á los 4 días por desórdenes respiratorios. *Autopsia*. Meninges congestionadas: dos pequeños derrames de sangre que ocupan el espacio situado entre la emergencia del 2.º y del 3.º par dorsales. Sigue infiltración sanguínea por arriba hasta la 4.ª vértebra cervical, y por debajo hasta la 12.ª dorsal (2).

Estas observaciones demuestran, en mi concepto, que existe una apoplejía espinal análoga á la apoplejía cerebral. En los cuatro casos se trata de hombres mayores de 40 años, y, por lo tanto, predispuestos á las hemorragias. El caso de Hutin, se refiere á un viejo de 70 años; en el enfermo de Jaccoud, hubo al mismo tiempo hemor-

(1) Critchett y Curling, *Transact. of the patholog. Soc. of London*, t. II, sección III-IV, 1848, p. 28.

(2) El siguiente caso, observado en la clínica de Schützenberger, merece mencionarse en este lugar. (A. Gorsse, *De l'hémorrhagie intramédullaire ou hématomyélie*, tesis de Estrasburgo, 1870, núm. 274.) El 2 de Agosto de 1869 entra en la clínica del Dr. Schützenberger un hombre de 68 años, sano hasta entonces, que tres semanas antes había sentido hormigueos en los miembros pélvicos, ligeros dolores y una debilidad particular. El día 4.º de Agosto, dolor repentino, sumamente vivo, en la region lumbar; el enfermo cae al suelo y no puede levantarse: no hay pérdida de conocimiento. Al siguiente día fué conducido al hospital, como ántes hemos dicho. El Sr. Feltz, que estaba de guardia, observó una parálisis completa de los miembros inferiores, con anestesia y parálisis vesical. No hay fiebre. El día 6 aparece una escara en el sacro. Desde el 11, el enfermo se debilita rápidamente, y no toma ningún

ragia cerebral; el de Critchett, era un artrítico; en cuanto á la mujer observada por Bourneville, no nos parece que hay razon para admitir un reblandecimiento primitivo.

El principio ha sido (abstraccion hecha del primer caso, en que sólo conocemos la autopsia) completamente repentino, sin prodromos apreciables. En el caso de Bourneville, había habido un ataque parecido 2 años ántes. Este principio ha ido, casi siempre, acompañado de un dolor intenso sin pérdida de conocimiento y seguido de una parálisis, cuyo sitio y extension han sido variables. La hemorragia se verificó dos veces en la parte cervical superior; la parte superior de la médula parece ser, pues, su sitio de predileccion. En la observacion de Hutin, puede suponerse que la muerte ha seguido inmediatamente al ataque (¿síncope ó *shok*?) En los demas, los enfermos han sobrevivido más ó ménos tiempo, pero nunca más de 3 dias. La parálisis ha sido, por lo general, invasora y la muerte ha sobrevenido por trastornos respiratorios, á no ser en la observacion de Jaccoud.

La historia de la enferma de Bourneville, en la cual había habido 2 dias ántes un ataque parecido al que le hizo morir, prueba la verdad del aserto de Ollivier, cuyo autor creía que los derrames sanguíneos pequeños son compatibles con la vida. Las observaciones de este género serían ciertamente más numerosas si el diagnóstico de tales casos no fuera tan difícil é incierto.

El *segundo grupo* comprende las *apoplegías debidas á violentos esfuerzos musculares*. Se han observado algunas veces parálisis repentinas (apopléticas) á consecuencia de violentos esfuerzos musculares. En las observaciones antiguas, recogidas por Hayem, encontramos muchas que, en nuestro concepto, deben referirse á esta etiología, aunque no lo indiquen los observadores; al hacer la autopsia, se encontraron derrames de sangre con reblandecimiento en las partes inmediatas. En este grupo debemos colocar la observacion de Monod (1). No se habla en ella de esfuerzos musculares exage-

alimento. Hasta el 46 se puede seguir la agravacion de los síntomas. Las evacuaciones, al principio espontáneas, se hicieron involuntarias, lo mismo que las orinas, en los dos últimos dias. La parálisis se extendió é invadió poco á poco el tórax. Muerte el 17 de Agosto. En la parte inferior de la médula, en la sustancia gris, muchos focos hemorrágicos, cuyo tamaño varía entre el de un guisante y el de una avellana. Meninges sanas. No hay reblandecimiento de la médula. Muchas arterias ateromatosas. No pudo hacerse el exámen microscópico más detenido.

(1) G. Monod, *De quelques maladies de la moelle épinière* (Bulletin de la Société anatom., 7.^o año, 1832, 2.^a edicion, t. I, p. 46).

rados, pero la profesion y la constitucion del sujeto permiten suponerlos. Hé aquí los resultados de la autopsia:

Haciendo cortes trasversales de la médula, y desplegando los cordones anteriores, me ha sido fácil observar que al nivel del origen de los últimos nervios dorsales, en la extension ántes indicada, existe un derrame de sangre en la sustancia gris central, que ha comenzado en la porcion derecha y se ha extendido despues á la izquierda; que esta sangre, mezclada con los detritus de la médula, es una papilla parduzca en la circunferencia y roja en el centro del órgano; que se ha extendido principalmente á los dos cuernos grises, que, desde el lado derecho, van á los nervios raquidianos, y ha determinado de este modo la coloracion exterior de la membrana propia; que las paredes del foco apoplético están formadas por sustancia blanca, mucho más espesa en el lado izquierdo que en el derecho, donde la médula ha sido destruida por completo; que la sustancia de las paredes es muy blanda; que desde el foco la sangre se ha derramado por el cordon gris central derecho hasta el nivel del segundo par dorsal; que ha conservado su fluidez y que, infiltrándose por encima de la comisura, ha coloreado el fondo del surco anterior.

Leon Colin ha publicado en la *Union Médicale* (t. XIV, 2.^a série, pág. 36, 1862) y en sus *Études cliniques de médecine militaire* (1864, pág. 271) la siguiente observacion, citada por los autores alemanes, y tambien por Charcot y por Hayem (*loc. cit.*) con el nombre de observacion I de Colin:

OBSERVACION.—*Hematomielia circumscriba y difusa de la médula espinal; autopsia.*—Antonio Lajeunie, soldado del 60 de línea, de 26 años y de buena constitucion, ha gozado siempre una excelente salud; es soldado desde hace 5 años y nunca ha estado en los hospitales; todos los datos suministrados por el enfermo y sus parientes, demuestran la regularidad de su conducta y su sobriedad, poco comun en los de su clase.

El 27 de Noviembre de 1862 se puso á jugar á *salta-cabrilla* con algunos compañeros, sufriendo una gran caída; no experimentó ningun dolor, é inmediatamente despues pudo hacer, sin más fatiga que de ordinario, un paseo militar, es decir, una marcha acelerada de 3 horas con el peso de su equipo.

Al dia siguiente, 28 de Noviembre, se despertó paralizado de los miembros inferiores, y se le llevó á mi clinica de Val-de-Grâce, sala 26, núm. 45. Se me dice tan sólo que, durante la noche anterior, se había levantado el enfermo para ir á orinar fuera de su habitacion; que no habia podido satisfacer esta necesidad, y que, ademas, le parecia que estaba más débil de las piernas; como no experimentaba ningun dolor, apenas le habian preocupado estos dos fenómenos y volvió á acostarse.

Visita del 29.—Parálisis completa del movimiento de los miembros inferiores; desde el ombligo á los dedos de los piés, pérdida tambien absoluta de las sensaciones de tacto, de dolor, de temperatura, que no producen ninguna contraccion refleja. Dolor vivo, espontáneo, continuo, al nivel del ángulo del

omoplato, hacía afuera y á la izquierda de la línea de las apófisis espinosas; este dolor se exagera apenas por la presión; á su nivel, y en toda la circunferencia del tronco, existe una sensación de constricción invencible, correspondiente á los puntos en que reaparece la sensibilidad. Respiración costal, vientre timpanizado, estreñimiento absoluto; el enfermo sólo ha orinado por medio del cateterismo. La inteligencia continúa clara y no ha estado trastornada un sólo instante; pulso regular, lengua sonrosada; existe además poco apetito.

En presencia de esta paraplegia completa, instantánea, acompañada de un punto doloroso fijo en el trayecto del conducto raquídiano, se consideró la enfermedad como una *hemorragia de la médula espinal*.

Prescripciones.—Dos sangrías de 200 gramos, ventosas escarificadas en la región lumbar, lavativa purgante.

El 30 de Noviembre, persistencia de los mismos síntomas. (Cauterización trascurriendo á lo largo de los canales vertebrales, la cual no despertó ninguna sensación por debajo del punto doloroso de la región dorsal.)

Los días siguientes, la parálisis sigue, al parecer, un curso ascendente: el 3 de Diciembre subía hasta las tetillas; la constricción del tórax era mucho más marcada; 28 respiraciones por minuto; expectoración de esputos espumosos, sonrosados. Al propio tiempo se extendía en el mismo sentido el dolor fijo, limitado al principio al nivel del ángulo del omoplato, cuyo dolor iba ganando terreno hacía los hombros y después hacía la nuca, donde adquirió tal carácter de violencia que el enfermo estaba gritando sin cesar noche y día.

El 5 de Diciembre, los menores movimientos de rotación y de flexión de la cabeza dan lugar á sufrimientos intolerables; así, la necesidad de una inmovilidad lo más completa posible de esta región provoca, aún en el decúbito dorsal, una rigidez casi tetánica de los músculos del cuello.

En esta misma época, 8 días tan sólo después del principio, aparición de una mancha negruzca en la región sacra; esta mancha es el punto de partida de enormes escaras.

Por entonces se observó también el estado de la sensibilidad y de la contractilidad eléctrica, cuya abolición era casi completa.

El 9 de Diciembre aparecen puntos gangrenosos en los dos maleolos, que, á consecuencia de esta paraplegia absoluta, soportaban en parte el peso de las extremidades inferiores.

Desde el 12 de Diciembre, la incontinencia de orina y de las materias fecales sucedió á la retención y duró hasta la muerte.

Sólo hubo fiebre en los últimos días de la vida; pero, durante su permanencia en el hospital, el enfermo se vió atormentado por una sed inextinguible, que hizo buscar en muchas ocasiones, aunque sin resultado, la presencia de glucosa en las orinas.

En los últimos días, el enfermo experimentó hormigueos en los dedos. Desde el 4 de Enero se presentaron también en los miembros superiores convulsiones clónicas, que aparecían dos ó tres veces en las 24 horas y que duraban una hora ú hora y media: estas convulsiones eran breves y rápidas; podían tomarse por un escalofrío exagerado, pues había al mismo tiempo una gran sensación de frío y á menudo castañeteo de dientes. Pero la sensi-

bilidad táctil, la percepción de las excitaciones dolorosas, lo mismo que la fuerza y la regularidad de los movimientos en el intervalo de estos accesos, fueron siempre normales en los miembros superiores.

El enfermo sucumbió el 9 de Enero á las 7 de la tarde.

Autopsia el 11 de Enero, á las 36 horas de la muerte.—Separadas las láminas vertebrales con gran precaucion, é incindida la dura-madre por detras en toda su longitud, se saca el cordon medular con el bulbo, libre de toda adherencia morbosa, y se observa lo siguiente: en el surco colateral anterior izquierdo, un equimosis irregularmente circular, de unos 45 milímetros de diámetro, que se extiende por delante hasta el centro del cordon anterior y por detras va á abocar al surco colateral posterior; al centro de la superficie equimótica van á parar todos los filetes de la novena raíz anterior izquierda; esta mancha se ve por transparencia á traves de la aracnóides, que, á dicho nivel, no ha contraído ninguna adherencia ni coloracion anormal; no forma ningun relieve visible, pero da á la palpacion la sensacion de un tumor puriforme, resistente, en medio de un tejido muy blando. Una incision trasversal, limitada á este tumor, permite apreciar que ocupa, en espesor, la mitad externa del cordon anterior y casi todo el cordon lateral, comprendiendo en su centro el cuerno anterior de la sustancia gris; su punto interno más saliente, está á 2 milímetros por fuera de la comisura blanca. Su color es moreno-castaña, salpicado de pequeños puntos negruzcos; su consistencia es casi célulo-fibrosa, y si queremos aislarle de las fibras nerviosas inmediatas, se forman en su superficie granulaciones que le dan el aspecto exterior de un lóbulo glandular.

La médula ofrece una notable blandura; ha perdido su forma cilíndrica y parece como aplanada en toda su longitud. Haciendo una incision desde el bulbo al ligamento caudal, se ve que no consiste más que en una capa de sustancia blanca, que contiene una papilla amarillenta, casi líquida, la cual, desde la extremidad inferior, se extiende hasta el bulbo, donde se detiene bruscamente. Toda la sustancia gris se ha convertido, digámoslo así, en esa materia amarillenta, que se saca pasando el dedo por encima, y no queda más que la sustancia cortical.

El Dr. Laveran me prestó su concurso para el doble exámen microscópico, por una parte, de la sustancia amarilla difusa en toda la médula, y, por otra, del jugo exprimido del tumor circunscrito, y cada una de estas investigaciones nos da un resultado idéntico con relacion al grado de alteracion de los elementos sanguíneos: falta de glóbulos no alterados, numerosos cristales de hematóidina y células pigmentarias.

Topinard (1) ha observado á un campesino de 46 años que, cargando cebada, fué repentinamente acometido por una hemiplegia izquierda; ni síncope, ni vértigos, ni vómitos; ninguna lesion del facial, ni de la palabra, ni de la sensibilidad. Topinard admitió la

(1) Topinard, *Hématomyélie. Hémiplégie. Guérison* (*Union médicale*, 1867, núm. 94.)

existencia de un derrame en la médula. La terminacion fué favorable, porque al cabo de 3 meses sólo se observaban ligeros indicios de parálisis (1).

Finalmente, debemos recordar las observaciones tomadas en el caballo, porque, dice Bouley (2), si la existencia de la hematomielia puede parecer todavía dudosa en el hombre, esta enfermedad es, por el contrario, bastante frecuente en el caballo. Antiguamente se habían recogido algunos ejemplos. La observacion de Trasbot (3) que referimos aquí, es una de las más notables.

Un caballo entero, de raza comun, de 6 años de edad, estuvo en la cuadra algunos días por haber estado enfermo el carretero que le conducía; pasado algun tiempo, le engancharon á un carruaje, andando por una temperatura inferior á 0°. Apenas había andado algunos pasos fué acometido de temblores, y pocos instantes despues cayó pesadamente sobre el suelo, de donde no pudo levantarse. Un veterinario practicó una sangría de 4 litros en las safeñas y se le llevó á la Escuela de Veterinaria. Los miembros superiores estaban absolutamente privados de sensibilidad y de movimiento; sólo al nivel de la region dorsal reapareció la sensibilidad 6 días despues; el animal murió. *Autopsia* 7 á 8 horas despues de la muerte. Las cubiertas de la médula, desde la expansion lumbar hácia abajo, están rojas y sus vasos muy inyectados. En la cavidad de la aracnóides mucho líquido rojizo, seroso. Fuerte congestión de la médula, que está aumentada de volúmen y presenta al exterior un color sonrosado ó rojo. Segun el punto que se considera, la sustancia nerviosa es más friable que en estado normal. La congestión de la médula es más marcada en la parte inferior, en la sustancia blanca y en la proxi-

(1) También debemos mencionar algunas observaciones de hemorragias en el conducto raquidiano á consecuencia de esfuerzos musculares. Abercrombie, obs. VII. Un mozo de cordel, queriendo levantar un saco muy pesado, perdió bruscamente el uso de sus miembros inferiores y murió á los 15 días. Se encontró en el conducto raquidiano una mezcla de sangre extravasada y de líquido raquidiano como purulento; meninges inflamadas, nervios de la cola de caballo, como macerados.—Ruhle ha visto el siguiente caso en la clínica de Frerichs, en Breslau (*Wien. Wochenschrift*, 1863, número 38). Una mujer de 26 años, que había estado sana hasta entónces, cayó al suelo al querer levantar una cesta muy pesada, y perdió casi por completo el movimiento y la sensibilidad de los miembros inferiores; fuertes dolores desgarrantes en estos miembros, que se calman durante el sueño. Se prescriben ventosas escarificadas, pomadas irritantes y una derivacion hácia el intestino.

Ya veremos más adelante que, á consecuencia de esfuerzos exagerados, pueden observarse atrofiyas musculares, tanto estacionarias como progresivas. Por último, la ciática es, á menudo, la consecuencia de uno ó de muchos esfuerzos musculares exagerados.

(2) Bouley, *Paraplégie saudroyante chez les chevaux survenant surtout chez les jeunes chevaux vigoureux qui travaillent* (*Recueil de méd. vétér.*, 1830.)

(3) Trasbot, *Paraplégie aiguë due à une congestion de la moelle épinière au renflement lombaire chez le cheval*. (*Recueil de méd. vétér.*, Marzo, 1870.)

midad y en el espesor de los cuernos. En la porción más ancha de la expansión lumbar, y en una extensión de 3 á 5 milímetros, la congestión va acompañada de una hemorragia intersticial que ha formado en la sustancia gris una extensión de 5 centésimas de milímetro llena de una papilla rojiza, líquida, formada por sangre y sustancia nerviosa dislacerada. Alrededor de esta cavidad la sustancia medular está muy inyectada, reblandecida y reducida á papilla hasta la emergencia de las raíces sensitivas. El exámen microscópico demuestra numerosos glóbulos sanguíneos intactos, y los fragmentos de fibras nerviosas y los cuerpos granulados confirman por completo los fenómenos observados á simple vista.

Nos parece fuera de duda, según estos ejemplos, que, á consecuencia de violentos esfuerzos musculares, pueden sobrevenir hemorragias en la médula, lo mismo que se observan en la cavidad aracnoidea, en las meninges raquidianas y en el cerebro. El hecho más concluyente es el observado en el caballo: no puede dejar ninguna duda, pues se ha encontrado la hemorragia todavía fresca, que contaba 5 días de fecha. Había formado una pequeña cavidad, pero se había infiltrado á mayor distancia é iba acompañada de congestión. Es probable que si la vida hubiera persistido más tiempo, se hubiera visto una violenta reacción inflamatoria con reblandecimiento, pues así lo hacen creer los casos recogidos en el hombre.

En el hombre—preciso es confesarlo—las observaciones no son tan concluyentes, ni los resultados necroscópicos son del todo idénticos. Sin embargo, algunos casos prueban hasta la evidencia que la apoplejía espinal con derrame en las meninges puede ser causada por esfuerzos musculares; demuestran además que en el hombre, lo mismo que en el caballo, sobrevienen parálisis repentinas, cuya causa es positivamente una lesión del parénquima de la médula, y debemos admitir entónces que, como consecuencia, ha habido igualmente en estos casos una hemorragia primitiva. Si se encuentra después mielitis ó reblandecimiento, es más verosímil creer que han sido consecutivos á la hemorragia que admitir la relación inversa.

Apoplejía de la médula por fluxiones, por supresión de un flujo sanguíneo.—Hemos visto que las apoplejías de las meninges pueden ser producidas por fluxión ó por supresión de un flujo sanguíneo, y creemos que esta causa puede también dar lugar á hemorragias en la misma médula. El ejemplo más comprobante que puede darse es el siguiente, referido por Levier (1).

(1) Levier, *Zur Apoplexie spin.*, Dissert. inaug., Berna, 1864.

Una joven de 48 años, que habia estado siempre sana, vió que estuvieron suprimidas sus reglas por espacio de 4 meses. Ocho dias antes del ataque, fuertes dolores á los riñones y en el bajo vientre, y despues, durante el sueño, paraplegia repentina con pérdida completa del movimiento y de la sensibilidad; parálisis de la vejiga y del recto. Contractilidad refleja, abolida. Pasado algun tiempo, decúbito, cistitis y gangrena húmeda de los dos miembros inferiores. Muerte 24 dias despues del ataque.

Autopsia. Nada anormal en las vértebras. Dura-madre sana; líquido raquidiano algo coposo. Desde la 10.^a vértebra dorsal hasta cerca de su extremidad inferior, la médula está aplastada y reblandecida. No hay depósito inflamatorio en la pia-madre. En una extension de 20 centímetros, la médula está reducida á papilla; no hay coloracion hemorrágica en la superficie externa. Un corte longitudinal de la parte reblandecida, deja percibir un foco hemorrágico oblongo que no ocupa toda la longitud del reblandecimiento; es rojo-oscuro y se ve que no es muy reciente; mide 41 milímetros de largo por 7 milímetros de ancho; su calibre es casi el de una pluma de escribir; inmediatamente cerca de sus bordes, el tejido de la médula ofrece un color gris y amarillo-moreno. Por encima del foco principal se encuentran algunos focos más pequeños. En medio del tejido celular reblandecido, la hemorragia ocupa principalmente la parte posterior de la sustancia gris. Parte superior de la médula, de consistencia normal. El microscopio revela la existencia de muchas masas de pigmento, de granulaciones grasosas y de elementos nerviosos destruidos; no hay glóbulos sanguíneos recientes.

El caso de Moynier (1) es del mismo orden:

Una mujer pare felizmente; 3 semanas despues, hallándose en plena convalecencia, se enfrió al ir á la iglesia y sintió, primero, adormecimiento en los piés, que subió luego hasta las caderas; despues, por la tarde, dolores en los miembros superiores; al mismo tiempo imposibilidad de mover las piernas. Respiracion difícil, cara cianótica. Muerte á las 43 horas. *Autopsia.* Al abrir el conducto raquidiano, se observó un derrame de sangre que se extendía desde la 40.^a hasta la 42.^a vértebra y habia desorganizado completamente la médula en este punto. Los demas órganos estaban sanos.

En la obra de Ollivier se encuentran ademas muchas observaciones de paraplegias repentinas consecutivas á la supresion de las reglas. Como la terminacion ha sido favorable, Ollivier admite que ha habido congestion de la médula; es difícil apreciar positivamente la causa anatómica de los síntomas que describe, pero tales observaciones se parecen á la de Levier y pueden considerarse como ejemplos de hemorragias poco abundantes.

(1) Moynier, *Des morts subites chez les femmes enceintes*. Paris, 1859, páginas 429-430.

Algunos hechos esparcidos en diversas obras han sido, al parecer, si tenemos en cuenta su principio y sus síntomas, hemorragias primitivas, sin que se haya encontrado ninguna de las causas que hemos enumerado, ni aún una causa cualquiera. Pierden también parte de su valor clínico, porque sólo difieren de la mielomalacia por el modo como comienzan. Entre estas observaciones debemos colocar probablemente la de J. Cruveilhier, y la que Levier y Hayem clasifican entre las hemorragias primitivas.

Dolor repentino en la region cervical, con dificultad en los movimientos del lado izquierdo. Desaparicion de dicho estado al cabo de 3 meses.—Cinco años despues, dolor análogo acompañado de parálisis de los cuatro miembros, con hiperestesia pasajera. Más tarde, la sensibilidad está completamente abolida, lo mismo que la motilidad. Muerte á los 4 dias.—Se encuentra un antiguo foco apoplético en la mitad izquierda de la médula y un derrame de sangre reciente en el centro de este órgano.

Cruveilhier dice que las distintas partes que constituian el foco apoplético se habian formado sin duda en épocas diferentes. La sangre coagulada y la capa amarilla que revestía el conducto de la médula, contaba, cuando ménos, 20 ó 30 dias, y se refería al segundo ataque, que tuvo lugar 40 dias ántes de la muerte, mientras que el foco apoplético célula-fibroso era mucho más antiguo y procedía del primer ataque, el cual habia tenido lugar 4 ó 5 años ántes. La sangre que se encontraba todavía en el centro de la médula, procedía del tercero y último ataque (4).

El quinto grupo de las hemorragias de la médula, comprende las que son consecutivas á un *reblandecimiento* ó á una *infiltracion inflamatoria*. La disminucion de consistencia es una causa predisponente de las roturas vasculares; sin embargo, la hemorragia constituye el hecho capital, pues es la que produce los síntomas más graves. Muchas observaciones de hematomielia pertenecen á esta categoría; algunos autores colocan en ella una parte de los casos que hemos clasificado en los grupos anteriores. Pero, las más veces, la existencia de un reblandecimiento extenso que rodee el foco hemorrágico hace admitir que no es la hemorragia sino la mielitis la primera en fecha; sin embargo, esta conclusion no es siempre rigurosa, pues es también posible que un derrame de sangre ocasione un vasto reblandecimiento inflamatorio. Consideramos los hechos siguientes como comprendidos, sin duda alguna, en nuestro quinto

(4) J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, cuaderno III, lámina VI.

grupo. Virchow ha observado un derrame de sangre en un reblandecimiento de la médula debido á una cáries vertebral. Los reblandecimientos centrales agudos de Albers, van á menudo acompañados de hemorragias. En el caso de Saccheo, el reblandecimiento formado alrededor de un tubérculo ha sido causa de hemorragia; en el caso de Jörg, la hemorragia ha ido precedida por el reblandecimiento senil en una mujer de 64 años, etc.—Entre las observaciones de apoplejía de la médula que se han publicado, se pueden citar las que siguen:

Grisolle (*Observations de maladies de la moelle épinière.—Journal hebdom. des Sciences médicales*, 1836, Enero, p. 71). 20 Mayo 1835. Dolores vivos entre los dos hombros, limitados á este punto, sin irradiacion alrededor del tronco durante 48 días. El 7 de Junio, el enfermo tuvo estornudos, cayó sin pérdida de conocimiento, pero no pudo levantarse, ni mover los brazos ni las piernas; no tuvo evacuaciones y orinó por regurgitacion. El día 7, sobrevino aturdimiento y opresion con afonia. Parálisis de la vejiga y del recto. Sensibilidad intacta en los miembros superiores y en todas las partes de la cabeza. Insensibilidad completa del tronco. Muerte 3 días despues del ataque. Mielitis y hematomielia en las regiones cervical y dorsal.—Frédéric Duriau, *De l'apoplexie de la moelle épinière (Union médicale*, 1859, t. I. págs. 307, 380, 340, 373 y 389).—W. Koster, *Die Pathogenie der Apoplex. med. spinal. (Nederl. Arch. d. Geneesk.*, t. IV, 1869, 426, 33).—Un caso de Ogle.—Otro de Lanceaux, en el que había hemorragia en un conducto central dilatado.

SINTOMATOLOGÍA

Los signos que indican una hemorragia espontánea primitiva en la sustancia de la médula, son: 1) el *principio brusco* de la afeccion bajo la forma de una apoplejía espinal; 2) los síntomas de una *lesion de la sustancia medular* engendrada por la apoplejía. Todos los demas tienen una importancia secundaria para el diagnóstico.

1) *Principio brusco de la enfermedad bajo la forma de una apoplejía espinal.*—Casi siempre los enfermos ofrecen una parálisis repentina en medio de una perfecta salud ó despues de algunos prodromos insignificantes; caen y pierden más ó ménos el uso de sus miembros. En algunos casos completamente típicos caen de repente, estando intacta la inteligencia. Puede suceder aquí lo mismo que en las hemorragias de la aracnóides: que la inteligencia esté perdida por un instante; el cuadro sintomático es entónces análogo al de la apoplejía cerebral. En otras ocasiones sobreviene la parálisis estando el enfermo acostado, y sólo se reconoce cuando éste quiere

levantarse por la mañana. Por último, en algunos casos raros, la muerte sigue inmediatamente al ataque (Hutin).

No es raro que haya prodromos que anuncien el ataque. Consisten en sensaciones de tracción, dolores lancinantes, hormigueos ó adormecimiento en los miembros que estarán paralizados más tarde, ó bien en la proximidad de la columna vertebral; se ha observado igualmente, como síntoma precursor, una ligera debilidad. Estos prodromos preceden inmediatamente al ataque ó se presentan algunas horas ántes, algunos días ó semanas; en el último caso, pueden considerarse como signos de un reblandecimiento inflamatorio que prepara el terreno para la hemorragia. Cuando, por el contrario, los prodromos duran poco tiempo, su interpretación es difícil y su utilidad para el diagnóstico diferencial muy pequeña. Por una parte, es casi cierto que puede sobrevenir un reblandecimiento en muy pocos días; por otra, no es imposible que una hemorragia pueda verificarse lentamente en mucho tiempo, y anunciarse entónces por síntomas prodrómicos. En el caso de L. Colin, el enfermo sólo había sentido durante la noche una ligera debilidad, que, al día siguiente por la mañana, se convirtió en una parálisis completa. En otras ocasiones se han sentido hormigueos durante muchos días, etc.

El ataque apoplético se anuncia algunas veces por escalofríos y horripilaciones, á consecuencia de los cuales se presentan:

2) *Los signos evidentes de una parálisis espinal.*—El sitio, la extensión y la intensidad de estos síntomas, varían según el punto en que se ha verificado la hemorragia. Ya hemos visto en la patología general cómo varía la parálisis, según que la lesión ocupe la región dorsal, lumbar, cervical ó la médula oblongada. El grado de la parálisis da la medida de la extensión del foco: puede observarse una paraplegia completa ó incompleta, una hemiplegia espinal; la sensibilidad y la motilidad pueden estar abolidas al mismo tiempo ó por separado, etc., y también se ve la parálisis de un sólo miembro; estas diferencias dependen del sitio y volumen del derrame sanguíneo.

El curso de la parálisis es muy rápido; la enfermedad suele adquirir todo su desarrollo desde el principio y rara vez progresa ulteriormente. Una parálisis que llega á su maximum de intensidad al cabo de algunas horas ó un día, no reconoce probablemente por causa una hemorragia; sólo más tarde, cuando sobreviene la reacción inflamatoria, pueden hacerse más intensos los síntomas debidos

á una hemorragia, y algunas veces gana la parálisis en fuerza y en extension.

3) La parálisis va acompañada á menudo de *dolores*; muchos autores consideran este síntoma como el más constante. Segun Cruveilhier existe siempre, pero no es característica, pues toda compresion de la médula es dolorosa. Duncan dice que el dolor es uno de los síntomas más fieles. Esto es perfectamente cierto en las grandes hemorragias, pero no en las pequeñas. El dolor reconoce por causa la compresion que hace sufrir á las raíces nerviosas y á las meninges la sangre extravasada; ahora bien, faltando esta causa en las pequeñas hemorragias centrales, no suele haber dolor. Este se halla en relacion con el sitio de la hemorragia; puede ocupar los riñones, los lados de la columna vertebral, el cuello, el trayecto de los nervios y el contorno del pecho, donde da la sensacion de un círculo (1). Los dolores irradiados que sirven algunas veces de prodromo á la apoplejía, y que ocupan los miembros que estarán paralizados más tarde, parecen ser de naturaleza inflamatoria.

4) Las *vértebras* son muy pocas veces *sensibles* á la *presion*; en ocasiones hay una *rigidez del ráquis* que indica una hemorragia meníngea. Más tarde, se observan á menudo dolores irradiados convulsivos; debemos añadir tambien las *contracciones musculares crónicas* que sobrevienen con intervalos irregulares, los *sobresaltos de tendones*, las contracciones fibrilares.

5) Los *movimientos reflejos* suelen estar conservados, y aún aumentados, al principio de la enfermedad. Cuanto más se parece la lesion á una seccion en un punto limitado de la médula, más exagerados están los reflejos. Más adelante pueden persistir durante algun tiempo ó disminuir rápidamente. La *contractilidad eléctrica* ofrece los mismos fenómenos; intacta al principio, disminuye algunas veces muy pronto, sobre todo en los casos graves rápidamente mortales (Duchenne). En los casos más benignos, está conservada ó poco debilitada. Cuando la enfermedad es grave, los músculos pueden enflaquecer muy pronto; en otras condiciones, lentamente ó no del todo.

6) Se ha visto *edema* y *erupciones* en las piernas paralizadas. Algunas veces la secrecion del sudor está muy aumentada. Levier ha

(1) Observacion núm. 4 de L. Colin, profesor de la Escuela de Val-de-Grâce, y caso de Duguet.

encontrado en los miembros paralizados una elevación de temperatura, de 0°,2 á 1°,9; más tarde, suele bajar la temperatura.

7) Ogle ha encontrado *estrechadas las pupilas* en un caso de hemorragia de la médula, que existía entre la 5.^a y la 6.^a vértebra dorsal. En otra observación en que la hemorragia ocupaba la parte cervical, estaban dilatadas ambas pupilas.

CURSO Y TERMINACION

El curso es algunas veces muy rápido (apoplejía fulminante) y la muerte sobreviene al cabo de algunas horas ó de algunos días. Nos parece indudable que puede haber muerte repentina á consecuencia de una apoplejía de la médula, como de una apoplejía del conducto raquídiano. En estos casos, la terminación brusca, si no resulta de una hemorragia de la médula oblongada ó cervical, es debida al shock. En ocasiones la muerte, sin ser absolutamente repentina, es bastante rápida, sin que haya lesión de ninguna de las partes de la médula que son indispensables para la vida. El enfermo de Moynier, murió al cabo de 13 horas; los de Critchett y Virchow, á los 2 ó 4 días; el caballo de Trasbot, á los 2 días; en otras observaciones los enfermos han sobrevenido, cuando ménos, una semana ó muchos meses.

La *muerte* ha sido repentina en 8 casos (2 de ellos debidos á un traumatismo), probablemente por la extensión de la inflamación al centro respiratorio; sobrevino una disnea repentina, cianosis, una parálisis del diafragma, etc. En los demás casos, la muerte ha sido producida, como en la mielitis, por el desarrollo de una cistitis ó del decúbito.

La *terminación por curación* parece ser bastante rara, cosa que no sucede en las hemorragias cerebrales. Las más veces, cuando las apoplejías espinales curaron por completo, había síntomas no dudosos de una afección de las meninges, de suerte que podrían considerarse estos casos como hemorragias meníngeas; puede decirse que las hemorragias del tejido medular, propiamente dicho, sólo curan en casos excepcionales; la proporción de las curaciones es muy corta, aún en las hemorragias primitivas, porque el tejido nervioso no se deja penetrar fácilmente por la sangre y cede más bien. Las pequeñas hemorragias pueden reabsorberse y curar, como lo demues-

tran algunas observaciones. En estos casos queda una cicatriz pigmentada, que es lo que sucedió en el caso de Cruveilhier.

Por lo general quedan entónces ciertos achaques, que varían según el sitio y la extensión de la lesión, y según el curso de la enfermedad. Las más veces son paraplegias ó hemiplegias espinales de intensidad variable con parálisis de la sensibilidad, de la vejiga y á menudo atrofiás musculares; estos resabios son los mismos que en la mielitis, como veremos muy pronto.

En el curso de la enfermedad se presentan ciertas cuestiones relativas al pronóstico. ¿Puede esperarse, y cuándo puede esperarse, una cesación de la enfermedad? ¿Hasta qué punto podrá progresar la enfermedad? ¿Hasta qué época se podrá confiar en la curación? Para resolver tales cuestiones, deberá tenerse en cuenta lo que más adelante diremos acerca de la mielitis.

DIAGNÓSTICO

La primera cuestión que debe resolverse, es la de saber si se trata de una apoplejía cerebral ó de una apoplejía espinal. Las más veces, si la muerte no es muy rápida, será fácil hacer esta distinción. Recordamos al lector lo que hemos dicho de este diagnóstico diferencial al hablar del hematorráquis.

La hematomielia puede confundirse: 1) con una apoplejía de las meninges (hematorráquis); ó 2) con una mielitis aguda (apoplética). Debemos averiguar, además, si una hemorragia primitiva puede distinguirse de una hemorragia secundaria consecutiva á un reblandecimiento inflamatorio.

En la práctica, el primero de estos tres puntos es el más importante. Como ya hemos dicho, el pronóstico de las hemorragias de las meninges es mucho más favorable que el de las hemorragias del parénquima de la médula, y aún cuando la hemorragia de las meninges se complica con reacción inflamatoria y sobreviene mielomeningitis, la enfermedad termina, ordinariamente, de una manera favorable de 6 á 12 semanas. Por el contrario, la hemorragia de la médula sólo tiende á la curación completa en muy pocos casos. Los síntomas que permiten establecer el diagnóstico diferencial, son los que indican una irritación de las meninges: viva sensibilidad, dolores irradiados y acompañados de hormigueo en los miembros paralizados, rigidez de la columna vertebral, hiperestesia periférica de

la piel y de los músculos, rigidez muscular, parálisis incompleta. Cuanto más predominan estos síntomas, más militan en favor de una participación de las meninges en la hemorragia; por el contrario, cuanto más preponderante es la parálisis de la motilidad y de la sensibilidad, más motivos hay para creer que está interesado el parénquima medular. Al principio, inmediatamente después del ataque, la distinción suele ser imposible, pero el curso de la enfermedad en los primeros días nos da preciosas indicaciones para el diagnóstico y el pronóstico; cuando, durante estos primeros días, retrocede pronto la parálisis, al menos en parte, esto constituye un elemento favorable para el pronóstico; por el contrario, si los dolores son poco vivos, si los demás síntomas meníngeos faltan, si la parálisis sensitiva ó motriz permanece estacionaria ó va aumentando, no queda duda alguna: el parénquima de la médula está comprometido y el pronóstico ha de ser desfavorable.

Los demás puntos que hemos dicho deben esclarecerse para establecer un diagnóstico completo, son mucho más difíciles de resolver; su importancia práctica no es tan grande, porque, á decir verdad, el curso, el pronóstico y el tratamiento no son esencialmente diferentes en la hemorragia espontánea primitiva, en la hemorragia secundaria ó en la mielitis aguda. Estas tres enfermedades tienen un síntoma comun: producen repentinamente, en un individuo que hasta entónces ha estado sano (á excepcion de algunos prodromos), una parálisis que indica una destruccion bastante circunscrita del tejido de la médula. La forma de la parálisis, su extension y su intensidad, el estado de los músculos paralizados y del poder reflejo, el dolor, presentan la mayor analogía en estas tres afecciones. Lo propio diremos respecto al curso ulterior: las tres pueden terminar por la curacion, las tres pueden ser graves, ora produzcan la muerte rápida ó lentamente, ora dejen en pos de sí parálisis intensas. Aun en los casos leves no hay diferencia sensible entre ellos, pues no sólo las hemorragias, sino tambien los reblandecimientos inflamatorios pueden seguir, á veces, un curso muy benigno. El diagnóstico diferencial no es, pues, muy fácil, y debemos contentarnos con haber diagnosticado una apoplejía de la médula, sin distinguir de qué orden de hemorragia se trata. Sin embargo, el diagnóstico de una hemorragia primitiva será tanto más probable cuanto más repentino haya sido el ataque y los síntomas de la parálisis se hayan desarrollado de una manera más inusitada.

TRATAMIENTO.

La primera indicación que debe llenarse en el momento del ataque, es la misma que en la apoplejía meníngea y en el shok: debe hacerse una sangría y prescribir los analépticos.

El tratamiento de la hemorragia es también el mismo: hielo en la columna vertebral al nivel del sitio de la lesión; reposo en la cama; ergotina al interior ó en inyecciones hipodérmicas. Contra los dolores se emplearán los narcóticos; se tendrá cuidado de vaciar la vejiga y el intestino.

Más tarde será preciso tratar la inflamación, ora sea secundaria, ora haya existido antes de la hemorragia. Este tratamiento es semejante al de la inflamación de las meninges, y consiste en el empleo de las sanguijuelas, de los mercuriales, de la ergotina (según Brown-Séguar), del ioduro de potasio, etc. Para más detalles podrá leerse el tratamiento de las hemorragias de las meninges y el del reblandecimiento agudo. El tratamiento ulterior de las parálisis persistentes es también semejante al de las parálisis consecutivas á estas dos enfermedades.

CAPITULO TERCERO.

AFECCIONES TRAUMÁTICAS DE LA MÉDULA.

- I. Compresiones.—II. Rasgaduras.—III. Heridas.—IV. Conmociones (*Railway injuries*).—Conmociones de la médula oblongada.—Shok de la médula por traumatismo, por impresiones morales, por el rayo.

I—COMPRESION DE LA MÉDULA

Ya hemos hablado en otro lugar de las *compresiones* y de las *contusiones* de la médula á consecuencia de fracturas ó de luxaciones de las vértebras. Sólo debemos ocuparnos aquí del modo como está interesada la médula en dichos traumatismos. La luxacion de las vértebras va acompañada de una estrechez del conducto raquídiano; en el mismo momento, y casi siempre de una manera brusca, la médula se encuentra comprimida y á menudo alterada en su estructura. El resultado de este traumatismo es una rasgadura, más ó ménos profunda, de la sustancia medular con hemorragia, estando intactas las meninges ó tambien dislaceradas. La parte contusa de la médula ha perdido su forma redondeada; sólo llena de una manera incompleta la cavidad de la pia-madre, la cual está aplanada, plegada y fruncida. A menudo esta membrana se halla coloreada por la sangre, ó bien se distingue á traves de su tejido el color negrozco ó pardo-rojizo de la sangre que se ha derramado en la médula. Al hacer un corte, la sustancia cerebral es friable, su aspecto normal ha desaparecido y está convertida, en una extension variable, en una papilla parduzca, con la cual se encuentra mezclada una cantidad, más ó ménos considerable, de sangre; al microscopio se ven, cuando el traumatismo es reciente, restos de sustancia nerviosa y glóbulos sanguíneos; pero la escena cambia pronto: los elementos nerviosos rasgados se dilatan, se hinchan y se tornan grasosos,

y se ven aparecer en ellos cuerpos granulosos. Los glóbulos de sangre se encogen y se destruyen al cabo de algun tiempo, dejando masas de pigmento y cristales de hematoïdina. La hemorragia se efectúa, ó bien en medio del parénquima de la médula, ó bien debajo de la pia-madre, desde donde pueden salir á la cavidad aracnoïdea. Estas contusiones producen, ademas, lesiones inflamatorias, de las cuales nos ocuparemos al hablar de la mielitis y de la mielomalacia traumáticas.

II.—RASGADURAS, ROTURAS DE LA MEDULA

Las roturas parciales del parénquima medular con derrame de sangre en la médula ó las meninges, son efectos relativamente frecuentes de los traumatismos de la médula. Sólo en casos excepcionales se observan en tales ocasiones rasgaduras completas ó casi completas de la médula. Entónces, ora hay separacion íntegra del fragmento superior y del fragmento inferior, entre los cuales existe un intervalo que puede llegar hasta 3 centímetros, gracias á la retraccion elástica de las meninges, ora éstas se hallan intactas y unen los fragmentos entre sí, ora, en fin, existe entre ellos un delgado filamento de sustancia nerviosa reblandecida é incapaz de transmitir ninguna corriente nerviosa. Estas rasgaduras pueden ser la consecuencia de toda especie de heridas de la médula.

a) Las *fracturas* y las *luxaciones* pueden magullar ó rasgar la médula en todo su espesor (Gurlt). Estas heridas, sumamente graves, suelen causar muy pronto la muerte. Casper (1) ha citado muchos ejemplos:

Obs. XLIV.—Un albañil, de 30 años de edad, había caido desde una altura de 19 metros y quedado inmóvil y sin conocimiento. Murió 3 horas despues. No se encontró exteriormente ningun indicio de heridas.

La autopsia demostró: 1.º, la hiperemia apoplética en el cerebro y el cerebelo; 2.º, una rotura de la 3.ª vértebra cervical y una fractura completa de la apófisis espinosa; en este punto, la médula rasgada y el conducto lleno de sangre semicoagulada.

Obs. CVI.—Otro albañil, de 36 años, cayó de un 4.º piso y murió 2 dias despues. Fisura del cráneo, magullamiento de la 9.ª vértebra dorsal. A este

(1) Casper, *Traité de médecine légale*, traducida del aleman por Gustavo German Bailliére. Paris, 1862, t. II, págs. 32 y 494.

nivel, la dura-madre estaba rasgada en una extension de 3 centímetros y la médula completamente separada en dos fragmentos.

Ollivier (*loc. cit.*) cita los siguientes:

Obs. XII.—Luxacion hácia adelante de la 5.^a vértebra sobre la 6.^a Rotura de la médula. Paraplegia. Parálisis completa del brazo izquierdo; incompleta del brazo derecho. Ereccion del pene. Muerte el 2.^o dia. La médula estaba completamente rasgada, los dos fragmentos retraidos; los nervios que abocan al brazo derecho, casi intactos; los del brazo izquierdo, rotos en parte.

Obs. XXII.—Fractura del cuerpo de la 6.^a vértebra dorsal. Rotura de la médula y de sus cubiertas á este nivel, á consecuencia de la compresion por los fragmentos. Muerte á los 3 meses y medio. Separacion de una pulgada entre los dos fragmentos de la médula. La parte inferior de este órgano estaba convertida en una masa difluente, en medio de la cual existía sustancia gris más sólida. Meninges adheridas á los ligamentos vertebrales.

b) Los casos de rasgadura completa por *heridas por armas de fuego*, son raros. E. de Home (*Philos., Trans.* 1813) cita la historia de un individuo que fué herido en medio de los riñones por un balazo. Tuvo pérdida de conocimiento é instantáneamente imposibilidad de mover la parte inferior del cuerpo. La secrecion del sudor estaba igualmente abolida en las partes paralizadas. La parte herida de ráquis era muy sensible á los contactos. Al hacer la autopsia se vió que la médula estaba completamente destruida al nivel de la 6.^a vértebra dorsal por la penetracion de la bala. El enfermo habia sobrevivido 4 dias á su herida. Segun H. Fischer (*Kriegschirurgie*), las soluciones totales de continuidad de la médula á consecuencia de heridas por armas de fuego no son raras; entre los dos extremos hay á menudo un intervalo de 15 milímetros y aún más. Casper cita tambien el caso siguiente: En la asonada que ocurrió en Berlin el 16 de Octubre de 1848, un hombre recibió un balazo junto á la 4.^a vértebra cervical. La bala fracturó 3 vértebras cervicales, rasgó totalmente la médula y salió por el ángulo inferior derecho del maxilar. La muerte fué instantánea.

Stuedener (1) ha publicado recientemente una observacion muy interesante.

E. K., de 23 años de edad, quiso suicidarse el 25 de Marzo de 1872. Colocó un revolver debajo de la tetilla izquierda é hizo fuego. Las personas que

(1) Stuedener, *Zur Casuistik der Herzunden* (Berl. klin. Wochenschrift, 1847, núm. 7).

acudieron al ruido de la detonacion, le encontraron tendido en tierra, con todo su conocimiento, pero sin que pudiera mover los miembros inferiores. Por debajo de la tetilla izquierda se encontró la abertura de entrada con indicios de quemadura y manchas de pólvora; había una parálisis completa de la sensibilidad y de la motilidad en los dos miembros inferiores (Omitimos los detalles ménos interesantes para nuestro objeto). Al día siguiente, pericarditis y pneumo-tórax del lado izquierdo con gran disnea. Los accidentes torácicos disminuyeron al cabo de algunos días y habían desaparecido por completo en el espacio de 3 semanas, sin que por el exámen se hubiera podido apreciar la formacion de un exudado en el pericardio ó en la pleura. Pero, en cambio, la parálisis persistió sin la menor mejoría. El cateterismo regular de la vejiga fué, desde el principio, indispensable. Despues se vaciaba la vejiga involuntariamente, y más tarde se formó un decúbito. Los músculos no paralizados conservaron su volúmen, y algunos se hicieron más gruesos.—Muerte por caquexia el 28 de Junio, 15 días despues de la herida.

Autopsia.—Miembros superiores y pecho, muy delgados. Abdómen y miembros inferiores, cubiertos por un panículo grasoso muy desarrollado, que, en el muslo, mide 3 á 4 centímetros de grosor. Las piernas están algo edematizadas; los piés fuertemente desviados hácia dentro. Los músculos de la parte superior del cuerpo, están delgados y flácidos; los de la parte inferior, sobre todo los de los miembros abdominales, infiltrados de grasa. El pulmón izquierdo presenta, en el borde anterior del lóbulo superior, una depression cicatricial de 2 centímetros de profundidad. Parénquima pulmonar, sano. En el corazón, comenzando oblicuamente por la punta, un surco de 2 centímetros de profundidad en su centro, formado por tejido cicatricial, en el que se encuentran numerosos granos de pólvora. Abierta con cuidado la columna vertebral, se vió que la bala había penetrado en el conducto raquídiano por el agujero de conjuncion situado entre la 10.^a y 11.^a vértebras cervicales, había cortado completamente la médula y despues se había detenido en la lámina vertebral derecha situada enfrente y formaba prominencia en el conducto raquídiano, á través del agujero que había en la dura-madre. Los dos extremos de la médula estaban unidos entre sí por un delgado filamento de tejido cicatricial que tenía relaciones por ambos lados con la pia-madre. El extremo inferior parecía mucho más reblandecido que el superior, y al hacer un corte trasversal no se podía distinguir en él la sustancia gris (1).

c) En las heridas por *instrumentos punzantes ó cortantes*, la médula puede tambien dividirse en dos pedazos: por lo general, son instrumentos muy cortantes que, penetrando con gran fuerza á través de los ligamentos, ó más rara vez á través de los mismos hue-

(1) Leidell, *On injuries of the spine*, etc. (*Amer. Journal of med. Sc.*, 1864, Octubre), ha publicado tambien dos casos en que la médula cervical fué rasgada directamente por el proyectil.

sos, producen este efecto; sin embargo, las secciones completas son muy raras. Un ejemplo citado con frecuencia, es el referido por J.-L. Petit (V. Ollivier, *loc. cit.*) El mismo autor publica un segundo caso observado por Desault (Obs. XXX): seccion completa de la médula á la altura de la 10.^a vértebra dorsal; los movimientos no están abolidos por debajo de la herida. Muerte á las 24 horas. Es evidente que la seccion no ha debido ser completa.—Eulenburg cita la siguiente observacion, tomada de Vogt (*Würzburger med. Zeitschr.*, t. VII, 4, pág. 248):

Un hombre de 22 años recibió una cuchillada en los riñones, cayó al suelo y fué necesario llevarle á su casa. Dolores intensos en el bajo vientre, parálisis de la parte inferior del cuerpo, aceleracion del pulso. Muerte á los 3 dias. Al hacer la autopsia se encontró una hoja de cuchillo en el fondo de la herida, la cual estaba situada al nivel de la 7.^a vértebra cervical; la hoja, que tenía unos 2 centímetros de ancho, había dividido completamente la médula en dos y la punta había permanecido fija en la 8.^a vértebra. Hiperemia considerable de todos los órganos del bajo vientre, que habían sufrido una descomposicion cadavérica; todos los vasos de las vísceras abdominales estaban dilatados é inyectados, rodeados por una ancha zona rojiza de sangre trasudada.

d) Tambien pueden observarse rasgaduras totales, ó casi totales, de la médula, sin ninguna herida de las vértebras, á consecuencia de una *commocion* considerable ó de violentas *tracciones* del ráquis.

Waters ha publicado un ejemplo de rasgadura incompleta de la médula oblongada (1).

Un marinero sufrió un violento golpe en el lado izquierdo de la cara, perdiendo en seguida el conocimiento. Al dia siguiente había reaparecido la inteligencia, pero la palabra era difícil; hipo continuo; no hay desórdenes de la deglucion; se queja de una sensacion de vacío en la parte derecha de la cabeza. No hay desviacion de la lengua; campanilla desviada hácia la izquierda. Parálisis incompleta de los miembros del lado derecho. Respiracion tranquila. Pulso á 100. Cinco horas despues, al intentar levantarse, murió.—*Autopsia*. En la cara inferior del lóbulo derecho del cerebelo, existe una rasgadura insignificante. En la cara posterior de la médula oblongada, un derrame de sangre de 3 centímetros de largo, correspondiente á dos rasgaduras de la sustancia nerviosa, las cuales penetran hasta el cuerpo restiforme derecho.

(1) A.-T.-H. Waters, *On a remarkable case of lesion of the medulla oblongata* (*Med. chirurg. Transactions*, 1863, t. XLVI, pág. 143).

La observacion de Donnel (1) es tambien interesante, áun cuando no constituye, en nuestro concepto, un ejemplo indudable de rasgadura completa de la médula. Se refiere á un mozo de cuadra que, estando cargando heno, cayó al suelo y quedó paralizado de todo el cuerpo ménos los brazos. Murió 2 meses despues del accidente, y se encontró una anquilosis de la 5.^a y 6.^a vértebras cervicales, pero sin ningun signo de fractura y sin estrechez del conducto raquidiano. En la médula había una estrangulacion, constituida tan sólo por tejido cicatricial de nueva formacion. El autor supone por esto que debió romperse la misma médula; pero tal conclusion nos parece dudosa.

Las observaciones de rotura de la médula por traccion, son raras. Debemos una á Parrot (2).

Se trata de una primípara, cuyo parto fué muy laborioso (presentacion pelviana). La comadrona hizo tracciones violentas por los piés. En el momento de tirar con gran fuerza de la pierna izquierda, sintió un chasquido muy fuerte, que la pareció tener por sitio la parte del cuerpo no desprendida todavia. El niño, despues de su nacimiento, quedó un cuarto de hora en estado de muerte aparente. No se notó indicio alguno de parálisis. Los brazos estaban inertes. La piel de estas partes no está por lo mismo del todo insensible, y cuando se la pellizca se provocan gritos, sin determinar los más leves movimientos. Cuando el niño está acostado sobre el dorso, no puede provocarse manifestacion alguna espontánea de actividad muscular en los miembros inferiores; pero si se la suspende por las axilas, se ven en las partes que no están pendientes, sino en un estado de semiflexion, movimientos por cierto muy limitados, pero incontestables. Ademas, cualquiera que sea la posicion del enfermito, si se trata de extender la pierna sobre el muslo se experimenta cierta resistencia, y si se pellizca la piel, la flexion habitual se exagera inmediata y bruscamente. Retencion de orina. Sin cámaras. Muerte al 6.^o día. Al hacer la *autopsia* se observa, al nivel de las 6.^a y 7.^a vértebras cervicales, un desgarró de las membranas y una rotura completa del eje nervioso. Los dos extremos se hallaban reunidos por un coágulo sanguíneo que los adhiere intimamente y que llena por completo el conducto óseo en cierta extension. Un exámen atento de la columna, no permite descubrir en ella menor alteracion. No obstante, alrededor de la apófisis odontóides aparecen las partes un poco más rojas que al nivel de las demas articulaciones.

Aunque el desgarró de la médula puede ser debido, y así lo de-

(1) Donnel, *Dub. Quart. Journ. of med.*, 1874.

(2) Parrot, *Note sur un cas de rupture de la moelle chez un nouveau-né, par suite de manœuvres pendant l'accouchement*, leida en la Sociedad médica de los Hospitales el 13 de Agosto de 1869 (*Union médicale*, Enero, 1870, p. 437).

muestran las observaciones, á los más diversos traumatismos, no es, sin embargo, raro, lo repetimos, aunque exige una fuerza considerable, que se trate de fracturas, heridas por armas de fuego, contusiones ó tracciones. Estas rasgaduras producen la muerte en pocas horas ó en algunos dias. Con frecuencia, en estas condiciones es producida la muerte por otras heridas simultáneas ó por un colapso. No hemos dicho que las heridas que no se verifican en un punto elevado de la médula no comprometen parte alguna indispensable para la vida.

Como *síntomas*, se observa una parálisis total de las partes situadas por encima del desgarró, con la contractilidad refleja conservada de ordinario, á veces aumentada. El enfermo está en condiciones apropósito para que aparezca el decúbito, y sobreviene la muerte rápidamente con ó sin complicaciones. Sin embargo, en el caso de Donnel la vida persistió 2 meses, y 15 dias en el de Steudener.

¿La muerte es la consecuencia fatal de estas rasgaduras? Podemos dudarlo, porque, generalmente, ningun órgano indispensable á la vida está interesado y no es imposible que, gracias á la regeneracion de los tejidos, las funciones se restablezcan en parte. Los notables experimentos de Goltz (1), que ha practicado en los perros secciones de la médula por encima de la expansion lumbar, nos permiten estudiar más esta cuestion. Habremos de citar en muchas partes los resultados que ha obtenido con respecto á las funciones de dicha expansion lumbar. Muchos de los perros operados no sucumbieron cuando habían escapado de los peligros del decúbito y se observó una viva contractilidad refleja en la parte posterior del cuerpo. La nutricion se verificó de nuevo y los animales engordaban sobremanera, lo cual recuerda la observacion de Steudener. Las condiciones en que se practicaron estos experimentos tienen mucha analogía con las de los desgarró medulares, porque existía lesion de las vértebras y herida abierta. Se puede admitir, pues, que tambien en el hombre los desgarró medulares por encima de la expansion lumbar no son fatalmente mortales; de donde resulta el deber de tratar á estos enfermos con mucho cuidado y precauciones.

La segunda cuestion importante que toca examinar, es la de la

(1) Goltz. *Ueber die Functionen des Leidenmarks des Hundes* (Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie, Bonn, t. VIII, págs. 460-498).

posibilidad de la regeneracion medular. Hemos dicho ya que la médula no se regenera con gran facilidad. Denton, sólo ha visto una regeneracion incompleta; Goltz, no ha podido observar el retorno de la conduccion nerviosa, aún en los animales que vivieron muchos meses. Eichhorst (1) habiendo, por el contrario, cortado trasversalmente la médula de animales jóvenes, había observado, al cabo de 8 ó 10 dias, un retorno parcial de la conduccion nerviosa motriz, y otro ménos completo de la conduccion sensitiva, gracias á la formacion de nuevas fibras nerviosas en la cicatriz.

Segun esto, no podrá perderse toda la esperanza de ver restablecidas en el hombre las funciones medulares. Es cierto que no existe observacion alguna que pruebe la regeneracion del tejido medular, y no se puede contar con poseerle jamás porque no tenemos medio alguno para diagnosticar una division completa de la médula; reconocemos la abolicion total de la corriente nerviosa entre la parte superior y la inferior del cuerpo, pero este hecho no prueba la existencia de una solucion completa de continuidad.

No debemos, pues, renunciar á todo ensayo de tratamiento. Por el contrario, pondremos al enfermo en las condiciones más favorables para conservarle la vida. Las indicaciones que debemos llenar, son: colocar al enfermo en una posicion favorable, vaciar la vejiga y el recto, precaver la cistitis y el decúbito. Más tarde prescribiremos el tratamiento tónico.

3. *Heridas de la médula por armas de fuego, instrumentos punzantes ó cortantes.*

1) Las heridas medulares por *arma de fuego* no han sido raras en las últimas guerras; van casi siempre acompañadas de heridas de los huesos, y ya hemos hablado de ellas en otro lugar.

La herida de la médula no es, sin embargo, una consecuencia obligada de las heridas vertebrales, aunque existe generalmente cuando está lesionada su cubierta ósea, ora porque el mismo disparo haya rasgado la médula, ora porque lo hayan hecho los fragmentos óseos. Hemos citado oportunamente algunas observaciones referentes á este asunto. Demne, en sus estudios de cirugía militar, publicados en 1860, ha dado á conocer un caso muy curioso: la bala

(1) Eichhorst, *Ueber die Regeneration und Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben* (Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. Leipzig, t. II, p. 225).

había atravesado horizontalmente la médula y formado un trayecto en ella. Una observacion antigua de Ferrein, más curiosa quizás todavía, trata de una bala que se había detenido en la médula. Se ha citado también la observacion de un pájaro cuyas alas estaban paralizadas y en cuya médula se halló un perdigon (1).

2) Al lado de las heridas directas por armas de fuego, debemos colocar las heridas medulares por *fragmentos óseos* procedentes de fracturas. Estas esquivras producen una dislaceracion poco considerable de la médula, como también la hemorragia que la acompaña, y por lo mismo producen una irritacion continua, intensa, favorecida aún por lejanos movimientos y los infartos á que se halle expuesta la médula, gracias á los movimientos del líquido céfalo-raquídeo. La presencia de estos fragmentos óseos se explica, como dice Fischer, por los síntomas de irritacion más violentos; sobrevienen vivos dolores, convulsiones y contracturas, y más tarde una gran reaccion inflamatoria y un reblandecimiento más ó ménos extendido, ó algunas veces, aunque raras, abscesos medulares.

3) Las observaciones de *heridas de la médula por instrumentos punzantes ó cortantes*, son más comunes. Hemos visto ya que la division de la médula por tales agentes vulnerantes es muy rara. Las divisiones parciales de la médula dan lugar á síntomas diferentes, segun el sitio y altura de la lesion.

Las observaciones de este género tienen un interés particular, porque constituyen verdaderos experimentos fisiológicos en el hombre y permiten comprobar los resultados que obtenemos en nuestros laboratorios sobre el animal; despues de la muerte podemos comparar exactamente el sitio y extension de las lesiones con los síntomas observados.

Ollivier y Brown-Séguard han reunido algunos ejemplos de estas divisiones incompletas de la médula, y tales observaciones se hallan perfectamente de acuerdo con los experimentos hechos en los animales. Recientemente, W. Müller, M. Bernhardt y Riegel han publicado casos de lesiones unilaterales de la médula, que han venido á confirmar en todos sus extremos la doctrina de Brown-Séguard.

Parecerá que en estos casos, por poco sencilla que sea la heri-

(1) *Ephémérides curieuses de la nature*. Año IV; Diciembre. Véase Ollivier, 3.^a edición. Paris, 1836, t. 1, V. p. 246.



da, debe terminar por la curacion, siempre que, entiéndase bien, no esté interesada la médula oblongada. La simple seccion de una parte de la médula es una herida poco grave relativamente, que soportan muy bien los animales cuando se la puede producir sin lesionar la columna vertebral. Poseemos tambien la historia de heridas de este género en que las parálisis han desaparecido por completo y con bastante rapidez; con todo, esta favorable terminacion no es constante y no puede asegurarse con certeza. Las heridas que en el primer momento no ponen en riesgo, al parecer, la vida, como las secciones unilaterales que tenfan los enfermos de W. Müller y de M. Benhardt, concluyen por la muerte al cabo de algun tiempo. Sin embargo, existen casos de curacion, y Ollivier refiere muchos.

Obs. XXXI.—Herida punzante, que atravesaba todo el espesor de la expansion lumbar; retorno de los movimientos voluntarios, apesar de la presencia del instrumento vulnerante en la médula espinal.

Obs. XXXIV.—Herida por arma de fuego en la parte superior y lateral izquierda del cuello; parálisis repentina y general de los miembros y tronco, de la vejiga é intestino, disnea, aфонia, etc.; disminucion sucesiva de los accidentes; curacion al cabo de 6 meses, con persistencia de la parálisis en el miembro superior izquierdo tan sólo.

Obs. VI.—*Heridas de la médula espinal por un instrumento punzante; parálisis de la sensibilidad y del movimiento; desaparicion progresiva de los accidentes; curacion.*—Un jóven de 24 años, de constitucion fuerte, habia sido herido con un puñal cuadrangular y afilado, y la herida se dirigía oblicuamente del lado izquierdo del cuello, á tres traveses de dedos por encima de la oreja, hácia el origen de la médula espinal. El jóven cayó al suelo sin sentido y privado de motilidad en todas las partes situadas por debajo de la cabeza, de modo que fué preciso llevarlo á la cama. Tuvo desde luego retencion de orina y materias fecales; pero algunos dias despues orinó, no sólo apesar suyo, sino tambien sin saberlo. Hácia el día 18 empezó á recobrar algo la sensibilidad en el lado izquierdo del cuerpo; el 20 pudo mover ligeramente los dedos de los dos miembros del mismo lado, y entre éste y el día 30 la sensibilidad y el movimiento aumentaron más y más, aunque sólo en el lado izquierdo. El día 30, sólo empezó á aparecer la sensibilidad en el lado derecho; el movimiento reapareció al punto tambien, y estas dos facultades hicieron progresos insensibles del mismo modo. Hácia el 40 dia habia mejorado mucho el estado general del enfermo; sin embargo, no podia estar de pié y mucho ménos andar. Recibió la herida el 31 de Enero, y hasta el 26 de Mayo no comenzó á dar algunos pasos, y con lentitud, como un niño que aprende á andar, en atencion á que sus dos piernas estaban extenuadas y co-

mo desecadas. En esta época estaban aún más débiles el movimiento y la sensibilidad en la parte derecha que en la izquierda.

El siguiente caso, debido también á Ollivier, es uno de los más antiguos ejemplos que poseemos de seccion unilateral de la médula con síntomas de hemiplegia espinal.

Obs. VII.—*Lesion de la médula espinal en su parte superior; curacion con persistencia de la parálisis sensitiva del lado izquierdo y del movimiento en el miembro superior derecho.*—Un tambor de la Guardia nacional de Paris riñó con uno de sus camaradas, que estaba ébrio; éste le arrojó su sable desde larga distancia, hiriendo con la punta del instrumento la parte superior y posterior del cuello. El herido sintió bien pronto flaquear sus piernas y cayó. Al otro día fué llevado al hospital. La herida tenía unas 2 pulgadas en la parte superior y posterior del cuello, inmediatamente por debajo del occipital; el miembro superior derecho había perdido sus movimientos, pero conservaba su sensibilidad; el inferior derecho parecía algo debilitado, pero más sensible que de ordinario. El 4.º día había desaparecido la debilidad del miembro inferior. El enfermo podía verificar algunos movimientos con el antebrazo derecho. El día 20 se hallaba bien; levantado podía andar, pero la parálisis persistía en el miembro superior. Notó, por casualidad, que la parte izquierda de su cuerpo estaba insensible, mientras que los movimientos eran normales. La anestesia estaba limitada exactamente por la línea media.

4. *Conmociones de la médula.*—Existe conmoción medular cuando una fuerza que ha obrado directa ó indirectamente sobre el ráquis produce síntomas espinales sin que haya lesion alguna de la columna vertebral. La causa traumática obra en estos casos sobre la médula sólo de una manera indirecta, á través de las cubiertas, que continúan intactas. De ordinario desaparecen con rapidez los síntomas, y el médico no tiene ocasion de observarlos, ni ménos de ponerles remedio. Otras veces, por el contrario, las consecuencias son más graves, sobrevienen parálisis de extension é intensidad variables, y no es raro que el accidente ocasione la muerte.

Las lesiones orgánicas producidas en la médula por las conmociones, son muy diversas. 1) Hemos hablado ya más arriba de las rasgaduras y hemorragias que se verifican, ora en la cavidad aracnoidea, ora en la de la médula (1). Pero no se encuentran en todos

(1) Entre las lesiones más raras conviene colocar el desgarró de la pia-madre espinal con hernia de la sustancia medular, bajo la forma de una ó muchas placas blandas, redondas ó alargadas, que parecen aplicadas sobre la meninge.

los casos lesiones bastante evidentes, y con mucha frecuencia son negativas las autopsias. Poseemos observaciones ya antiguas en las cuales, despues de haber notado intensos síntomas espinales, áun mortales, nada se halló en la autopsia que pudiera explicarlos; hánse creído entónces autorizados para admitir que la conmocion producía cambios moleculares que, escapando á nuestros medios de investigacion, podían no obstante engendrar los más graves desórdenes funcionales, más bien que grandes desgarros de la sustancia medular (Véase Ollivier), y se han considerado estas *alteraciones moleculares* como la esencia misma de la conmocion. Abercrombie dice que «la conmocion de la médula espinal puede ser rápidamente mortal, sin dejar indicio alguno de enfermedad que pueda ser reconocido al hacer la autopsia (1).» Roger habla de un hombre que, al caer, se hirió el ráquis, lo cual produjo una parálisis completa y la muerte. Al hacer la autopsia, no se pudo descubrir alteracion alguna en el cerebro ni en la médula. Franck ha publicado 4 casos de conmocion de la médula que terminaron por la muerte, sin que se pudiera hacer constar la menor lesion de la médula ni de las vértebras. Nosotros mismos, hace algunos años, hemos observado un caso de conmocion de la médula seguida de parálisis y muerte al cabo de 5 dias; no pudimos ni á simple vista, ni con la ayuda del microscopio, ni áun despues del endurecimiento de la médula por el ácido crómico, descubrir lesion alguna de este órgano. Una parte de estos hechos es necesario referirla al *shok*, del que vamos á ocuparnos pronto; en los otros ha habido probablemente pequeñas hemorragias, que no han podido ser demostradas. Sin embargo, algunas veces la marcha de la parálisis es tan rápida y favorable que no es admisible haya habido una hemorragia. Hughes refiere un caso en el cual, inmediatamente despues de la conmocion, sobrevino una parálisis de los miembros, que desapareció á las 4 horas; luego apareció una parálisis de los brazos, que tambien curó al cabo de algun tiempo. Galeno refiere la historia de un hombre que, á consecuencia de una herida en la espalda, perdió la palabra y quedó paralizado de los miembros inferiores, quedando incólumes los superiores. Al cabo de 7 dias recobró el enfermo la palabra y desapareció tambien muy pronto la parálisis. Leudet cree que puede admitirse en estos casos

(1) Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*, traducida por A.-N. Gendrin, Paris, 1855, p. 562.

una congestión de la médula; esta opinión no se funda en ningún hecho directo.

2) La conmoción produce otras veces *lesiones anatómicas evidentes*, tales como rasgaduras parciales, grandes hemorragias ó hemorragias capilares. A esta clase de hechos pertenece el caso ya citado de Waters, en el que se ha encontrado una rasgadura parcial de la médula oblongada con abundante hemorragia. La siguiente observación de Bennett (1), es también interesante:

Una mujer murió 4 días después de haber recibido en la nuca un golpe que le dió su marido. Inmediatamente después de esta violencia, fué presa de una parálisis completa de los miembros y del tronco. Al hacer la autopsia, se encontró un coágulo de sangre del volumen de un guisante en el centro de la médula, al nivel de la 2.^a vértebra cervical, inmediatamente por debajo de la médula oblongada. La periferia de la médula estaba normal y las vértebras intactas.

Kirkbride (2) nos ha dado á conocer otro caso del mismo género:

Dos días después de una fuerte conmoción de la médula, se estableció una parálisis medular que concluyó por ser completa, aunque sólo permaneció 2 días en tal estado. La muerte sobrevino al quinto día. Al hacer la *autopsia* se vió una extravasación sanguínea con reblandecimiento de la médula, sin fractura de las vértebras.

Nosotros poseemos una observación análoga, recogida en 1861:

Un obrero de 24 años, que estaba cavando el 5 de Noviembre de 1864, y encorvado hacia adelante, recibió sobre la cabeza y sobre la nuca un fuerte golpe. Perdió el conocimiento. Vuelto en sí, no puede mover las piernas y se le lleva al hospital. Es un hombre vigoroso; se queja de fuertes dolores en la nuca, que no le permiten acostarse sobre el dorso. No puede mover del todo las piernas, y muy poco los brazos; los dedos en semiflexión y no pueden extenderse; la extensión del codo es difícil y dolorosa. Insensibilidad completa de los miembros inferiores, hasta la altura de las tetillas; por encima se conserva la sensibilidad, aunque debilitada. Casi completa insensibilidad desde la flexura de los brazos hasta la punta de los dedos. Retención de orina. El pene está en semi-erección; ha habido pérdidas seminales. Cámaras involuntarias. La 5.^a y 6.^a vértebras cervicales están muy sensibles espontáneamente á la presión. Las partes blandas de esta región están muy tumes-

(1) Bennett, *Clinical lectures on the principles and practice of medicine*. Edimburgo, 1839, traducida por P. Lebrun. París, 1873, t. I, p. 560.

(2) Kirkbride, *Amer. Journal of med. Sciences*, t. XV.

factas, pero no se descubre crepitation, ni movilidad anormal, ni deformacion. Pulso lento, entre 40 y 50. Temperatura normal. Inteligencia libre.

Prescripciones.—Hielo y sanguijuelas en el sitio de la afeccion. Al otro dia volvieron de nuevo, en parte, la sensibilidad y el movimiento en los brazos, pero las piernas continuaban paralizadas. Los actos reflejos son en éstas muy vivos. De vez en cuándo convulsiones espontáneas. Inteligencia libre. El enfermo se queja de fuertes dolores en la nuca y alguna dificultad en la respiracion. Este es casi exclusivamente abdominal, y el tórax apenas se mueve. Pulso, 70. Temperatura algo elevada. Se sonda al enfermo. Cámaras involuntarias.

La parálisis no se modifica mucho en los siguientes dias, sino que el enfermo se queja de vez en cuándo de no poder respirar. La inspiracion se hace laboriosamente por el diafragma y los músculos del cuello. Labios y pómulos, cianóticos.

La disnea y la cianosis aumentan, y sobreviene la muerte el 9 de Noviembre, es decir, 5 dias despues del accidente.

Autopsia.—No hay fractura de las vértebras cervicales. En el conducto raquidiano existe una abundante extravasacion sanguínea al nivel de la 5.^a y 6.^a vértebras cervicales. La médula, en una extension de casi 0'03 milímetros, se halla tumefacta, fusiforme y reblandecida. Por encima y por debajo tiene su consistencia normal. Cuando se corta se halla en el sitio indicado el tejido reblandecido, gris-rosáceo, con extravasados sanguíneos más ó menos voluminosos. Los contornos de la sustancia gris son muy poco marcados. La pia-madre, en este mismo nivel, está inyectada, turbia, unida á la duramadre por adherencias.

Aparte de estos casos en que demuestra la autopsia la existencia de una hemorragia, existen otros, en gran número, en los que la marcha misma de los accidentes permite admitir que el resultado inmediato de la conmocion ha sido una hemorragia de la médula, grande ó pequeña, á consecuencia de la cual se ha desarrollado una mielitis con reblandecimiento hemorrágico. Las lesiones histológicas corresponden á las de la mielitis traumática.

El *curso* es el mismo que en las hemorragias medulares más favorables. Algunas veces disminuyen ya los síntomas paráliticos á los pocos dias, pero la reaccion inflamatoria produce otros: la agravacion de los accidentes, que pueden amenazar la vida cuando la lesion está situada en un punto elevado de la médula. Cuando ha pasado felizmente este período de reaccion, suele sobrevenir en la siguiente semana una mejoría que equivale, muchas veces, á la curacion; pero con frecuencia tambien persisten parálisis incompletas, atrofiás, contracturas que pueden afectar las formas más variadas.

El *pronóstico* de las parálisis debidas á la conmocion es, pues,

mucho mejor que el de las causadas por fracturas vertebrales. En gran número de casos, no tan sólo se conserva la vida, sino que hay curación completa ó casi completa. Sin embargo, no hay que creer por esto que el pronóstico sea absolutamente favorable. Durante los primeros días está siempre comprometida la vida por la posibilidad del colapso, del tétanos, de la meningitis, etc.; más tarde puede sobrevenir una mielitis, aún mortal, y con harta frecuencia no se cura la enfermedad sin dejar tras sí graves accidentes. Estos últimos quedan, con frecuencia, estacionarios al cabo de algunos meses; pero exigen, de ordinario, muchos cuidados por las complicaciones que causan en la vejiga, por el decúbito, las enfermedades intercurrentes, y sus propias alternativas de mejoría y empeoramiento pasajeros.

Hé aquí dos ejemplos de estas lesiones consecutivas:

I.—J. W., de 40 años, inválido, cayó, en 1843, de 43 metros de altura en la fortaleza de Ehrenbreitenstein. No perdió el conocimiento, pero notó al punto que sus dos piernas estaban paralizadas. La misma noche fué llevado á la casa de socorro. Una hora despues, vómitos; luego gran calor y sed aumentada. Al otro día le trasladaron al hospital; la parte inferior del espinazo está hinchada, acusando allí el enfermo vivos dolores. El día siguiente meteorismo considerable y retención de orina, que hace necesario el cateterismo. Para combatir el dolor se prescribieron las ventosas escarificadas y aplicaciones de hielo. Desde los riñones se extendían los dolores, en forma de círculo, alrededor del bajo vientre, ganando más tarde las piernas.

Algunos meses despues, como no hubo mejoría, se puso un gran sedal al nivel del sacro (la cicatriz existe todavía); más tarde se introdujeron cauterios. Durante este periodo se observó una notable mejoría. Al cabo de 6 meses habían cesado los dolores; no había meteorismo; la vejiga funcionaba bastante bien y la sensibilidad había reaparecido en la parte superior del muslo. De vez en cuándo existían aún ciertos dolores en las piernas, sobre todo en los cambios de temperatura. En 1844 sobrevinieron fuertes contracciones reflejas; la rodilla se ponía en extensión forzada. Más tarde cesaron estas contracciones reflejas, dejando su lugar á las contracturas en los piés, y en particular en las rodillas. Los brazos quedaron siempre libres.

Estado actual.—24 Junio 1862.—El enfermo es bastante vigoroso, bien nutrido, está algo palido. Inteligencia completamente normal. La moral, buena. La parte superior del cuerpo no ofrece nada de particular. El enfermo pasa el día en una silla de ruedas, la noche en su cama, acostado de lado, con los miembros inferiores contraídos. Las rodillas están dobladas con fuerza, los piés en extensión forzada. Sólo hay movilidad en la articulación de la cadera, que se mueve libremente y con bastante energía. No hay indicios de movimiento voluntario en las rodillas ni en los piés. Las piernas, sin estar muy delgadas, lo están bastante; las pantorrillas aplastadas; los tendo-

nes de los flexores de la pierna y el de Aquiles, están fuertemente extendidos. Los pies se hallan algo hinchados, cianóticos, un poco fríos, y el enfermo siente con frecuencia frío en las piernas. Sobrevienen siempre contracciones reflejas, en ocasiones muy intensas. Los pinchazos producen ligeros movimientos de la cadera.

La sensibilidad no está completamente abolida, pero sí muy debilitada en la planta de los pies; por arriba va la anestesia disminuyendo siempre, pero existe hasta la mitad del muslo. Desde este sitio hasta las ingles hay una fuerte hiperestesia que cuenta alguna fecha, puesto que antiguamente había obligado al enfermo á hacer uso de la electricidad. Aun hoy día, sobre todo en los cambios de tiempo, experimenta el enfermo fuertes dolores, que, partiendo de los riñones ó de las ingles, se irradian hasta los talones. La orina no se derrama espontáneamente, pero cuando sobrevienen ganas de orinar, se vacía la vejiga. El enfermo no domina sus cámaras cuando son diarreicas. Por encima de las ingles está la sensibilidad normal; los movimientos son libres y enérgicos; los brazos no sufrieron nunca; la presión de la mano es vigorosa, y los dedos pueden sentir y cojer los objetos más pequeños.

II.—W., trabajador en cobre, de 41 años, cayó hace 5 años de unos 6 metros de altura; la caída fué sobre los pies, pero luego hacía atrás, sobre las nalgas y la mano izquierda. Instantáneamente notó un fuerte dolor en los riñones, pero no perdió el conocimiento. Ensayando moverse, vió que sus dos piernas estaban inmóviles é insensibles, como muertas, mientras que el resto del cuerpo, en particular los brazos, se hallaban libres. Se colocó al enfermo en un colchón y le llevaron en un coche. Durante el trayecto sintió muchos dolores en los riñones, sobre todo cuando el coche pasaba sobre los adoquines; de suerte que hubo que caminar con lentitud. Un médico llamado al punto practicó una sangría, hizo aplicar al otro día 40 sanguijuelas en la región sacra, prescribió purgantes y debió sondar al herido para hacerle orinar. Los dolores renales disminuyeron con lentitud, quedando bastante fuertes durante 3 semanas; más tarde, sólo aparecían cuando trataba el enfermo de moverse.

Durante 3 semanas estuvo abolido todo movimiento voluntario en las piernas, que no acusaban nunca ningún dolor, ni espontáneamente, ni cuando se provocaban movimientos pasivos. Al cabo de 3 semanas estaba acostado el enfermo, podía doblar la pierna izquierda, pero no extenderla despues; la pierna derecha estaba ménos movable, y aún quedó despues ménos ágil que la otra. La micción fué dificultosa por mucho tiempo, necesitando el empleo de la sonda; sólo al cabo de 3 meses empezaron á sentirse las ganas de orinar. Había al propio tiempo un estreñimiento pertinaz.

El enfermo nos dice también que 3 semanas despues de la caída ensayó un tratamiento hidroterápico, siguiendo los consejos de su médico; desde la 2.^a sesión experimentó tal agravación en su estado general, que hubo de cesar despues de la 4.^a Se le hizo una 2.^a sangría, aplicándole sanguijuelas en la región sacra; estas aplicaciones habían sido repetidas con frecuencia y con cortos intervalos durante los 2 primeros meses.

Durante el primer año apenas podía el enfermo sostenerse sobre sus piernas, estando obligado á apoyarse sobre las paredes; más tarde andaba algo

mejor; la pierna derecha, que en el momento de la caída había chocado contra una piedra, quedó más débil que la izquierda hasta 2 años después del accidente. Nunca hubo debilidad en los brazos. Las cámaras fueron involuntarias en los primeros tiempos, y sólo á los 6 meses pudo retenerlas el enfermo; hoy día aún no existe siempre una sensación completa cuando el enfermo quiere defecar.

El sentido genital estaba casi apagado. Las erecciones, completamente abolidas al principio, reaparecieron en parte á los 2 años. La sensibilidad ha vuelto por completo en los miembros inferiores.

Estado actual.—Hombre vigoroso y que goza de una buena fisonomía. La marcha es insegura, vacilante, imposible sin el concurso de un baston. Miembros inferiores flácidos, sobre todo las piernas; las pantorrillas están aplastadas, deformes y contracturadas, lo que pone á los pies en extensión forzada; al mismo tiempo existe una contractura de los peroneos, que vuelve hácia fuera la planta del pié y levanta su borde externo. El punto de apoyo para la marcha se toma en el borde interno del pié, y las articulaciones del pié están todas inmóviles. Esta es una primera dificultad para la marcha; además, está debilitada la fuerza de los miembros inferiores. Sensibilidad casi normal, algo disminuída bajo la planta. Las cámaras son siempre difíciles y hay persistencia de la disuria después del accidente; esto es lo que constituye el mayor sufrimiento del enfermo. Está obligado siempre á sonarse, lo cual le ocasiona muchas veces una sensación de fuerte quemadura. La orina es alcalina y se ve en ella una gran cantidad de sedimento moco purulento sin albúmina.

3) La *mielitis traumática* (reblandecimiento traumático de la médula) debe colocarse al lado de las hemorragias medulares, como consecuencia posible de las conmociones. Su punto de partida se halla, probablemente, en algunas pequeñas hemorragias capilares que provocan una reacción inflamatoria. Los síntomas son inapreciables inmediatamente después de la conmoción y aumentan mucho más tarde. Cuando, después del accidente, el herido no toma alimentos, cuando está expuesto á enfriamientos, excitaciones psíquicas, etc., sobreviene esta reacción, que da lugar á la mielitis. Insistiremos sobre la historia de esta afección en el capítulo dedicado á la mielitis.

4) El *tétanos* es una de las consecuencias más raras de la conmoción medular. No discutiremos aquí la cuestión de saber si es producido por la misma conmoción, ó bien por la contusión de algunas raíces nerviosas. Stoll ha publicado una observación de tétanos sobrevenido después de una conmoción espinal y otro Conders (1).

(1) Ollivier (t. I, obs. LVIII, p. 498) cita la siguiente observación: *Chute*

Ollivier cita la conmocion entre las causas del tétanos; aquélla, segun Erichsen, sobreviene tambien como resultado de los accidentes de los caminos de hierro. Nosotros mismos hemos observado dos casos típicos de tétanos producido por conmocion medular. La meningitis espinal ó cerebro-espinal, es una consecuencia todavía más rara de la conmocion. C. Bell ha citado un ejemplo y nosotros hemos indicado ya esta causa de meningitis al hablar de la etiología de la meningitis cerebro-espinal.

5) Las *consecuencias indirectas de la conmocion de la médula*, son muy dignas de estudio é importantes en la práctica. Son accidentes que no se manifiestan inmediatamente despues del traumatismo, sino que aparecen de una manera insidiosa y producen, al cabo de un tiempo más ó ménos largo, graves estados, y aún la muerte algunas veces; se trata entónces de una meningitis crónica, de una mielitis ó de una mielo-meningitis, que producen dolores neurálgicos, estados de debilidad ó de parálisis, atrofiás, etc. En algunos casos se desarrollan tambien tumores malignos.

Los ejemplos de estos tumores consecutivos están repartidos en la literatura médica; la cuestion ha tomado una importancia particular desde que son frecuentes los accidentes en los ferro-carriles, en los cuales la conmocion de la médula es muy comun.

Citaremos desde luego dos observaciones de degeneracion crónica (progresiva) de la médula como resultado de la conmocion.

I.—Un jóven de 43 años (1) recibió jugando un puñetazo entre los dos hombros. Una semana despues caía la cabeza hácia adelante, y, á contar desde este dia, enflaquecieron los músculos de los músculos superiores poco á poco; los brazos caían inertes á lo largo del cuerpo, los músculos intercostales perdieron su potencia y la respiracion era puramente diafragmática. Los dos tercios inferiores del trapecio y la masa sacro-lumbar habían desaparecido. Catorce meses despues del accidente era aún posible la progresion, pero vacilante, lo que se debía, ménos á una debilidad de las piernas, que á la dificultad que experimentaba el enfermo de sostener el tronco. El

sur le dos, commotion de la moelle épinière, paralysie complète du mouvement et incomplète de la sensibilité; paralysie de la vessie et du rectum. Myélite. Mort le trentième jour.—Abercrombie refiere la historia de 2 casos análogos de mielitis (I, p. 484 y 524, segun Boyer).—Hammond ha tratado á una niña enferma de mielitis aguda 44 meses despues de un traumatismo en la region sacro-lumbar. *Traité des maladies du système nerveux*, traducido por Labadie-Lagrave.—Fünsberg (*Pathology. Gewebelehre*, 1846), y Evan Rewes (*Edinburgh med. Journal*, 1855) citan el traumatismo entre las causas de la mielitis aguda.

(1) W. Gull (*Case of Paraplegie*, 1858, p. 495. *Guy's Hosp. Reports*).

enfermo no podía estar sentado sin sostenerse los riñones. La contractilidad electro-muscular había disminuido proporcionalmente al enflaquecimiento de los músculos. No había dolores.

II.—Un hombre (1) de 26 años, cayó, en Junio de 1866, de una altura de 8 metros, lo cual produjo una ligera anestesia de los miembros inferiores y una parálisis del brazo derecho y de la vejiga. No había lesión de la columna vertebral. Sin embargo, se quejaba el enfermo de rigidez en el cuello y algunos dolores al nivel de la 1.^a y 2.^a vértebras dorsales. Bien pronto aparecieron calambres dolorosos en los miembros inferiores, y sobre todo en la pierna derecha. En el mes de Agosto tuvo contracturas en el brazo derecho. Respiración dificultosa. Vómitos. Inteligencia clara. Sensibilidad intacta. Muerte á fines de Diciembre.

Al hacer la *autopsia* no se observó nada anormal á simple vista en el cerebro ni en la médula. El microscopio revelaba la existencia de gran cantidad de cuerpos granulosos. Hecho el endurecimiento con el ácido crómico, se distinguen los puntos en que se hallan los cuerpos granulosos por un color más claro. Los cordones anteriores estaban alterados desde la expansion cervical hasta la lumbar. La porción intermedia de los cordones ofrecía la mayor alteracion. Por encima de la expansion lumbar estaba la parte posterior de los cordones laterales igualmente alterada, sobre todo en el lado derecho. Por otro lado, se encontraban en toda la expansion cervical lesiones que se extendían hasta la sustancia gris, llena de granulaciones grasosas. Los cordones posteriores, en la médula oblongada y en la parte cervical, estaban degenerados.

Conmociones de la médula consecutivas á los accidentes de los ferro-carriles (Railway injuries of the spine. Railway spine (2)). Estas conmociones han dado lugar en Inglaterra á frecuentes reclamaciones. Los médicos han sido llamados amenudo para dar su parecer sobre la cuestion de si las parálisis ó debilidades sobrevenidas progresivamente, y atribuidas por los interesados á los accidentes de los ferro-carriles, debían referirse ó no á esta causa. En esta cuestion, muy delicada de resolver, no se hallan aún de acuerdo todos los autores. Para referir los síntomas tardíos á un traumatismo

(1) C. Bastien, *Dégénérescence de la moelle nerveuse á la suite d'une chute.* (Med. chir. Transactions, t. I, p. 39, 1868).

(2) J. Erichsen, *On railway and other injuries of the nervous System.* Londres, 1866.—Prof. J. Syme, *On compensation for railway injuries* (Lancet, 1867, t. I, p. 2).—E. Morris, *A practical treatise on shock after surgical operations and injuries with especial reference to shock caused by railway injuries.* Londres, 1867.—Savory, *Notes with cases on some of the immediate and remote effects on injury of the spinal cord* (St-Barthol. Hosp. Reports, 1869, t. V).—J.-A. Lidell, *On injuries of the spine, including concussion of the spinal cord* (Amer. Journal of med. Sc., 1864, Octubre).

antiguo, es necesario esclarecer el mayor número posible de documentos relativos á este género de accidentes, y analizar el caso particular con tanta mayor atención cuanto que los antecedentes que dan los enfermos suelen contener muchos errores, sean ó no voluntarios. Ante los tribunales tiene la cuestión mucha mayor importancia, y el médico es llamado á decidir si una parálisis reciente é intensa puede atribuirse á un traumatismo ya antiguo. A primera vista, parece que no debe admitirse ninguna relación de causa á efecto entre el accidente y la parálisis, y además esta relación es muy difícil de probarse en cada caso particular. Pero, cuando contamos con cierto número de observaciones referentes á la cuestión, estamos obligados á convenir que las conmociones medulares que no se manifiestan por síntoma alguno inmediato pueden ser el punto de partida de afecciones espinales graves que se desarrollan con lentitud.

La palabra *railway spine*, empleada por los ingleses, ha sido criticada, y no sin razón. ¿Por qué hacer una forma especial de las conmociones por cualquier otra causa, cuando en nada se distinguen de ellas las observadas en los ferro-carriles? Erichsen, uno de los primeros que ha escrito sobre las *railway injuries*, dice formalmente que éstas no constituyen una enfermedad especial; que toda conmoción medular, cualquiera que sea su origen, puede tener las mismas consecuencias. La importancia práctica y la frecuencia de las conmociones consecutivas á los accidentes de los ferro-carriles, explican por sí solos, y aún hasta cierto punto, por qué se les atribuye una denominación particular.

Erichsen describe del siguiente modo la marcha insidiosa de los síntomas: «Por lo general, el enfermo no tiene conciencia acerca del momento en que acaba de sufrir el accidente. Conoce que el choque ha sido violento, experimenta tal vez algo de rigidez de la cabeza y algunos vértigos, pero ve que nada le ha pasado; sólo halla algunas escoriaciones y se felicita de haber salido ileso del accidente. Se alegra, presta sus auxilios á los compañeros de viaje y vuelve á entrar en el tren. Entónces es cuando comienza á sentir su accidente. Hay al pronto una gran irritación psíquica: llora, se agita, duerme mal y se despierta sobresaltado. Al día siguiente se queja de tener los miembros como heridos, experimenta en los músculos de la nuca y de la región sacro-lumbar una sensación de rigidez y de tensión que se extiende hasta los dedos. Después de

algun tiempo, siente que no puede trabajar ni andar, y sólo en este momento guarda cama y hace llamar á un médico.» Entónces aparecen síntomas positivos y duraderos, que son muy variados, pero que hacen admitir generalmente una inflamacion lenta de la médula y de sus cubiertas; éstos son dolores en los riñones, que aumentan por la presion y los movimientos: júntase la rigidez de la columna vertebral y una sensacion de constriccion circular. En los casos graves sobrevienen muy pronto parálisis y convulsiones, y el trismo produce, algunas veces, la muerte. En los casos crónicos se observan lesiones medulares persistentes, las cuales ocasionan, con frecuencia, parálisis incurables, sobre todo en los miembros inferiores. En ocasiones se propaga la lesion al cerebro, comprometiéndose el estado general. La muerte puede sobrevenir en cualquier momento de la enfermedad; otras veces de un modo repentino, en medio de los síntomas paralíticos, sin que la autopsia demuestre la causa. Sólo conocemos una autopsia de este género, ó sea un caso de Gore, estudiado por Lockhard Clarke, y cuya descripcion es aún muy incompleta. El enfermo era un hombre de mediana edad, á quien se encontró despues de un choque de trenes; sin haber sido gravemente herido comenzó por experimentar los síntomas nerviosos habituales, quedando enseguida completamente paraplégico. Murió 3 años despues del accidente, y la autopsia demostró claros vestigios de inflamacion crónica en las meninges y en la sustancia cortical del cerebro. Las meninges raquidianas estaban fuertemente congestionadas; la médula disminuida de volúmen en su parte cervical; los cordones posteriores habían casi desaparecido; lo que restaba se veía colorado en pardo, pero de estructura normal (mielitis crónica con atrofia consecutiva).

Erichsen cita tambien, como ejemplo muy instructivo, la observacion del conde de Lordat, referida por el Dr. Maty: el conde cayó de su carruaje produciéndose una conmocion medular, y la muerte sobrevino 3 años y medio despues. (Esclerósis é hipertrofia de la parte cervical, glioma?)

El *tratamiento* de las conmociones medulares es el mismo que el de las afecciones traumáticas de la médula en general. Al principio se evitará, sobre todo, el colapso. En los casos ligeros conviene hacer acostar al enfermo y aconsejarle los cuidados oportunos hasta que empien á retroceder los síntomas paralíticos. Los casos más graves exigen el mismo tratamiento que la hemorragia y la mielitis

aguda: hielo, emisiones sanguíneas, mercuriales, buena posición en la cama, tener libres el vientre y la vejiga, y, más tarde, los tónicos.

Cuando los resultados inmediatos de la conmoción son benignos, no conviene olvidar que pueden desarrollarse ulterior é insidiosamente las más graves inflamaciones crónicas. El médico no debe tomar á la ligera ningún caso de conmoción, y consagrará todos sus cuidados y atención á los síntomas, aunque sean poco notables. Con frecuencia luchará con la oposición del enfermo, que no querrá abandonar sus ocupaciones por los síntomas que él considera insignificantes. Más, sin embargo, no olvidaremos que frecuentemente desaparecen los signos de la conmoción sin tratamiento alguno, y aún sin que el herido tome ninguna precaución; corresponde al tacto del práctico buscar el justo medio entre los cuidados preventivos y una conducta muy arreglada. Durante los primeros tiempos que siguen al accidente, serán siempre indispensables los cuidados oportunos y deberán continuarse durante muchos días: el reposo corporal é intelectual, es de lo más necesario. Pasados algunos días se podrá prejulgar, hasta cierto punto, si son de temer graves consecuencias. Sin embargo, á los síntomas más benignos se opondrá un régimen enérgico, no se les olvidará nunca, y se verá si mejoran ó agravan en tales circunstancias. En este último caso será forzoso combatirlos á tiempo y oponerse, en lo posible, á los progresos del mal por una quietud más vigorosa ó por otros medios ya enumerados, ó que indicaremos en el capítulo de la mielitís.

El tratamiento de las parálisis consecutivas está de acuerdo con el general de las parálisis, y consiste en la gimnasia, los baños y la electricidad. En general, pasado el primer año, no se puede esperar más éxito; se termina el trabajo de cicatrización, el estado queda estacionario y las complicaciones intercurrentes solas pueden suministrar nuevas indicaciones para el tratamiento.

A lo dicho añadiremos, como apéndice, algunas *consideraciones sobre los resultados serios y diversos de las conmociones de la médula oblongada*. Son efecto de violencias (golpes, caídas, etc.), que obran sobre la nuca ó sobre el cráneo. Las conmociones sobre diferentes puntos de la cabeza, van amenudo seguidas de síntomas que indican una repercusión sobre la médula oblongada; esto es lo que sucede principalmente cuando la violencia se ha verificado sobre la parte posterior de la cabeza ó sobre la frente; en este segundo caso hay

una especie de contragolpe que hace que el encéfalo sufra la conmoción en su base, junto al orificio occipital. Algunas veces producen estas conmociones grandes hemorragias, que suelen ocasionar la muerte; el caso de Waters que ántes hemos citado, es un ejemplo. Otras veces no son tan funestas las consecuencias y se observan síntomas compatibles con la vida, pasajeros ó persistentes, que es necesario referir á lesiones ménos importantes de la médula oblongada ó á alteraciones simultáneas del bulbo y de la médula cervical. Es probable que entónces existan desde el principio, como consecuencia inmediata del traumatismo, hemorragias capilares en los puntos que acabamos de indicar, y que estas hemorragias se resuelvan ó den lugar á procesos inflamatorios crónicos. No se han observado estas lesiones á simple vista en el hombre; pero los experimentos hechos por C. Westphal en los conejos de Indias, han demostrado que las conmociones pueden producir pequeñas hemorragias en la protuberancia, la médula oblongada y la parte superior de la cervical. Los síntomas que presentan estos animales son tan análogos á los observados en el hombre, que estamos autorizados á admitir cierta identidad de lesiones.

Los síntomas bulbares observados con más frecuencia en el hombre á consecuencia de la conmoción, son los que siguen:

a. *Parálisis*.—Son excepcionales, porque los desgarros ó hemorragias muy extensos causan la muerte. Además del caso de Waters, debemos mencionar una observación de Souncier (1). En otros casos se ha visto muchas veces la debilidad de los miembros al propio tiempo que otros síntomas.

b. *Epilepsia*.—Se ha observado con frecuencia que la epilepsia puede ser causada por una caída sobre la cabeza, y en particular sobre su cara posterior. Nosotros mismos hemos publicado una observación de epilepsia consecutiva á una caída sobre la frente; el conjunto de los síntomas ha sido la exacta reproducción de lo que sucede en los experimentos en los conejos de Indias, pues este caso es una prueba evidente de la analogía que existe entre los accidentes consecutivos de la conmoción en el hombre y los que produce la experimentación sobre los animales.

c. La *lentitud persistente del pulso* es un accidente más raro y

(1) Souncier. *Paralysie des quatre membres, du rectum, etc., consécutives à un coup de baïonnette à l'arcade sourcillière.* (Gaz. des Hôp., 1863, núm. 447.)

poco conocido hasta el día. Se ha observado muchas veces una lentitud de las contracciones del corazón (Hutchinson, Gurlt) en las fracturas de las vértebras cervicales, más rara vez en las de las vértebras dorsales superiores. Esta lentitud es pasajera y no tarda en presentarse una aceleración, con mucha frecuencia peligrosa. Rosenthal ha publicado una observación de lentitud del pulso, que duró 4 semanas, en un niño de 4 años que había sufrido un golpe junto á la 6.^a vértebra cervical; había habido también dilatación pupilar; el niño curó por completo. En ocasiones esta lentitud (20 á 30 pulsaciones) es permanente después de las heridas de la médula cervical, hallándose sano el corazón. Pueden resultar graves ataques, que se presentan en períodos irregulares. Empieza el ataque por un síncope, sobreviene un estado comatoso con estertor, mientras que el pulso late 40, 30 y aún 20 veces por minuto; la fisonomía está pálida y hay de vez en cuando convulsiones epileptiformes. Charcot ha visto 3 casos de este género (1). El Dr. Helberton ha publicado un caso muy interesante (2), que vamos á reproducir:

Un señor de 61 años, que iba de caza, cayó sobre la cabeza y perdió el conocimiento por algunos instantes. Tuvo que guardar cama durante muchas semanas á causa de un fuerte dolor en el cuello y cierta dificultad en los movimientos de la cabeza; sin embargo, pudo todavía dedicarse durante 2 años á su ocupación favorita. Sólo al cabo de este tiempo experimentó un primer ataque de síncope (*fainting fit*) y notó por primera vez que el pulso era muy lento. En los 2 años siguientes se repitieron los ataques, aproximándose y durando cada vez más tiempo. La mayor parte de las veces, el síncope ocasionaba síntomas apoplejiformes ó epileptiformes. El pulso daba 30 latidos al principio, descendiendo luego á 20, y á 45 cuando el ataque era inminente, y se detenía por completo cuando éste se presentaba. El enfermo murió en uno de dichos ataques.

Al hacer la *autopsia* se observó lo siguiente: gran disminución del calibre del agujero occipital y de la parte superior del conducto raquídeo en su diámetro antero-posterior. Anquilosis ósea de la articulación del atlas con el occipital. Médula oblongada, muy pequeña y firme. Corazón grasoso, paredes ventriculares más bien adelgazadas que engrosadas, sin otra alteración notable. El autor atribuye la lentitud del pulso á la compresión de la médula, causada por la estrechez del conducto raquídeo.

(1) Charcot, *Leçons sur le système nerveux*, recogidas por Bourneville, 2.^a série, p. 439.

(2) Helberton, *A case of slow pulse with fainting fits which first came on two years after an injury of the neck from a fall.* (*Med. chir. Transact.*, Londres, 1844, t. XXIV).

d. La *diabetes* ha sido observada algunas veces despues de una caída sobre la parte posterior de la cabeza. Nosotros hemos visto una diabetes insípida, intensa, en un estudiante que había caido hácia atras sobre el hielo. Los primeros signos de la hipersecrecion urinaria no han sido observados en este caso hasta 15 días despues de la caída, que no produjo ningun otro síntoma morboso. El enfermo segregaba 8 ó 10 litros diarios de orina, y tal estado no se modificó en el largo tiempo que pudimos observarle, es decir, durante unos 4 años. Otro enfermo padeció diabetes sacarina á consecuencia de una herida de la parte posterior de la cabeza; era un jóven de 19 años, que había caido del caballo y se había hecho en la cabeza una herida que necesitó 3 semanas para curar, habiendo dejado una cicatriz. Algunos meses despues aumentó el apetito y la sed, con sensacion de debilidad. La diabetes no curó. O. Kämnitz ha publicado un caso de herida de la cabeza seguida de glucosuria (*Arch. der Heilkunde*, XIV, 1873, p. 447): conmocion cerebral, dificultad en la palabra, parálisis del nervio motor-ocular externo. Glucosuria que disminuyó progresivamente desde las 6 semanas y desapareció, dejando sólo la poliuria. Kämnitz refiere estos síntomas á un extravasado en la médula oblongada. En una observacion de Friedberg (1) se ofreció tambien la glucosuria, pero no se pudo demostrar alteracion alguna en la médula ni en el 4.º ventrículo.

e. La *pérdida de la palabra y de la audicion*, ha sido observada con frecuencia entre los resultados de golpes sobre la cabeza. No hablamos aquí de las lesiones de la caja del tímpano. La dificultad de la palabra tiene en este caso el carácter de la anartria y suele coincidir con una dificultad en la deglucion. Algunas veces hay, ademas, otros síntomas cerebrales, como la cefalalgia ó un ligero delirio. Los enfermos sufren así durante largo tiempo y la curacion sobreviene al cabo de algunas semanas ó meses; en otros casos no desaparece tal estado, persiste la dificultad de la palabra, aunque en menor escala, y sobreviene una debilidad paralítica de los miembros y aún desórdenes psicológicos, el estupor, la demencia, la debilidad de la memoria. Estos accidentes crónicos dependen de una lesion inflamatoria de la médula oblongada ó de sus cubiertas: ora suceden sin interrupcion á los accidentes que han sido la consecuencia inmediata de la herida, ora aparecen algun tiempo despues, poco

(1) Virchow's *Archiv für patholog. Anatomie*, t. XXXIII.

á poco, insidiosamente, cuando los accidentes primitivos han sido poco intensos ó desaparecieron ya; con lentitud se desarrolla una debilidad paralítica generalizada, que puede ir acompañada de desórdenes psíquicos, como estupor, pérdida de la memoria, demencia. Los casos de este género son raros en los autores y muy difícil su interpretación.

Se han publicado algunos en Inglaterra apropósito de la discusión sobre los accidentes en los caminos de hierro, y tienen gran importancia bajo el punto de vista médico-legal. Puede suceder que un individuo que haya recibido, por ejemplo, golpes sobre la cabeza, ofrezca, después de síntomas primitivos poco intensos, desórdenes en la palabra, debilidad en los miembros y luego parálisis progresiva y pérdida de la inteligencia. Será siempre difícil en este caso establecer la filiación de los accidentes, y lo mejor que podrá hacerse será recordar otras observaciones análogas.

f. Aunque muy raras veces, pueden desarrollarse *tumores* como consecuencia de una conmoción. Los síntomas que ocasionan, ó bien siguen una progresión continua, ó bien están separados por un período de completa ó casi completa salud. Citaremos aquí la tan conocida observación del conde Sordat. Ollivier vió la médula oblongada dura y engrosada, cuya esclerósisis hacía colocar este caso en nuestra precedente categoría; pero debemos considerarle como un ejemplo de glioma.

Ollivier, t. II, p. 398: *Caida sobre el cuello; debilidad y atrofia del miembro torácico izquierdo; estupor de los miembros del lado opuesto, sin parálisis de los miembros inferiores. Muerte repentina al cabo de 4 años. Endurecimiento é hipertrofia de la porción cervical de la médula; engrosamiento considerable de sus membranas.*—El conde Lordat fué lanzado de su carruaje de tal modo que la cabeza chocó contra el imperial y el cuello quedó torcido de izquierda á derecha. Sólo se quejó entonces de un ligero dolor á lo largo del lado izquierdo del cuello, que desapareció en pocos días. Seis meses después, ligera dificultad en la pronunciación, debilidad del brazo izquierdo durante un año, poco más ó menos. Durante 3 meses estos síntomas no aumentaron de intensidad, pero entonces hubo atrofia de los brazos, afonía, movimientos convulsivos involuntarios de todo el cuerpo. Después de otro largo intervalo, estupor del brazo derecho, respiración oprimida, gran dificultad de tragar, diarrea, orina natural, integridad de las facultades intelectuales, muerte repentina 4 años después de los accidentes. Las extremidades inferiores habían estado atacadas de debilidad durante un tiempo considerable, pero no de parálisis, porque se paseaba de una á otra habitación, apoyándose en el brazo de un ayuda de cámara, algunas horas antes de su muerte.

Al hacer la *autopsia*, se encontró la médula muy consistente en su region cervical, resistente á la presion, como un cuerpo calloso. Las membranas de esta porcion estaban tan densas, que sólo se podian incidir con dificultad. La médula oblongada parecia un tercio más larga que en estado normal. Se vieron cerca de la hoz cerebral algunos indicios de supuracion; los ventriculos estaban llenos de serosidad; los nervios traqueales y linguales estaban, en su origen, muy compactos y casi tendinosos; el grosor de los nervios cervicales procedia de la densidad de la membrana que los cubria (Abercrombie, *loc. cit.*, págs. 538-549).

El endurecimiento de la parte superior de la médula espinal no es la única alteracion digna de mérito; porque si esta induracion ha contribuido á determinar algunos de los fenómenos observados durante la vida del enfermo, no puede dudarse que el aumento de grosor y de densidad de las meninges correspondientes ha contribuido sobremanera á producir la debilidad y estupor progresivos de los miembros superiores y de la atrofia. Es de advertir, en efecto, que la lesion era más considerable alrededor de los nervios cervicales, y que, por consecuencia de este aumento de volúmen, se encuentran fuertemente comprimidos á su paso por los agujeros intervertebrales. Apesar de esta induracion de la porcion cervical de la médula, los miembros inferiores sólo han experimentado alguna debilidad, pero nada de parálisis, aunque la progresion de los accidentes ha tenido lugar, de fijo, de arriba á abajo (Ollivier, pág. 400).

Nosotros hemos observado en un muchacho de 11 años un glioma de la protuberancia y de la médula oblongada que se había desarrollado á consecuencia de una conmocion de la cabeza.

5. *Shok de la médula.*—Emplearemos la palabra inglesa *shok* (1) para distinguir los fenómenos de que vamos á ocuparnos, porque la palabra conmocion (*Erschütterung*) puede dar lugar á confusiones. Vamos á hablar de lo que los ingleses han llamado *concussion of the spinal cord*, que equivale al *shok*. Las manifestaciones morbosas agrupadas con el nombre de *shok* han sido estudiadas en particular por los médicos ingleses, que han introducido en la ciencia esta palabra, de la que no es fácil dar una definicion exacta. Morris (2) dice que es el efecto particular producido sobre el sistema animal por una fuerte violencia ó por fuertes emociones, como el temor, el horror, el disgusto, etc. Nos parece más útil, en vez de buscar una

(1) Tambien nosotros hemos creido conveniente emplear la palabra *shok*, fundados en que no tiene traduccion exacta al castellano.—(N. del T.)

(2) Morris, *A practical treatise on Shok after surgical operations and injuries*, etc. Londres, 1867.—H. Fischer, *Ueber den Shok*, Volkmann's *Sammlung klinischer Vorträge*, 1870, núm. 10.—Véase tambien: *Lectures of Astley Cooper*, Londres, 1825.—Gathrie, *On gunshot wounds*.—Pirogoff, *Kriegschirurgie*, Bardeleben.

definición, estudiar las observaciones mismas é interpretarlas en lo posible.

Distinguimos tres clases de *shok*, de las cuales dos han sido estudiadas por Morris: a) causas *traumáticas*; b) causas *psíquicas*, á las que hay que añadir: c) el *shok causado por el rayo*, que ha sido el mejor y con más frecuencia estudiado, y que, por lo mismo, puede ser considerado como el *shok* tipo.

a) *Shok traumático*.—Las investigaciones más antiguas sobre esta materia, fueron hechas por Guthrie (*On gunshot wounds*); poco despues, Copeland y Astley Cooper han dado una descripción exacta y una apreciación de los síntomas. Este último dice: «Las heridas que tienen una terminación mortal, quitan la vida de diferentes modos: las heridas graves, por exceso de la fuerza misma; las más graves, por *shok* del sistema nervioso sin reacción. En muchos casos no llega el período de reacción, y la terminación por la muerte sobreviene tan pronto como se inicia la reacción.» Según Fischer, el *shok* se manifiesta bajo dos formas: la forma *tórpida* y la *crítica*. Los principales signos del *shok*, son: una gran postración; una alteración de las facciones: los ojos están hundidos y tiernos, la mirada fija, sin objeto; las extremidades, frías; la piel, de una palidez cadavérica; las manos y piés, ligeramente cianóticos; la temperatura, de 1 á 1^o,5 más que la normal; el pulso apenas perceptible y hay cámaras involuntarias. La inteligencia está conservada, los movimientos voluntarios pueden ser ejecutados perfectamente, pero son limitados y sin fuerza; cuando se levantan los miembros inferiores, caen inertes; la sensibilidad está disminuida; las más fuertes irritaciones apenas se perciben y ocasionan dolor. En tal estado, los enfermos soportarían sin dolor las más dolorosas operaciones.

Este cuadro sintomático tiene la mayor analogía con el que Goltz ha observado en sus experimentos en las ranas; en estos animales se paralizaba la sangre, los movimientos cardíacos no tenían fuerza, sobreveníá debilidad general y temblores. Goltz encuentra la razón de estos fenómenos en una parálisis de la tonicidad vascular, de donde procede la dilatación de las venas del sistema de la parte en la que penetra tan gran cantidad de sangre que se vacían las arterias y el mismo corazón recibe muy poco líquido. Fischer considera el *shok* como una parálisis refleja de los nervios vaso-motores, y en particular del esplénico. Esta teoría explica los síntomas que se observan en el aparato circulatorio: debilidad del

corazon, vacuidad del sistema arterial y cianosis, pero no los fenómenos que suelen observarse en los aparatos motor y sensitivo, y nos vemos obligados á admitir una lesion de la misma médula. Se puede considerar el importante desórden, y más rara vez la abolicion de las funciones medulares que se verifican sin lesion anatómica, como una parálisis de índole refleja debida á conmociones moleculares. Goltz explica los síntomas de la parálisis refleja diciendo que una irritacion violenta que obre sobre la médula, directa ó indirectamente, por el intermedio de un nervio sensitivo, produce movimientos moleculares considerables de la sustancia nerviosa y la hace así incapaz de trasmitir las impresiones ménos fuertes. Esta teoría, que hemos adoptado en otro lugar, explica exactamente el *shok*. Podemos imaginar que, á consecuencia de la conmocion ó de una herida de la médula, sobreviene una parálisis refleja bastante intensa para que todas las funciones medulares sean abolidas, ó, por lo ménos, queden reducidas al mínimum; y entre estas funciones no colocamos tan sólo la motilidad y sensibilidad, sino tambien la influencia del centro espinal sobre el corazon, los vaso-motores y la respiracion. La respiracion es, por lo general, lenta, superficial, irregular; aún cesa, en ocasiones, durante un tiempo suficiente para inquietarnos. Es raro que el cerebro se interese y sobrevenga el estupor, el coma ó el delirio.

El *shok* se observa á consecuencia de las diversas heridas de los nervios ó de los órganos nerviosos centrales; es más bien debido á lo brusco del traumatismo que á su intensidad; el temperamento, las afecciones morales, pueden aumentar la predisposicion al *shok*. Las lesiones de las vértebras, como las de la misma médula, son capaces de producirle, como hemos tenido ocasion de decir. Las investigaciones de Legallois y de Felipe Wilson demostraron ya que en los animales, cuando se hace obrar una gran fuerza sobre el cerebro ó sobre la médula, sobreviene una postracion extrema de las fuerzas ó un síncope, y que la muerte puede ser debida á la inercia del corazon; se encuentra entónces este órgano, ora contraido y vacío, ora flácido, dilatado y lleno de sangre; inmediatamente despues de la muerte, se vuelve insensible á toda excitacion. El *shok* no es muy raro despues de las conmociones, contusiones y demas lesiones de la médula por fractura de las vértebras. Hemos citado muchas veces el colapso, el vómito y la postracion como consecuencias de las fracturas de las vértebras y de las conmociones medulares; estos

mismos accidentes se observan en las lesiones ménos notables, tales como las diastásis de las vértebras, hemorragias de la médula ó de sus cubiertas.

Debemos saber también que los síntomas del *shok* no sobrevienen siempre en el mismo momento del accidente; en ocasiones, durante las primeras horas ó los primeros días, aún no se observa nada de particular; de repente aparece el delirio y el pulso se hace imperceptible; el *shok* se manifiesta con su postracion y todos sus peligros. Despues de todo traumatismo brusco y un poco violento sobre la médula, es de temer el *shok* durante los primeros días, pero los peligros disminuyen bastante á partir del tercero. Será preciso, pues, ser muy reservado en el pronóstico y muy prudente en el tratamiento, siendo muy posible una muerte repentina durante los primeros días.

El *pronóstico* del *shok* no es favorable. La muerte es la terminacion ordinaria del *shok* intenso, y, aún cuando es ligero, no cura siempre. Sin embargo, en los casos más graves un tratamiento apropiado puede alargar la vida del herido.

En cuanto al *tratamiento*, recomiendan los ingleses, como el mejor medicamento, fuertes dosis de ópio en tomas de 0,05 á 0,1 gramos cada 4 horas, y no abandonando las sangrías generales. Pero si consideramos el *shok* como una parálisis refleja del sistema nervioso, y en particular de la médula, la indicacion principal consistirá en restablecer la irritabilidad normal de los centros vitales, y emplearemos los excitantes y analépticos, á ejemplo de la mayor parte de los cirujanos. H. Fischer (*loc. cit.*) recomienda calentar al enfermo con la ayuda de sábanas calientes, botellas de agua tibia, fricciones, darle luego café, vino, caldo, un grog caliente y la necesidad de practicar la respiracion artificial. Entre los medicamentos internos, conviene citar: el alcanfor, el almizcle, las preparaciones con éter y amoniaco; la estriocina, que aumenta la excitabilidad de la médula oblongada, deberá ensayarse en inyecciones hipodérmicas.

La sangría sólo fué empleada antiguamente, y á algunos cirujanos les repugna aún en absoluto. Los ingleses la emplean con frecuencia, y si un sujeto vigoroso presentara síntomas de cianosis y de asfixia en las primeras horas despues del accidente, estaría indicada una sangría.

b) *Shok por impresiones morales*.—Las fuertes impresiones morales pueden dar lugar á síntomas del todo parecidos á los del *shok*

traumático. Los ingleses admiten esta causa de *shok* (Morris) y se concibe que una fuerte irritación psíquica pueda producir el mismo efecto que la conmoción mecánica de un nervio periférico ó de la misma médula. Por otro lado, no son muy raros los ejemplos de *shok* de origen psicológico. El temblor, la palidez de la cara, el síncope, siguen con frecuencia á las vivas impresiones morales, tales como el terror, el miedo, el gozo; se produce una debilidad súbita con ó sin pérdida del conocimiento; la cara palidece, los labios se vuelven cianóticos, el pulso se hace pequeño y apenas perceptible; la temperatura baja, se enfrían las extremidades, los músculos tiemblan, y, aunque en general son posibles los movimientos voluntarios, se hacen débiles, inciertos, sin fuerza y los enfermos no pueden estar de pié. El *shok*, en tan ligero grado por causa moral, no es grave y desaparece en algunos minutos bajo la influencia de una medicación excitante y antiespasmódica.

Existen también casos graves de *shok* por causa psíquica, en los cuales tienen los síntomas mayor duración y aún pueden producir la muerte súbita. Se pueden citar numerosas observaciones que prueban que una alegría instantánea, una violenta cólera, y, sobre todo el terror, son capaces de ocasionar la muerte repentina (1). Se encuentran en Ollivier (*loc. cit.*, obs. LXXX y LXXXI) observaciones de *shok* por causa moral con síntomas de depresión, convulsiones y parálisis. Nos limitaremos á transcribir el resumen.

OBS. LXXX.—*Violento acceso de cólera acompañado de fuertes dolores en la parte posterior de la cabeza y en el dorso, contracciones dolorosas de los músculos de los miembros, disuria, descenso de la temperatura del cuerpo. Sangría general y local repetida dos veces. Disenteria en extremo violenta. Desaparición de la raquialgia y de otros síntomas. Curación.*

OBS. LXXXI.—*Emoción moral viva seguida de dolores en el dorso, con caimambres y parálisis parcial de los miembros torácicos. Curación. Recidiva de los mismos fenómenos, acompañada de irritación intestinal. Ventosas escarificadas en la región dorsal. Curación.*

La observación siguiente de Lavirotte (2), es del mismo género:

Una mujer de 28 años, inmediatamente después de un acceso de cólera,

(1) Véase sobre este asunto el trabajo del Dr. O. Koths: *Ueber den Einfluss des Schreckens, beim Bombardement von Strassburg auf die Entstehung von Krankheiten.* (Berl. klin. Wochenschrift, 1873. núm. 24).

(2) Lavirotte, *Observation sur l'effet de la colère* (Gaz. des Hóp., 1863).

perdió la palabra y el uso de todos los miembros. Al cabo de 6 meses reapareció la palabra y pudo andar algo. La mejoría progresó lentamente.

Todd (1) también describe parálisis pasajeras bajo el nombre de *emotional paralysis* (2).

Cosa notable; pueden también sobrevenir en las mismas condiciones las parálisis persistentes, que en parte deben ser atribuidas á una causa anatómica. El ejemplo más reciente, es la observación de Koths (*loc. cit.*).

El tratamiento del *shok* de origen moral, es el mismo que el del que reconoce una causa traumática.

c) *Shok causado por el rayo* (3).—Como tercera forma de *shok* describiremos los síntomas producidos por el rayo sobre el sistema nervioso. Interesan algunas veces todo el sistema nervioso, y entonces los síntomas espinales no constituyen todo el cuadro clínico; pero también hay casos en que, ora al principio, ora más tarde, la acción del rayo ha sido más localizada y ha dado los signos de una afección más ó ménos profunda de la médula, de curso más ó ménos rápido.

Sabido es que, cuando el rayo mata á una persona, no es raro que la muerte sea instantánea, sin que la autopsia permita descubrir ninguna lesión que la demuestre (4). Se han propuesto muchas teorías para explicar la muerte y los accidentes graves causados por el rayo. Según J. Hunter, hay destrucción del principio vital. Brodie cree que el rayo mata obrando sobre la cabeza. Milne-Edwards habla de una desorganización del sistema nervioso, sobre todo del sis-

(1) Todd, *Clinical lectures*. Londres, 1864, p. 779.

(2) Véase también págs. 429 y 430.

(3) Arago, obras completas.—Munkel, *Poggendorff's Annal*, 1826, tomo LXXXI.—*Wirkung des Blitzes auf den menschlichen Körper* (Virch. Arch., 1864, t. XX, págs. 45-78) y además su popular trabajo: *Der Blitz und seine Wirkungen*, en Virchow *Holtendorff's Sammlung*, t. CLXXIV.—A. Durand, *Essai sur les effets de la foudre sur l'homme* (tesis de París, 1854).—J.-Ch.-M. Boudin, *Histoire physique et médicale de la foudre*. (*Ann. d'hyg. publ.*, 1854 y 1855).—M. Jordan, *Tod nach Blitzschlag* (Henle y Pfeufer's *Zeitschrift für rationelle Medicin*, t. IV; p. 209).—C.-C. Bonnet, *Des effets de la foudre sur l'homme*, tesis de París, 1859.—Dillner, *Ueber die Wirkungen des Blitzes auf den menschlichen Körper*. Inaug. Dissert. Leipzig, 1865.

(4) No hablamos de las heridas exteriores, de las quemaduras del cabello, de la piel, etc., por que no guardan relación con lo que venimos tratando.

Véase también *Recueil des mémoires de méd. milit.*, Lambert, 3.^a série, t. XII, p. 458, *Des accidents causés par la foudre*.—Sonrier, 3.^a série, t. XXIII, p. 489.—Goguel, 3.^a série, t. XXXIII, p. 445.—De Sotomaye, id., p. 261.

tema nervioso cerebro-espinal. Brown-Séguar(1) dice que la muerte resulta de la destruccion incesante de la fuerza dinámica ó es la consecuencia de la axfixia, del mismo modo que se mata al animal por una gran sustraccion del flúido eléctrico. En estos casos se encuentra, al hacer la autopsia, rigidez cadavérica de corta duracion, lentitud ó rapidez de la descomposicion; ordinariamente hay heridas en la superficie del cuerpo, quemaduras, escaras, flictenas. Las lesiones internas que interesan el cerebro y la médula, los pulmones y el corazon, son todavía poco conocidas.

En cuanto á la accion del rayo sobre el hombre, diremos que se le ha atribuido una accion curativa sobre las parálisis, la sordera, la ceguera, los reumatismos crónicos, lo cual es posible. En ocasiones, el rayo causa la muerte rápida; los heridos caen á tierra, pierden el conocimiento y mueren asfixiados ó enmedio de violentas convulsiones. Cuando la muerte no es tan pronta, sobreviene generalmente un estado análogo al *shok*; los individuos caen al suelo, pierden el conocimiento y quedan inmóviles, como muertos; la piel está fria, cubierta de sudor; el pulso apenas se percibe, el corazon late con gran lentitud, hasta 44 veces por minuto; la respiracion es débil, lenta, irregular; el murmullo vesicular es apenas apreciable; las pupilas están dilatadas ó contraídas, la sensibilidad disminuida y todos los miembros paralizados. El *shok* en este grado puede terminar por la muerte, ó bien el enfermo vuelve en sí al cabo de algun tiempo. Este período, designado por Bonnet y otros autores con el nombre de *período de estupor*, podría llamarse mejor *período de shok*; puede durar más de 5 á 10 minutos, y entónces comienza el segundo *período de reaccion*; la piel se pone caliente, el pulso aumenta, late más pronto y con más fuerza, las arterias se ensanchan, la respiracion se hace más profunda y más frecuente, aunque siendo penosa y sibilante; poco á poco reaparecen el conocimiento, la palabra y la sensibilidad; los movimientos voluntarios se verifican poco á poco, y las parálisis, si existen, se hacen más evidentes. El enfermo tiene bostezos, espasmos faríngeos, fotofobia é hiperacusia; dicho período dura de 6 á 10 dias, y durante este tiempo puede sobrevenir todavía la muerte por falta de reaccion, haciéndose cada vez más frecuente el colapso. En ocasiones la muerte reconoce por causa el

(1) Brown-Séguar, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, año 1849, y *Caz. méd. de Paris*, 1849, 15 y 22 Setiembre.



exceso del dolor, y así lo hacen creer los gritos que los enfermos dan, en ocasiones, durante muchos días.

Se ha admitido un tercer *período de regeneración*, pero apenas puede considerarse como un verdadero período de la enfermedad: comienza al principio de la reacción y termina cuando la curación es completa. Los síntomas morbosos del período de reacción desaparecen poco á poco, ó persisten durante algun tiempo, ó quizás siempre. Merecen un estudio especial los síntomas que anuncian una lesión espinal. Las parálisis parciales de las piernas y de los brazos son una consecuencia relativamente comun de los accidentes causados por el rayo, y los ejemplos de esta clase son bastante numerosos. Arago habla de un Sr. Roaldès que, habiendo sido herido por un rayo, cayó al suelo y quedó paralizado de los dos miembros inferiores y del brazo derecho; la parálisis desapareció en pocos días. En 1840 (1), un labrador, habitante en un campo de la Turena, fué herido por un rayo; cayó al suelo, perdió el conocimiento durante algun tiempo, y cuando cesó tal estado parecía que despertaba de un profundo sueño y le fué imposible volverse á levantar; todos sus miembros estaban paralizados; no podía pronunciar ninguna palabra y sólo emitía algunos sonidos mal articulados. Había conservado todas sus demas facultades; sentía perfectamente, veía y oía bien. Comía y digería como en estado normal. Este hombre permaneció en tal estado unos 6 meses, y sólo al octavo comenzó á andar; desde entónces la curación fué más rápida, y al cabo de 1 año era completa. Sin embargo, conservó una dificultad de la palabra, que persiste aún en el día (Durand, pág. 14).

La observación de Durand es interesante. El enfermo, que era el mismo autor á quien citamos, fué herido por el rayo y sufrió una hemiplegia casi completa del lado derecho; además, cuando bailaba, el brazo se elevaba involuntariamente. Tal estado no mejoró hasta pasados 15 días, pero el enfermo permaneció 6 semanas sin poder mover los dedos. (Durand, págs. 16-22).

Debemos á Bonnet otra série de observaciones.

El 30 de Enero de 1854 muchas personas fueron heridas por el rayo en el paseo de San Bernardo de Paris, cerca del Jardín de Aclimatación; una de ellas murió de repente; otra cayó sin conoci-

(1) Véase A. Durand, *Essai sur les effets de la foudre sur l'homme*, tésis citada.

miento; cuando volvió en sí, estaba parapléjica; la parálisis comenzó á disminuir al cabo de 5 ó 6 horas, y desapareció en poco tiempo. La observacion VII es más interesante todavía. El rayo cayó en una cárcel: el conserje, á quien se creyó muerto, volvió en sí, pero sus piernas estaban completamente paralizadas. Una pronta y enérgica medicacion mejoró su estado en algunas horas. Un preso había perdido la palabra, y no la recobró hasta la tarde siguiente. En otro caso, sobrevino una paraplegia pasajera y una parálisis más persistente del brazo derecho. Otras veces se han observado movimientos convulsivos en los brazos ó en las piernas; el Dr. E. Chauveau (de Blois) cita dos ejemplos observados en 1851 (1). También creemos digno de mencion el caso de Knapp (2).

Un hombre de 30 años estaba apoyado en un árbol y le tenía sujeto con sus dos brazos dirigidos hácia atrás, cuando el rayo cayó sobre el árbol. La conmocion fué tal que fué preciso llevar al hombre á su casa, donde tuvo que guardar cama un día. Dolores moderados en el pecho, gran dolor con parálisis de ambos brazos. Al cabo de 8 semanas, la situacion era casi la misma, los dolores eran todavía intensos. Más adelante, curacion pronta por la faradizacion.

Boudin ha publicado la siguiente observacion (3):

Un hombre herido por el rayo, quedó como muerto durante 3 cuartos de hora. Los cabellos estaban quemados, en el pecho existían indicios de quemaduras correspondientes del sitio que ocupaba una cadena de oro del reloj. Abolicion de la vista, paraplegia, parálisis del ojo derecho, gran flexibilidad de los miembros; disminucion considerable de la fuerza muscular; la columna vertebral, que ofrecia una movilidad completamente anormal, no podía estar recta si no se le daba un punto de apoyo; los miembros inferiores sólo podían moverse lentamente y cuando el enfermo estaba acostado. Los piés y las piernas parecían pesados como el plomo. La debilidad de los brazos era algo menor. Calambres dolorosos desde los dedos de los piés hasta las rodillas, sobre todo por la noche. Tal estado no mejoró sino lentamente. Poco á poco el enfermo pudo andar con muletas y despues con un baston. Al cabo de 4 meses podía andar sin sosten, pero sus pasos eran lentos é inciertos. Los brazos funcionaban bien, pero cada dos días había un malestar general, con cefalalgia y rigidez muscular; sin embargo, la curacion siguió su curso y los músculos recobraron su volúmen.

(1) E. Chauveau (de Blois), *Union médicale*, núm. 96.

(2) H. Knapp, *Ein Fall von Störung der Nervenfunctionen der oberen Extremitäten, entstanden durch einen Blitzschlag* (Virchow's, *Archiv für patholog. Anat.*, t. XV. pág. 378-379, 1850).

(3) Boudin, *Histoire physique et médicale de la foudre* (*Annales d'hygiène publique*, 2.^a série, t. IV, pags. 279-284).

Boudin ha llamado la atención sobre un fenómeno producido por el rayo como por las heridas de guerra: los individuos heridos por el rayo, conservan la posición y la expresión de fisonomía que tenían en el momento de la muerte. Esto se ha observado en tres perros, y después en un hombre á quien sorprendió en un camino una gran tempestad y que se refugió debajo de un árbol con cuatro caballos que llevaba: cayó un rayo en el árbol, matando al hombre y á los caballos, pero el primero quedó en la posición que ocupaba al ocurrir el accidente.

Las observaciones que hemos citado demuestran que el primer efecto del rayo es un *shok*, que, ora termina por la muerte, ora puede cesar al cabo de algunas horas si se establece la reacción. Además, no es raro observar, al lado de otros síntomas, parálisis, amenudo paraplegias ó hemiplegias, y más rara vez movimientos convulsivos en uno ó dos miembros. Las paraplegias ofrecen el carácter de enfermedades espinales y permiten admitir la probabilidad de una lesión circunscrita de la médula. Sin embargo, hasta ahora no se ha demostrado ninguna lesión anatómica; por el contrario, la mayor parte de los autores se creen obligados á admitir la falta de toda alteración material. El curso de estas parálisis ha sido generalmente favorable, pues las más veces han disminuido en algunas horas ó días. En ocasiones su curso es lento, y, sin embargo, llega á observarse la curación completa.

El *tratamiento* debe dirigirse, primero al *shok*, como si se tratara de un *shok* por causa traumática, y después á las parálisis, que amenudo curan con sólo la expectación. Para apresurar la curación se pueden emplear los baños, la electricidad, la estriénina, los tónicos. Los calomelanos y el emético, que también se han recomendado, nos parecen poco útiles. El cloral y el ópio deben emplearse si hay dolores excesivos ó si el enfermo no puede dormir.

CAPITULO CUARTO.

MIELITIS AGUDA.

Consideraciones preliminares.—Anatomía patológica.—Sintomatología y formas: I. Mielomalacia traumática.—II. Mielitis por compresion (por cáries vertebral, por cáncer ú otros tumores).—Compresion de la médula oblongada.—III. Reblandecimiento agudo espontáneo de la médula: 1. Parálisis bulbar aguda; 2. Mielomalacia cervical; 3. Mielomalacia dorsal; 4. Mielitis difusa.—Análisis de los sintomas.—Curso.—Pronóstico.—Etiología.—Tratamiento.— Observaciones.—IV. Mielitis aguda sin reblandecimiento (parálisis espinal aguda): 1. Parálisis espinal aguda de los adultos; 2. Parálisis ascendente aguda; 3. Parálisis por enfriamiento; 4. Ataxia aguda.—V. Abscesos de la médula.—VI. Mielomeningitis aguda (perimielitis).

CONSIDERACIONES PRELIMINARES.—Hasta principios de este siglo no se distinguía la inflamacion de la médula de la de las meninges, y se confundían ambas afecciones con el nombre de raquialgitis ó de espinitis (Bréra, Jos, Frank). Hildebrandt inventó la denominacion de *notæo mielitis*, y Lombardi fué el primero que empleó la palabra *mielitis* para designar á la vez la inflamacion de la médula y la de sus cubiertas. Si recordamos cuán defectuosos eran los conocimientos que entónces se tenian sobre la médula, no sólo en anatomía patológica, sino tambien en anatomía normal y fisiología, se comprenderá fácilmente que no podía establecerse una distincion teórica ni práctica entre las enfermedades de la médula y las de las meninges. La primera tentativa que se hizo en este sentido, fué debida á las tesis de Harless (1) y de Klohss (2); pero no hay duda que contribuyeron todavía más los célebres trabajos de Ollivier (3); desde entónces la mielitis formó definitivamente un tipo aparte, comprendiendo la inflamacion de la misma médula. Dicho autor dió la primera descripción exacta de la mielitis, la cual era tan completa como lo permitía el estado de la ciencia en aquella época. Algunos años despues, el Dr. Abercrombie (4) publicó un trabajo sobre el mismo asunto, con

(1) Harless. *De myelotide*, disertacion inaugural. Erlangen, 1814.

(2) Klohss, *De myelotide*. Halac, 1820.

(3) Ollivier, *Traité de la moelle épinière et de ses maladies*. La 4.^a edicion se publicó en París en 1824, la 2.^a en 1827 y la 3.^a en 1837.

(4) Abercrombie, *Maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*, traducida del inglés por A.-N. Gendrin. Paris, 1835.

una série de observaciones muy interesantes. Desde entónces se ha considerado la mielitis como tipo morbosos especial, y el estudio de esta afeccion ha progresado al mismo tiempo que el de la encefalitis y el reblandecimiento cerebral.

Los caractéres anatómicos que entónces se asignaban á la mielitis eran, como comprendereis, puramente macroscópicos, y se referian, sobre todo, á cambios en la consistencia y color del órgano. Se consideraba, en el cerebro lo mismo que en la médula, el reblandecimiento y la induracion como la expresion y la consecuencia de la inflamacion; sin embargo, bien pronto se relegó la induracion al dominio de la inflamacion crónica. Estos datos macroscópicos, que en el dia nos parecerian insuficientes, sirvieron, sin embargo, para dar á conocer muchos hechos importantes relativos á la etiología y al sitio de la mielitis, y han sido presentados por Ollivier de una manera tan completa que creemos conveniente reproducir aqui su descripcion: «Las más veces se encuentra la médula reblandecida, más ó ménos desorganizada; en ocasiones reducida á un flúido amarillento análogo al pus; unas veces, el reblandecimiento comprende todo el espesor de la médula; otras, sólo ocupa una de sus mitades laterales en una extension variable; amenudo es más marcada en su parte posterior que en la anterior, ó vice-versa; pero constantemente el centro está más reblandecido que la circunferencia, lo cual resulta, como vamos á ver, de que la inflamacion comienza por la sustancia gris y de que el reblandecimiento se extiende desde el centro á la circunferencia. Este reblandecimiento puede existir aisladamente en la porcion cefálica ó en las porciones cervical, dorsal ó lumbar, y rara vez en toda la longitud de la médula. En ocasiones, hay aumento de volúmen de la médula en el punto reblandecido; tal fenómeno, ménos aparente en el encéfalo porque este órgano llena exactamente la cavidad del cráneo, puede ser, por el contrario, muy evidente en la médula espinal contenida en un conducto óseo muy ancho, que no se opone á la expansion de su tejido.» (Ollivier, p. 805).

Muchos médicos, entre otros Récamier, consideran estos reblandecimientos de la sustancia del cerebro y de la médula como una alteracion particular del sistema nervioso completamente independiente de la inflamacion. A decir verdad, se observan con frecuencia reblandecimientos de la sustancia de la médula sin ningun indicio aparente de congestion sanguinea local; pero amenudo tambien las cubiertas membranosas próximas al sitio de la alteracion están rojas, engrosadas; sus vasos inyectados, llenos de sangre; sucede ademas que los que penetran en la sustancia de la médula, y que no son visibles en estado normal, pueden observarse perfectamente y le dan un color rojo más ó ménos oscuro. Entónces puede dudarse que el reblandecimiento resulte de una verdadera flegmasia.

Ademas debemos advertir que, «de todas las partes de la médula espinal, la expansion lumbar es el punto que con más frecuencia se encuentra reblandecido, desorganizado, siguiendo despues la expansion cervical. Ahora bien; estas dos porciones de la médula son las que contienen mayor cantidad de sustancia gris, y, por consiguiente, más vasos. Se ve, pues, que el reblandecimiento ocupa más amenudo las partes formadas por la sustancia gris, lo cual hace que se observe una marcada fluidez en el centro de la mé-

dula.» — «El *endurecimiento* del tejido de la médula, es otro resultado de la mielitis. Ha sido considerado por algunos patólogos como el primer grado de la inflamación aguda; que produce secundariamente el reblandecimiento; pero muchas observaciones prueban que la flegmasia que determina la induración de la médula espinal es amenudo crónica.» (Ollivier, t. II, p. 306.)

Al lado de esta forma de reblandecimiento que sobreviene en puntos limitados, el Dr. Albers dió á conocer otra, el reblandecimiento central, que invade grandes porciones de sustancia gris.

Los trabajos ulteriores versaron sobre las diferentes formas de reblandecimiento, tanto cerebral como espinal. Segun las diferencias de coloracion, se distinguió un reblandecimiento *blanco*, otro *amarillo* y otro *rojo* (reblandecimiento hemorrágico). Al propio tiempo se discutieron la naturaleza y causas del reblandecimiento. Lallemand, Bouillaud y Ollivier, sostuvieron que era de origen exclusivamente inflamatorio. Récamier y otros, pretendian que el reblandecimiento era un proceso particular del sistema nervioso y distinto de la inflamación; la mayor parte de los médicos, siguiendo el ejemplo de Andral, Calmeil y Rostan, adoptaron una opinion mixta y admitieron dos especies de reblandecimiento: uno de naturaleza inflamatoria y otro no inflamatorio. Hacia mucho tiempo ya que en el cerebro se habia comparado el reblandecimiento senil con la gangrena senil, cuando los descubrimientos de Virchow sobre la embolia y la trombosis arterial hicieron ver que este reblandecimiento era una necrobiosis esencialmente distinta de los procesos inflamatorios irritativos. Verdad es que no habia caracteres anatómicos seguros para establecer tal diferencia. El problema se complicó todavia más cuando se vió que existía tambien un reblandecimiento de origen cadavérico. La médula, sobre todo en su porción dorsal, sufre con más facilidad que el cerebro un reblandecimiento cadavérico bastante precoz. Ollivier atribuye este fenómeno á la imbibicion del órgano por el líquido céfalo-raquídeo. En el verano, esta alteracion suele ser muy rápida. Las enfermedades que han ocasionado la muerte tienen tambien tal influencia, que algunos cadáveres ofrecen un reblandecimiento blanco tan pronunciado como en la mielitis más intensa. Pronto se comprendió que una simple disminucion de consistencia no basta para caracterizar una lesion inflamatoria tal como la mielitis, y que esta alteracion debe ser confirmada por el microscopio. Desde entónces, los estudios sobre la mielitis entraron en un nuevo periodo. El primer descubrimiento importante fué el de los corpúsculos de Gluge, que se presentan con tanta frecuencia y abundancia en los focos de reblandecimiento de los centros nerviosos. Ante todo dieron el criterio tan necesario, por medio del cual se pudo decidir si un punto, reblandecido ó no, estaba en realidad alterado patológicamente; al principio, se les consideró tambien como la prueba irrefutable de la naturaleza inflamatoria de la lesion. Esta opinion no ha sido confirmada, como sabeis, y los trabajos de Reinhardt han contribuido á considerar dichos elementos como el producto de una metamorfosis grasosa, regresiva, de las células. Sin embargo, los *cuerpos granulados* conservan aún en el dia una gran importancia en la patologia nerviosa, porque constituyen la alteracion más notable, la más comun y la más fácil de observar. En la mayoría de casos, nos revelan la existencia positiva de una

lesion morbosa y nos suministran ciertas indicaciones sobre su extension ó intensidad; pero nada nos dicen respecto á la naturaleza de la lesion; lejos de ser característicos de la inflamacion, pertenecen á los procesos morbosos más diferentes. Se ha procurado vencer la dificultad inventando la palabra *granulosis*. Esta denominacion no resuelve, en nuestro concepto, ninguno de los problemas que incumben á la histología patológica.

En tales condiciones, fué preciso buscar un carácter de la naturaleza inflamatoria del reblandecimiento espinal, y se fijó la atencion en el estado del tejido intersticial de la neuroglia. Los trabajos de Virchow acerca de este tejido y su doctrina sobre la inflamacion fueron causa de que los histólogos estudiaran con predileccion la neuroglia, tanto en estado normal como en estado patológico. Debemos citar, entre otros, á los Sres. Frommann (1) y Mannkopff (2), que describieron las alteraciones microscópicas de las mielitis y observaron con una atencion particular cuanto se refiere al tejido conjuntivo. Frommann distingue tres grados en las lesiones de la médula: en el primero, hay proliferacion de las células conjuntivas, que contienen dos ó tres núcleos y tienen sus prolongaciones dilatadas; las fibras nerviosas están intactas ó ligeramente comprimidas. En el segundo grado, el número de células ha aumentado considerablemente, y muchas fibras nerviosas están comprimidas y estrechadas. En el tercero, la dilatacion de las prolongaciones es todavía más pronunciada y casi todo el conjunto de la trama reticulada está salpicado de núcleos. Los tubos nerviosos presentan estrechamientos y dilataciones; éstas últimas se presentan siempre en los dos primeros grados; al lado de las fibras tumefactas, se ven otras que están estrechadas. La mielina se halla, en tales casos, reducida á fragmentos; el cilindro-eje tiene á veces el aspecto normal, en ocasiones es granuloso y en vías de disgregacion. Mannkopff distingue tambien tres estadios: el primero no presenta ninguna alteracion macroscópica, á no ser una ligera modificacion de consistencia y de coloracion; el microscopio revela una multiplicacion considerable de los núcleos en la túnica conjuntiva de las arterias; despues del endurecimiento, se observa el aumento de la sustancia conjuntiva y el ensanchamiento de los intersticios. En el segundo grado se encuentran á simple vista extravasaciones sanguineas más ó ménos abundantes, una infiltracion hemorrágica del tejido nervioso, y, finalmente, un reblandecimiento. El microscopio revela alteraciones más pronunciadas alrededor de los vasos, la degeneracion grasa de los capilares y de la sustancia fundamental. En el tercer grado hay ademas una alteracion de los elementos nerviosos, con gran cantidad de cuerpos granulosos, detritus de mielina, células nerviosas grasosas (reblandecimiento amarillo); ademas, se ven las células y los núcleos de la neuroglia en todos los grados de la degeneracion grasa. Tal estado va acompañado de degeneracion ascendente y descendente. En ocasiones están tam-

(1) Frommann, *Untersuchungen über normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks*, Iena, 1864, p. 79.

(2) Mannkopff, *Ueber acute Myelitis*, *Amtl. Berichte d. Naturforscher Samlung*, Hannover, 1866, p. 231, y *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1864, número 4.

bien interesadas las raíces nerviosas, y presentan nudosidades con degeneración grasosa y proliferación de la membrana de Schwann.

La mielitis ha sido también objeto de numerosos trabajos en Inglaterra y en Francia. Debemos mencionar en primera línea los estudios clínicos de Brown-Séguar (1) y los trabajos histológicos de Lockhardt-Clarke. En Francia, Charcot y su escuela (2) han dado á luz muchos trabajos sobre esta cuestión, de los cuales el más importante es la monografía de Dujardin-Beaumetz (3). Este autor distingue tres estadios en la mielitis: 1.º, *estadio de tumefacción*, caracterizado por un enorme desarrollo de los vasos y un color rosado de las partes enfermas; el tejido conjuntivo y la sustancia nerviosa toman también parte en la tumefacción; 2.º, el segundo estadio presenta, como fenómeno capital, el *reblandecimiento*, el cual puede llegar á tal punto que todo el tejido se halla convertido en una verdadera papilla de color rojo, blanco, amarillo, gris ó chocolate; estos diferentes matices dependen principalmente de la cantidad de sangre extravasada. El reblandecimiento es debido á exudaciones que contienen ó no glóbulos sanguíneos (focos de exudación), y corresponden á lo que Clarke llama *focos de desintegración granulosa* (Michaud); 3.º, el tercer estadio ha sido llamado por Dujardin-Beaumetz *estadio de desintegración ó de reabsorción*; no existe en todos los casos de mielitis, porque supone que la afección ha durado mucho tiempo. En este periodo la tumefacción desaparece por reabsorción, la destrucción molecular sigue su marcha, el foco está sembrado de granulaciones grasosas y pigmentarias; se aplasta, su sustancia se enrarece y se forma una cavidad ó una cicatriz.

Muchos autores han descrito *lagunas* de forma y volumen variables que contienen una serosidad trasparente, y cuyas paredes están formadas por tejido conjuntivo condensado. Además de esta forma de mielitis con reblandecimiento, el autor describe más sucintamente otra que llama *mielitis sin reblandecimiento*, *mielitis hiperplástica*. Designa con dicho nombre esas formas morbosas en las cuales la médula parece normal á simple vista, pero el microscopio ó el simple endurecimiento por el ácido crómico hacen reconocer alteraciones profundas que, en su conjunto, recuerdan las del periodo de tumefacción de la mielitis ordinaria; sin embargo, los elementos nerviosos sufren alteraciones ménos pronunciadas; el exudado es poco abundante ó nulo, la disociación es insignificante; la inflamación interesa sobre todo el tejido conjuntivo intersticial, y de aquí el nombre de mielitis hiperplástica, la cual debe distinguirse del reblandecimiento, tanto más cuanto tiene síntomas clínicos muy diferentes (4). En cuanto á las diversas formas

(1) Brown-Séguar, *Lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities*. Filadelfia, traducción francesa de Ricardo Gordon, 2.ª edición. Paris, 1855.

(2) Michaud, *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral*, 1874.—Charcot, *Leçons de Bourneville*, 2.ª série. Paris, 1873. *De la compression lente de la moelle épinière*, págs. 125 y siguientes.

(3) Dujardin-Beaumetz, *De la myélite aiguë*, Paris, 1873.

(4) Dujardin-Beaumetz habla también de la induración que algunos autores, entre ellos Reeves, han considerado como una fase transitoria, como un estadio de la mielitis aguda. Profesa la opinión de los que creen que la

de mielitis, Dujardin-Beaumetz distingue: 1.º, la mielitis *central ó generalizada*; 2.º, la mielitis *aguda parcial ó en foco*; 3.º, la mielitis *aguda de los cuernos anteriores de la sustancia gris* (parálisis espinal de la infancia).

Esta última forma de mielitis, llamada por Dujardin-Beaumetz *mielitis hiperplástica*, y que se llamaría mejor, en nuestro concepto, *mielitis sin reblandecimiento*, ha adquirido una importancia considerable en estos últimos tiempos, gracias á las recientes observaciones microscópicas. Acabamos de decir que nada revela en tales casos, á simple vista, la existencia de una mielitis grave y que pueden existir graves desórdenes en el parénquima medular sin ninguna especie de reblandecimiento. Estas observaciones histológicas cuentan ya algunos años de fecha; han versado principalmente sobre las formas de afecciones espinales, en que no se había descubierto hasta entónces ninguna alteracion de la médula. Entre las primeras de estas observaciones se encuentran las de pretendidas parálisis reflejas, en las cuales Gull ha demostrado lesiones de la médula. Las nuestras vinieron despues (4). Más adelante, y sobre todo de algunos años á esta parte, las investigaciones microscópicas facilitadas por los nuevos métodos de endurecimiento han hecho descubrir alteraciones en una série de enfermedades, en las cuales la médula se había considerado como intacta. Estos descubrimientos se refieren á enfermedades agudas y crónicas. Entre las primeras, mencionaremos ciertas parálisis consecutivas á enfermedades agudas: la parálisis infantil y algunos casos de la parálisis llamada espinal aguda de los adultos. Estas infecciones deben figurar al lado de la mielitis aguda; se distinguen de las formas graves del reblandecimiento agudo, tanto por su menor gravedad cuanto por sus lesiones ménos considerables. ¿Esta desemejanza se debe á una diferencia en la naturaleza del proceso morbozo, como quiere Dujardin-Beaumetz, ó son tan sólo diferentes grados? Hé aquí una cuestion que importa resolver. En ciertos casos de mielitis consecutiva á la viruela, Westphal ha encontrado lesiones que no estaban repartidas de una manera uniforme, sino localizadas en focos, y ha dado á esta forma el nombre de *mielitis aguda diseminada*. Lo que nos parece notable no es esa disposicion de las lesiones, tan conforme en el carácter especial de la viruela, sino la pequeñez de los focos y su poca tendencia al reblandecimiento. Que una mielitis que se presenta por focos diseminados sea ménos intensa que una mielitis difusa, es una cosa que se comprende fácilmente, y esperamos demostrar que la mielitis, en sus manifestaciones ménos graves, se presenta muy a menudo bajo la forma de focos diseminados.

Por lo que precede se comprende fácilmente que, apesar de los grandes progresos que debemos á los autores más recientes, el estudio de la mielitis

induracion resulta de una inflamacion crónica; tales son Engelken, Roger, Damaschino y, en general, los autores que recientemente han escrito sobre este asunto.

(4) *Paraplegiæ urinariæ*. Regimontí, 1863.

aguda dista mucho de ser completo, y que presenta bastantes lunares bajo el punto de vista de la histología patológica y de la clínica. Las dificultades considerables de dicho estudio aumentan más aún por la rareza de los reblandecimientos de la médula y de las autopsias. La mielitis es una enfermedad poco común, y rara vez produce una muerte rápida. Los casos ligeros pasan al estado crónico, y sólo puede hacerse la autopsia al cabo de muchos años, cuando los anamnésticos sobre el origen de la parálisis son muy poco precisos. A esto se añade otra condición desfavorable, y es que el exámen histológico de la médula exige cierta habilidad, pues á veces no se consigue el endurecimiento de una médula reblandecida.

Para completar nuestros conocimientos sobre la mielitis aguda, podemos decir algunas palabras acerca de los reblandecimientos análogos, en particular los de origen traumático, que se presentan amenudo en las grandes ciudades: se encuentran las lesiones del reblandecimiento hemorrágico agudo, y, en un período más avanzado, se podrá observar el trabajo de cicatrización. Los casos de mielitis por compresion, son todavía más interesantes; en efecto, su curso y su anatomía patológica presentan gran analogía con la mielitis espontánea, y como ha habido ocasion de estudiarlos en todos los períodos, parecen apropósito para llenar los vacíos de nuestros conocimientos sobre la mielitis. Poseemos un tercer recurso, muy precioso por cierto, para la experimentación. Brown-Séguard fué el primero que produjo artificialmente una mielitis aguda en un conejo de Indias; inmediatamente despues Hayem y Liouville, lo mismo que Gaucher, practicaron numerosos experimentos, publicados en el trabajo de Dujardin-Beaumetz. Sin embargo, nuestros conocimientos sobre la mielitis han ganado muy poco con esto; dichos autores han producido lesiones artificiales, ora por un traumatismo, ora por irritantes quimicos, iodo, glicerina, y han visto desarrollarse un reblandecimiento muy limitado de la médula (con iniltracion de las meninges), caracterizado por las alteraciones microscópicas ya conocidas; nunca han conseguido provocar de este modo una inflamacion extensa.

A lo dicho añadiremos el resúmen sucinto de dos experimentos personales. Los animales empleados para los experimentos han sido siempre perros ó galos, porque estos animales resisten las operaciones y dejan tiempo para que se presente la mielitis, y tambien porque su médula es bastante voluminosa para prestarse á un exámen microscópico completo. Un excelente método para provocar la mielitis, es la inyección de 40 á 20 gotas de licor de Fowler: sabíamos ya por experiencia que este liquido determinaba en los nervios inflamaciones con tendencia á propagarse á alguna distancia (4). Despues de haber puesto préviamente á descubierto la médula en el punto de union de la porcion dorsal con la lumbar, practicamos la inyección, que

(4) Véase Klemm, *Ueber Neuritis migrans*, disertacion inaugural. Estrasburgo, 1874.

hacia al animal completamente parapléjico, abolía su motilidad y su sensibilidad, y paralizaba los esfínteres. La parálisis no hacía ningun progreso los días siguientes; en un caso tan sólo, las patas anteriores se debilitaron 2 días ántes de la muerte. Algunos animales murieron en pocas horas, probablemente intoxicados por la influencia del cloroformo; otros sobrevivieron 2, 4, 6 días y aún más. Gracias á los cuidados de que estaban rodeados, muchos animales soportaron bien la operacion y pudimos estudiar en ellos el curso ulterior de la mielitis. Los que sucumbieron rápidamente nos dejaron ver una mielitis bien desarrollada, la cual al cabo de 2 ó 3 días era bastante extensa y se propagaba mucho más allá del punto tocado por la inyeccion. En el punto mismo á que nos referimos encontramos una infiltracion purulenta de las meninges, sobre todo en la parte anterior, con un reblandecimiento intenso, á veces hemorrágico ó lento de la médula. Por encima y por debajo los fenómenos disminuian de intensidad y ofrecian á simple vista los diversos grados y estadios de la mielitis. Despues del endurecimiento por el ácido crómico, pudimos practicar fácilmente un exámen histológico completo. Estos experimentos daban, al parecer, un gran punto de apoyo al estudio de la mielitis, tanto más cuanto que los datos que de ellos se deducian se vieron confirmados por observaciones recogidas en el hombre.

Sólo publicaremos en este sitio el resumen de dos experimentos, reservándonos para más adelante la exposicion de otros detalles más minuciosos.

I. — Un perro de mediana estatura fué operado en la region dorsal inferior, y murió á los 6 días.

Autopsia hecha el 23 de Febrero de 1874.—La herida de la espalda contiene pus muy sanioso; la de la dura-madre está cubierta de pus espeso y cremoso, que ocupa cierta extension hácia arriba y abajo. Por debajo del pus se ve la pia-madre muy inyectada é infiltrada de pus; algunos pequeños focos purulentos se presentan hasta en la parte superior de la region dorsal. La misma médula está muy tumefacta en el punto en que se practicó la inyeccion, y forma hérnia á traves de la abertura practicada en la columna vertebral; en este punto, su tejido es bastante duro; por encima y por debajo tiene su diámetro normal, pero está sensiblemente reblandecida. Haciendo un corte á traves de la parte tumefacta, se ve que es bastante consistente; la tumefaccion se debe en gran parte á que la pia-madre está infiltrada de pus y engrosada, sobre todo en su cara anterior. La médula está tambien tumefacta, jaspeada, sembrada de numerosos puntos hemorrágicos que ocupan el espesor de los cordones posteriores y alrededor de la sustancia gris.

Esta se halla infiltrada, de color gris-rojizo y muy poco reblandecida; la sustancia blanca es rojiza, turbia y parece tambien infiltrada, con pequeños puntos reblandecidos. Por encima de la tumefaccion la médula es poco consistente, jaspeada, rojiza ó amarillo-rojiza, con un enarenado hemorrágico y algunos pequeños focos amarillentos. Algo más arriba se encuentra, en la mitad derecha de la médula, un foco hemorrágico de color oscuro, del volúmen de un cañamon y bastante duro; está rodeado por una zona roja ó amarillo-rojiza; á este nivel, los cordones posteriores se hallan reblandecidos y ofrecen, en algunos puntos, una infiltracion amarillo-verdosa (purulenta), que se extiende hasta la pia-madre. Más arriba todavia el color es casi normal, se reco-

nocen ya los contornos de la sustancia gris; sólo el cordon lateral y posterior derecho contiene un punto reblandecido, saliente, amarillento, purulento. A simple vista se puede reconocer la mielitis ascendente hasta 42 centímetros por encima del punto de la inyeccion. Practicando un corte á mayor altura, y haciendo una preparacion microscópica por el raspamiento, se obtienen todavía cuerpos granulados. Examinando en estado fresco los puntos fuertemente reblandecidos, se ven muchos cuerpos granulados oscuros, algunos de los cuales son muy voluminosos; además, una cantidad de glóbulos purulentos, que están reunidos en parte bajo la forma de masas considerables, y, finalmente, restos de fibras nerviosas, varicosas, en degeneracion gránulo-grasosa evidente. El nervio ciático está congestionado en su superficie; su vaina, turbia y tumefacta; examinándole despues de la disociacion, se ven muchos tubos grasosos, y puede seguirse esta alteracion hasta el nervio músculo-cutáneo. Los músculos ofrecen un color moreno normal, pero se dejan romper más fácilmente que en estado normal; algunas de sus fibras son turbias y gránulo-grasosas, y hay multiplicacion de los núcleos del sarcolema.

Despues del endurecimiento, es fácil darse cuenta de la intensidad y extension de la inflamacion. En la parte inferior de la expansion lumbar, en donde está tumefacta la médula, se ve en el centro del corte un foco purulento, rodeado por tejido nervioso, inflamado y duro: la pia-madre está engrosada é infiltrada. Más hácia arriba no hay tumefaccion de la misma médula, pero la pia-madre se halla siempre en igual estado; la sustancia gris contiene muchos puntos hemorrágicos alrededor de los vasos; su consistencia es bastante dura, sus elementos algo difíciles de distinguir y sus contornos muy claros. La sustancia blanca está recorrida por tabiques fibrosos engrosados. Más arriba se reconocen, en vários puntos, pequeños focos de mielitis, de los cuales dos ó tres ofrecen signos de reblandecimiento; además, la sustancia blanca ofrece un aspecto finamente vesiculoso. Desde la region cervical, la médula tiene su aspecto ordinario.

II.—Un segundo perro fué operado del mismo modo y sobrevivió 4 dias. En el punto en que se había hecho la inyeccion, la médula estaba completamente reblandecida en una extension de 5 centímetros y constituida en este punto por un saco fluctuante, lleno de pus verdoso. Más arriba el conducto central se halla bastante dilatado y deja salir, siempre que se comprime la médula, un líquido purulento y verdoso; además, existe en el manajo lateral izquierdo un foco reblandecido de color gris-rojizo. Por debajo de la parte en que existe el absceso, la médula está muy tumefacta y su mitad derecha contiene un nuevo absceso, que es irregular y rodeado por un tejido muy inflamado. Por el endurecimiento se reconoce que el conducto central está poco ensanchado en la porcion cervical, pero que contiene sangre y pus hasta este nivel. Más abajo, sus paredes están engrosadas, infiltradas y reblandecidas; la inflamacion se extiende á la comisura gris inmediata, pero esta retencion es moderada; el resto de la sustancia gris está intacta en dicho punto; más abajo todavía las células nerviosas están disminuidas. La sustancia blanca contiene focos diseminados de mielitis y ofrece un aspecto finamente vesiculoso.

Estos experimentos prueban que en el perro se puede, por una inyección arsenical, determinar una mielitis que se propaga á alguna distancia y que presenta diversos grados de intensidad y de forma; va acompañada casi constantemente de una inflamación más ó ménos extensa de las meninges con infiltración y engrosamiento; de modo que se trata á la vez de una mielitis y de una meningitis (*mielo-meningitis*). Pero el fenómeno predominante es la lesión de la médula por el agente químico, la cual provoca una reacción inflamatoria viva y extensa. Las alteraciones son más pronunciadas en el punto de inyección, donde se observa el reblandecimiento más considerable, la difluencia (purulencia) de la sustancia nerviosa, y extravasaciones sanguíneas debajo de las meninges y en el parénquima medular. Este reblandecimiento va casi siempre acompañado de formación de pus, el cual es algunas veces tan abundante que hay una verdadera fusión purulenta de toda la masa, ó que se encuentran en el foco pequeños abscesos ó infiltración purulenta. A cierta distancia el reblandecimiento es menor, se observan los signos de la mielitis aguda y reblandecimiento, ora hemorrágico, ora amarillo, rara vez blanco. La sustancia reblandecida está teñida por la materia colorante de la sangre, es difluente y grumosa; ora es difuso el reblandecimiento, ora existe bajo la forma de focos, al lado de los cuales se observan otros puntos ligeramente transparentes, rojizos, de color amarillo-oscuro ó gris-amarillento. La alteración no es simétrica; por lo general es más pronunciada en un lado que en otro y puede limitarse á algunos pequeños focos. Existe amenudo, al lado del reblandecimiento, una induración debida á la infiltración, y á veces también existe una tumefacción muy sensible, con hinchazón de todo el lado correspondiente de la médula.

A simple vista, y en estado fresco, se puede seguir la alteración de la médula en cierta extensión por encima y por debajo del sitio en que se ha hecho el experimento. Amenudo el microscopio permite descubrir, más allá de estos límites, las lesiones propias de la mielitis, como algunos cuerpos granulados, glóbulos de pus, células y fibras alteradas. Pero vale más proceder á un exámen metódico después del endurecimiento por el bicromato de amoniaco. Los colores que toman los tejidos por el endurecimiento, constituyen excelentes guías para reconocer la extensión del proceso morboso. Observándolos, se adquiere la convicción de que esta extensión es mucho más considerable de lo que podría creerse por la sola inyección en estado fresco. Después de muchas semanas de endurecimiento se ven aparecer algunos islotes claros, focos mayores ó menores, que dan á la superficie de sección un aspecto especial. Vemos por esto que una consecuencia de la mielitis grave es la formación de focos diseminados, que no tienden al reblandecimiento y que representan una fase de la mielitis. La disposición de estos focos es variable. Ordinariamente están localizados casi todos en la mitad posterior de la médula, y algunas veces en los cordones posteriores, en términos que resulta una afección casi localizada á estos últimos. Amenudo están también interesados los cordones laterales y pueden observarse pequeños focos en los cordones anteriores. En otros casos, estos focos son raros en la sustancia blanca; por el contrario, la sustancia gris central está muy alterada, presenta muchos puntos hemorrágicos en la proximidad de la sustancia blanca; sus

vasos están muy dilatados y se halla en vías de reblandecimiento grasoso ó purulento: es el *reblandecimiento central*. Esta lesion puede limitarse al contorno del conducto central (*mielitis central periependimaria*), ó bien el pus se derrama en este conducto; se derrama á alguna distancia y produce la inflamacion y el reblandecimiento de su pared (*mielitis endo-ependimaria*). Finalmente, en muchos casos la periferia de la médula está comprometida, con ó sin participacion de las meninges, y esto es lo que se llama la *mielitis periférica*, la *perimielitis*.

Nos parece racional deducir de estos experimentos las siguientes conclusiones: 1.º, las lesiones de la mielitis dependen, cualquiera que sea su sitio, de una causa única; y como siempre son histológicamente idénticas, pueden referirse á una sola y misma forma; por consiguiente, la distincion en mielitis central, periférica, etc., no tiene una gran importancia clínica. Estas observaciones se aplican igualmente á las formas crónicas de la mielitis; 2.º, la experimentacion nos enseña, ademas, que la mielitis sin reblandecimiento no es más que un grado poco avanzado de la mielitis con reblandecimiento, que suele coexistir con esta última, de la cual constituye una manifestacion con focos múltiples, que no pueden reconocerse en estado fresco, pero aparecen indistintamente despues del endurecimiento; el exámen histológico permite descubrir signos evidentes de mielitis mucho más allá de su sitio macroscópico. Estos signos consisten en pequeños focos, tan pequeños que sólo son visibles al microscópico, y en lesiones mínimas diseminadas. Entre estas lesiones, las más apreciables se hallan constituidas por dilataciones vesiculosas de los espacios destinados á las fibras nerviosas; estas dilataciones se observan aisladamente ó por grupos; su diámetro es doble ó triple que el de la fibra nerviosa normal, y su aspecto es claro y pálido. La mielitis ha desaparecido totalmente en estos puntos ó sólo se encuentran indicios de ella. La cavidad de estas vesiculas está llena por el cilindro-eje engrosado y acompañado de una pequeña cantidad de mielina, ó de dos ó tres cuerpos granulados. Por lo general no se observa ninguna otra lesion en la proximidad, á no ser una proliferacion y un aumento de tamaño de los núcleos de la neuroglia. Consideramos estas alteraciones como las lesiones primordiales de la mielitis, como las más delicadas entre las que pueden reconocerse con certeza. A medida que estas alteraciones aumentan, los cortes de la médula toman en algunos puntos, ó en toda su extension, un aspecto vesiculoso pronunciado. Enmedio de las porciones así alteradas se encuentran amenudo islotes de un aspecto granuloso, formados de cuerpos granulados y de glóbulos purulentos, y en los cuales ha desaparecido todo elemento nervioso. Estos islotes suelen estar bien limitados, y en su proximidad las fibras de la neuroglia están ligeramente hinchadas y engrosadas.

Los pequeños focos de mielitis diseminada se hallan formados por cuerpos granulados sobrepuestos ó yuxtapuestos, en cuyos intervalos se encuentra una fibra nerviosa enferma. La neuroglia está poco modificada y la consistencia de este tejido es casi normal. Dichos focos no están claramente limitados; entre ellos y el tejido nervioso sano se encuentra siempre una zona de transicion en la que la alteracion es menor, pero se encuentran aún algunos cuerpos granulados, algunas fibras nerviosas deformadas y cilindros-

ejes tumefactos. No hay, por lo demas, en estos focos ningun indicio de exudacion ni de hiperemia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Las *lesiones macroscópicas* de la mielitis aguda han sido bien descritas, en primer término, por Ollivier; los estudios ulteriores sobre las diversas formas de reblandecimiento han venido a completar el cuadro trazado por este autor; mencionaremos principalmente los trabajos de Engelken, de Dujardin-Beaumetz y las descripciones que hemos dado en la relacion de nuestras diversas observaciones y experimentos.

Las alteraciones macroscópicas consisten en una disminucion de la consistencia (reblandecimiento), y ademas, muy amenudo, en un cambio de coloracion y de aspecto. Unas veces, la parte que sufre el reblandecimiento está tumefacta é infiltrada; otras, se halla, por el contrario, retraida y atrofiada. La disminucion de consistencia puede afectar todos los grados, desde los más ligeros, apénas apreciables, hasta la difluencia completa, en la cual la pia-madre parece un saco fluctuante, que, cuando se incinde, deja escapar una papilla clara, casi líquida. Al lado ó en la proximidad de los puntos reblandecidos se pueden observar ligeras induraciones, que son debidas á una infiltracion intersticial. En nuestros experimentos sobre los perros, y en algunos casos de mielitis por compresion, hemos podido convencernos de que esta induracion podía sobrevenir en la mielitis aguda; no puede considerarse como un fenómeno inicial que precede al reblandecimiento, sino, por el contrario, como una infiltracion especial y accidental de la neuroglia. El color de las partes reblandecidas es variable: depende de la cantidad y del estado de la sangre derramada. El corte de la médula ofrece un aspecto irregular, confuso, vago, jaspeado. Los contornos de la sustancia grís no se ven, ó sólo existen en algunos puntos; en ocasiones toda la superficie de seccion está constituida por una masa casi homogénea, que presenta el aspecto del mármol. Sabido es que, fundándose los autores en la coloracion, han distinguido un reblandecimiento rojo (hemorrágico), uno amarillo y otro blanco. Pero al lado de estos colores hay otros como el rojizo y chocolate; se debe añadir el reblandecimiento grís, porque amenudo las partes reblandecidas toman, á

consecuencia de la desaparición de la sustancia nerviosa, un color gris, rojo-gris, por transparencia (1). No sólo un corte trasversal, sino tampoco el corte de un mismo foco presenta un color único; por el contrario, unos puntos son sanguinolentos, otros amarillos ó rojos. Pueden distinguirse muchos estadios en el reblandecimiento. Según Engelken, el reblandecimiento rojo constituye el primer estadio, el amarillo el segundo, el blanquecino el tercero. Pero esto no es exacto, en particular en el reblandecimiento blanco. Sucede amenudo que no se observa ningun cambio de coloracion: el tejido continúa blanco desde el principio hasta el fin; así sucede en los casos en que no hay congestión notable ni hemorragia. Esto es lo que se observa ordinariamente, pero no siempre, en la mielitis por compresión, porque sigue un curso insidioso, y, á causa de la compresión persistente, apénas son posibles la hiperemia ni la hemorragia. Sin embargo, el caso citado por Virchow y el que nosotros mismos hemos publicado, referente á un carcinoma de las vértebras, prueban que se puede tratar tambien en estos casos de un reblandecimiento hemorrágico de color chocolate.

Sea como quiera, pueden admitirse tres estadios de reblandecimiento, que son análogos á lo que se observan en la inflamación de otros órganos, del pulmon ó del riñon, por ejemplo.

1. El *reblandecimiento rojo (hemorrágico)* con hiperemia, extravasación sanguínea, tumefacción, estado edematoso y trasparente ó coposo en algunos puntos.

2. El *reblandecimiento amarillo*, estadio de degeneración grasosa, en el cual el color no es siempre uniforme, la superficie de sección es desigual, grumosa y la distinción entre ambas sustancias sólo puede hacerse en ciertos puntos.

(1) Muchos autores franceses dan el nombre de *esclerósís* á esas partes grises atrofiadas, aun cuando están reblandecidas, como en la mielitis por compresión; según ellos, *esclerósís* es sinónimo de *atrofia*. Creemos oportuno protestar contra el empleo que se hace en estos casos de la palabra *esclerósís*. El desarrollo de la *esclerósís*, tal como ha sido establecida recientemente, sobre todo en Francia, no se halla al abrigo de toda objeción, pero al ménos debe reservarse este término para todas las atrofiás crónicas de la sustancia medular, en las cuales la trama conjuntiva está engrosada é indurada; si existe en estos casos una disminución relativa de la consistencia, esto se debe simplemente á que el tejido es muy rico en jugos. En este sentido emplearemos nosotros tambien la palabra *esclerósís*; en cuanto á las induraciones accidentales que sobrevienen en la mielitis aguda, las llamaremos reblandecimientos gris, rojo-gris, etc.

3. El *reblandecimiento gris*, estadio de reabsorción y de atrofia, en el cual el foco está deprimido, atrofiado en su conjunto, se deja fácilmente romper y ofrece un color gris ó rojo-grís; en este tejido grís se hallan diseminados algunos islotes ó puntos amarillos, blancos ó de color gris-blanco.

A estos tres estadios se une:

4. El *reblandecimiento purulento (verde)*, debido á la infiltración purulenta ó á la formación de un verdadero absceso. La infiltración purulenta va acompañada constantemente de un marcado reblandecimiento y de una destrucción de los elementos nerviosos; aménudo éstos sólo están tumefactos. El absceso se rodea de una zona fuertemente inflamada, cuyo tejido se limita con claridad más tarde y se endurece para formar una pared al absceso, que se enquistas de este modo. Muchas veces hemos tenido ocasión de observar en el perro esta terminación, que es excepcional en el hombre.

Entre las lesiones macroscópicas ulteriores, debemos mencionar las induraciones y la formación de quistes; ya hablaremos más tarde de este asunto cuando nos ocupemos de los modos de terminación de la mielitis.

La *extensión* de las lesiones es muy variable. Las formas más graves y las mejor caracterizadas poseen un foco único, que ocupa la extensión de muchas vértebras, que puede, en verdad, ofrecer diferencias de intensidad y coloración, pero que de arriba á abajo sufre una inflamación violenta. La irritación es menor en las dos extremidades que en el centro; á un mismo nivel no están igualmente interesadas las dos mitades, aún en los puntos en que la lesión es más intensa, y es raro que en la mitad más enferma no subsistan algunos puntos en los cuales está conservada la sustancia nerviosa, grís ó blanca; dichos puntos suelen estar situados hácia la periferia, ofrecen un color ligeramente grisáceo ó grís-rojizo, y se hallan separados de la porción reblandecida por una línea, cuya demarcación es irregular y anfractuosa. En los casos más leves, el foco es ménos extenso y sólo ocupa una parte bastante limitada del espesor del órgano. Los focos gruesos tienen su sitio de predilección en la sustancia grís, de donde pasan á la blanca y pueden llegar á extenderse hasta la periferia. El reblandecimiento sólo comienza en casos excepcionales por la superficie, y este caso se presenta principalmente, segun dice Ollivier, cuando la afección es consecutiva á una meningitis.

Cuando los focos son voluminosos, suele ser mayor una de sus dimensiones; ora la trasversal (*reblandecimiento en el sentido del espesor*), ora la longitudinal. En el sentido de la longitud, el reblandecimiento se propaga principalmente á la sustancia grís (*reblandecimiento central de Albers*). Existen además otras variedades en las cuales las alteraciones, en vez de formar un todo continuo, se presentan por pequeños focos, que algunas veces ocupan una porción muy limitada de la médula; pero pueden también estar repartidos por toda su extensión (*reblandecimiento diseminado por islotes ó múltiple*).

En cuanto al *sitio* del reblandecimiento, diremos que pueden estar enfermos todos los puntos de la médula. Los focos voluminosos se observan principalmente en la porción dorsal media ó inferior, más rara vez en la región cervical y en la médula oblongada. En esta última suele observarse la forma diseminada. El reblandecimiento periférico, consecutivo á la meningitis, es raro; casi nunca es tan extenso ni tan considerable.

A las alteraciones microscópicas pertenecen también las *degeneraciones secundarias*.

Los trabajos complementarios se han llevado á cabo por los métodos de endurecimiento. El endurecimiento de las médulas reblandecidas á consecuencia de una mielitis es difícil, porque las partes reblandecidas tienen una gran tendencia á permanecer en tal estado; en ocasiones se llenan de hendiduras y es imposible practicar en ellas cortes finos, con gran perjuicio del examen microscópico. Recomendamos recoger lo más pronto posible las médulas reblandecidas, colocarlas inmediatamente en alcohol, dejándolas así 24 horas, y después colocarlas en una disolución á 5 por 100 de bicromato de amoníaco; será conveniente quitar la dura-madre en todo ó en parte, porque opone gran obstáculo á un buen endurecimiento. Por este procedimiento obtenemos casi siempre endurecimientos suficientes, y en particular las médulas de los perros, sacadas inmediatamente después de la muerte, han dado excelentes resultados.

Después de muchas semanas de endurecimiento, se puede hacer un nuevo examen macroscópico. Las partes fuertemente reblandecidas ofrecen constantemente una consistencia granulosa, debida á la retracción de toda la masa, que era rica en jugos, y se descubren en ellas pequeñas fisuras y lagunas. Las partes ménos reblandecidas se endurecen, pero toman una consistencia algo esponjosa y elástica.

Al hacer un corte las partes enfermas ofrecen un color más claro, que destaca claramente sobre el tejido nervioso sano. Cuando está alterado casi todo el espesor de la médula, el bicromato no acusa ninguna diferencia de color, el conjunto de la superficie de seccion es amarillo, parduzco ó verdoso, los límites de la sustancia grís no son distintos ó son desiguales en ambos lados, que carecen tambien de simetría. Además, la superficie de seccion es grumosa, granulosa ó recorrida por franjas rojas, ménos oscura que el resto. Más adelante, en los puntos en que la lesion es ménos extensa y ménos pronunciada, las partes enfermas, ménos grumosas, están endurecidas de una manera uniforme, su consistencia es parecida á la del tejido sano; se dejan cortar con tanta facilidad como éste, aunque ofrecen un color más claro. Esta diferencia de color permite reconocer fácilmente las partes enfermas; de modo que, haciendo cortes trasversales á diversas alturas, es fácil explicar la extension de la mielitis.

Cuando los casos son ménos recientes, como sucede amenudo en el hombre, se dibujan, además de los focos de mielitis, las diversas degeneraciones: la degeneracion ascendente en los cordones de Goll, descendente en los manojos laterales. Cuando un foco de reblandecimiento se continúa con una degeneracion secundaria, es siempre por una transicion insensible; por ejemplo, si la degeneracion es ascendente, todo el cordon posterior comienza por tener un color claro, y sólo á mayor altura están interesados los cordones cuneiformes internos; del mismo modo, hácia abajo, toda la sustancia blanca comienza por estar más clara que en los cordones posteriores; despues los manojos laterales se dibujan más y más, y, finalmente, en la parte inferior se limita á ellos el color claro. Se notan fácilmente estas diferencias de coloracion al hacer cortes en médulas que padecen mielitis por compresion á consecuencia de cáries vertebral; por lo demas, debemos reconocer que nunca hemos tenido ocasion de observar en el hombre esos mismos focos diseminados que hemos encontrado en la mielitis provocada en el perro.

El ácido crómico es, por lo demas, muy ventajoso, porque permite averiguar exactamente la extension de las lesiones y hace aparecer claramente las alteraciones en puntos en que, en estado fresco, es imposible descubrirlas. Diremos, como de paso, que las partes que quedan más claras por la accion del cromo son las que toman el color más oscuro con el carmin, y que la oposicion de colores que producirá este último reactivo servirá para confirmar y compro-

bar los resultados de nuestras investigaciones. Estas diferencias en la coloracion se deben á la distinta cantidad de mielina. En efecto, esta sustancia se colorea fuertemente por el cromo y nada por el carmin; por el contrario, la neuroglia, los cuerpos granulosos, los cilindros, y aún la sustancia medular alterada, no se colorean con el cromo, miéntras que estas partes se impregnan muy bien de los principios colorantes del carmin.

El *exámen microscópico* debe hacerse, ante todo, en las preparaciones obtenidas por el raspamiento y la disociacion, y, ligeramente comprimidas, se ve á primera vista la presencia de un número más ó ménos considerable de cuerpos granulosos aislados ó aglomerados; estos elementos ocupan, en su mayor parte, la túnica conjuntiva de los vasos, donde forman algunas veces una capa casi continua, oscura y granulosa. Los cuerpos granulosos son esféricos ú ovoideos; rara vez dejan percibir un núcleo redondo ú oval, y contienen en ocasiones una gota de mielina. Además, se ven gotitas grasosas, grandes y pequeñas, en todo el campo del microscopio. No es raro encontrar células y tubos nerviosos alterados, masas de pigmento y un número mayor ó menor de núcleos libres procedentes de la neuroglia. Amenudo se encuentran tambien glóbulos purulentos, ó cuando ménos células incoloras que se les parecen; pero, ordinariamente, el número de estos elementos no es bastante grande para darles una significacion característica. Un exámen minucioso de estas preparaciones frescas permite descubrir, además, otras muchas lesiones de los nervios y de las células, que estudiaremos oportunamente. Para apreciar bien estas alteraciones, es necesario tener en cuenta su sitio y sus relaciones con los diversos puntos de la médula, con los cordones, la sustancia gris ó blanca, y para conseguir esto debemos emplear precisamente las preparaciones endurecidas y los cortes hechos por el método de Clarke. Para proceder por órden en este estudio microscópico, expondremos los hechos, siguiendo, en lo posible, el órden de los diversos estadios que hemos admitido.

1. Examinemos un corte practicado despues del endurecimiento á traves de un *reblandecimiento hemorrágico reciente*: lo encontramos fuertemente coloreado por el carmin; las hemorragias se presentan bajo la forma de manchas verdosas ó amarillentas; además, se ve un gran número de gruesos puntos rojos, sobre todo en la sustancia gris. Unas veces, los *glóbulos sanguíneos* están acumulados en masas

considerables (coleciones hemorrágicas); otras se hallan esparcidos en las mallas, apénas rasgadas, del parénquima (infiltración hemorrágica); en un período más avanzado, se notan, en medio de los tejidos, pedazos de pigmento amarillo-verdoso ó parduzco.

En otros puntos, los *vasos*, sobre todo las venas, se ven claramente y están algunas veces muy dilatadas; las arterias están raras veces llenas de sangre, pero su túnica conjuntiva suele hallarse infiltrada, lo cual hace que se presenten al corte bajo la forma de gruesos puntos rojos. Esta infiltración de la túnica conjuntiva es debida, ora á los glóbulos sanguíneos, ora á los núcleos, ora, en fin, á los cuerpos granulados y pedazos de pigmento. En ocasiones los vasos están rodeados por una ancha aureola, muy coloreada, roja, granulosa y amorfa, la cual envía prolongaciones á los intersticios de las fibras nerviosas; se encuentran focos análogos en medio de la sustancia nerviosa distante de los vasos. Probablemente se trata en estos casos de un exudado albuminoso, que se ha hecho granuloso por el endurecimiento; es el único indicio de un exudado libre que hemos podido descubrir y que recuerda los focos de exudación de Michaud. En muchos casos de reblandecimiento reciente (Blanc), las alteraciones vasculares son pequeñas, no se encuentran hemorragias ni dilataciones notables; sólo existen masas de células ó grasa en la túnica conjuntiva.

La *sustancia nerviosa* está ya notablemente alterada en el primer estadio, y lo que más llama entónces la atención es una hinchazón de las fibras con tumefacción del cilindro-eje; algunas fibras están enormemente dilatadas y contienen un cilindro-eje también muy voluminoso. La vaina de mielina sólo ofrece un ligero color verde por el cromo, y, en ocasiones, es granulosa y se impregna de rojo por el carmin. Muchas fibras no contienen mielina y están constituidas por una masa de color rojo que no se distingue del cilindro-eje. Puede verse, al hacerse cortes longitudinales y en las preparaciones frescas, que esta hinchazón de las fibras y del cilindro-eje no suele extenderse á larga distancia; ordinariamente se limita á algunas expansiones varicosas; las fibras son vítreas ó granuladas, es decir, grasosas. Las fibras, así hinchadas y reblandecidas, se encuentran, ora aisladamente, ora por grupos. En este último caso se ven en sus inmediaciones otras fibras nerviosas estrechadas, comprimidas, sin estar alteradas de otro modo.

Las alteraciones que sufren las células nerviosas, y que son muy

aparentes en las gruesas células multipolares de los cuernos anteriores, son análogas á las de los tubos nerviosos, ó al ménos á las del cilindro-eje. En las preparaciones frescas se encuentran células tumefactas, cuyo núcleo está amenudo aumentado de volúmen; muchas ofrecen una degeneracion grasosa evidente, y son casi negras por la cantidad de grasa que contienen. Algunas veces se pueden ya observar claramente ciertos espacios en las células frescas. Hemos visto tambien células aumentadas de volúmen en los perros; en un caso se percibían con un aumento de 2 diámetros, bajo la forma de gruesos puntos oscuros; las células, así modificadas, son globulosas, lo cual hace que sus prolongaciones no emerjan de ellas, disminuyendo progresivamente de diámetro, sino tomando una insercion brusca (1). El protoplasma está ligeramente granuloso, más bien lechoso y turbio, se colorea difícilmente por el carmin, y el núcleo, empujado hácia le periferia, es, ora visible, ora oculto. Entónces las células están ménos tumefactas; sin embargo, ofrecen la forma granulosa y el aspecto lechoso. Sucede tambien amenudo que se observan en las células algunas cavidades, ora aisladas y muy gruesas, ora numerosas y más pequeñas; en ocasiones sólo el núcleo está modificado, es duro, aplanado, oval, homogéneo, privado de nucleolo, ó bien aumentado de volúmen, y contiene dos nucleolos; alguno de estos casos hacen creer, al parecer, que el núcleo puede dividirse; nosotros no hemos observado positivamente estas divisiones tal como las describe Jolly; sólo en dos casos hemos conseguido encontrar algo parecido. Más tarde, las células se destruyen, se fisuran (al ménos esto sucede en las preparaciones endurecidas), se tornan homogéneas, brillantes y pequeñas, y parecen estar en vías de atrofia.

Por último, las alteraciones de la *neuroglia* ofrecen un interés particular, porque en este tejido es donde se encuentra el carácter de la inflamación. La presencia de los cuerpos granulosos en la *neuroglia* constituye la alteracion más comun y más evidente, pero no es especial de ningun estadio de la mielitis, ni tampoco de la misma mielitis aguda. En las preparaciones frescas, sus elementos

(1) Charcot ha observado perfectamente esta tumefaccion de las células ganglionares en un caso de reblandecimiento hemorrágico; tenían hasta 825 μ (y 495 en μ el lado sano); habían perdido su forma oblonga; eran globulosas, dilatadas; sus prolongaciones estaban engrosadas y contorneadas; su protoplasma era finamente granuloso, opaco y turbio; el núcleo era, por lo general, aparente. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1874, y *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 454).

aparecen bajo la forma de masas oscuras, esféricas ú ovoideas, compuestas de gotitas más ó ménos gruesas; pueden contener un núcleo, y, en casos excepcionales, algunos glóbulos de mielina. Es raro que falten aún en los primeros períodos de la enfermedad, pero distan mucho de ser tan abundantes al principio como lo serán más tarde en el estadio de reblandecimiento amarillo, en el que aparecen en cantidad muy considerable. La mayor parte de los autores hacen derivar los cuerpos granulosos de los elementos de la neuroglia. Algunos (Mannkopff) los hacen proceder de los tubos nerviosos. Estas dos opiniones no son absolutamente incompatibles. Es posible que los fragmentos de los restos de fibras nerviosas convertidas en detritus grasoso aparezcan bajo la forma de masas granulosas, y precisamente acabamos de recordar que algunas veces se encuentran en estas masas gotitas de mielina. Además podemos, en ciertos casos de mielitis recientes ó antiguas, asegurarnos de que (añadiendo á la preparacion potasa ó glicerina) algunos cuerpos granulosos están situados en el sitio ocupado por una fibra nerviosa. Sin embargo, es indudable, en nuestro concepto, que la mayoría de los cuerpos granulosos han nacido en la mielitis, y esto por muchas razones.

1) Ordinariamente son muy abundantes en las paredes de los vasos, donde no existe sustancia nerviosa; 2) en las preparaciones hechas con el carmin y la trementina, presentan un color rojo-claro, perfectamente granuloso, son redondos y provistos de uno ó dos núcleos; 3) se reconoce claramente que están situados en los intersticios de las fibras nerviosas; algunas veces llenan los espacios que ántes hemos descrito y están dispuestos en grupos de 2, 3 y aún más; 4) por último, se pueden encontrar preparaciones que demuestran directamente su descendencia de los núcleos de la neuroglia. Sin embargo, no puede ponerse en duda que estos elementos se multiplican rápidamente por segmentacion, como lo prueba, en primer lugar, su gran número, despues su disposicion por grupos, y, por último, la presencia frecuente de dos núcleos en una célula. Se ven principalmente en depósitos considerables sobre los vasos sanguíneos, y puede decirse que proceden de ellos por diapedésis. Pero esta relacion topográfica con los vasos dista mucho de ser constante. A menudo, y esto es muy frecuente en el primer estadio de la mielitis, se encuentran diseminados, ora aislados, ora por grupos, en el tejido nervioso ántes que los vasos estén cubiertos de ellos; es, pues,

forzoso atribuir su origen á las células de la neuroglia, que se hipertrofian, proliferan y sufren la degeneracion grasosa. Segun las ideas de Ranvier (1) sobre la estructura de la neuroglia, estas células son análogas á las células planas endoteliales. Las primeras modificaciones que sufren los elementos de la neuroglia en el estadio inicial de la mielitis, consisten en un aumento de volúmen, seguido bien pronto de segmentacion y de proliferacion; pero este segundo fenómeno no es siempre cierto ni fácil de demostrar. Se puede observar ya, desde muy pronto, la presencia de algunos cuerpos granulosos que se encuentran aisladamente, ora alojados entre los tubos nerviosos, ora emigrados en las lagunas ántes descritas. Existen muchos grados intermedios desde la célula conjuntiva hipertrofiada hasta la que contiene un protoplasma abundante y coloreado, pero que rodea todavía la fibra nerviosa y hasta el cuerpo granuloso constituido. En el primer estadio los cuerpos granulosos son raros, y sólo en algunos puntos son bastante numerosos para debilitar y ocultar la trama conjuntiva; el reblandecimiento en este período es debido, principalmente, á la hinchazon y la fusion de los tubos nerviosos, á la produccion de grandes lagunas y á la infiltracion hemorrágica, condiciones todas que comprometen igualmente la solidez de la trama conjuntiva.

En cuanto á las células estrelladas de Deiters, no discutiremos la opinion de Ranvier, que niega su existencia, aunque pueden aislarse en las preparaciones. En la mielitis, al principio, están aumentadas de volúmen y contienen dos ó tres núcleos, al mismo tiempo que sus prolongaciones se ensanchan. Pero su desarrollo pertenece principalmente á los períodos ulteriores de la mielitis, y sobre todo al tercero, el de reabsorcion. Algunas veces, en estado fresco, se encuentran tambien en su interior pequeños depósitos de grasa.

El primer estadio se continúa con el segundo; la congestion cesa, la sangre extravasada sufre sus metamorfosis, la hinchazon disminuye y sobreviene una degeneracion grasosa.

(1) El Dr. L. Ranvier, dice: «En resúmen, el tejido conjuntivo de la médula espinal se halla formado por manojos de fibrillas conectivas y células planas. Se presenta con los mismos caractéres en todos los órganos en que le he estudiado hasta el día, y en particular en los cordones nerviosos periféricos; sin embargo, en los centros nerviosos la relacion de los manojos y de las células es tal, que las figuras que representan han hecho que los histólogos los consideraran como células ramificadas.»

2. *Estadio de reblandecimiento amarillo, de degeneracion grasosa.*—El color amarillo es tanto más pronunciado cuanto más pigmento sanguíneo y grasa queda y ménos sustancia nerviosa. Un grado débil de degeneracion grasosa, combinado con la conservacion de gran número de tubos nerviosos, constituye el reblandecimiento blanco ó gris-rosado. Despues del endurecimiento, la superficie de seccion tiene un aspecto claro, gumoso y estriado.

Este estadio sucede al precedente; la sangre extravasada sufre las metamorfosis ordinarias; es reabsorbida en parte, y el resto se trasforma en pequeños copos rojizos, amarillentos ó amarillo-verdoso. Ciertas partes deben á estos resíduos sanguíneos un color más oscuro, y al microscopio se encuentra pigmento sanguíneo mezclado con sustancia nerviosa ó depositado á lo largo de los vasos. Los tubos nerviosos ofrecen ademas en vários puntos las mismas variocidades, pero hay puntos en que, por efecto de los cuerpos granulosos que se han multiplicado y desarrollado en gran cantidad en sus intersticios, estos tubos están separados, disociados, comprimidos, muy desigualmente estrechados y sin mielina. Esta última sustancia y el cilindro-eje, sufren tambien alteraciones: se tornan oscuros, turbios, y, finalmente, grasosos. Tambien se encuentran entre las fibras nerviosas muchas gotitas grasosas derramadas sin orden. Las células nerviosas, que, en parte, contienen todavía algunas cavidades, comienzan á destruirse. En tales condiciones, la trama conjuntiva se hace más laxa y queda una masa que, despues de algunas trasformaciones, se convierte en detritus (reblandecimiento grasoso). Podemos seguir paso á paso la decadencia de la trama conjuntiva en diversos puntos á consecuencia, primero, de la tumefaccion de los tubos nerviosos, y despues del desarrollo abundante de cuerpos granulosos; de aquí resultan espacios en que los cuerpos granulosos y los elementos nerviosos están libres, unos al lado de otros. Ciertas travéculas de tejido conjuntivo se engruesan y se hipertrofian, miéntras que otras se disgregan y desaparecen; algunas veces, los vasos, engrosados por la mayor cantidad de núcleos contenidos en su túnica externa, sirven de sosten á toda la masa, y las mallas fibrosas sólidas que emanan de ella circunscriben espacios separados. Consecutivamente, la trama conjuntiva peligra más y más, algunas fibras aisladas é induradas forman grandes mallas, que desaparecen á su vez, y queda una papilla clara, puriforme, compuesta de cuerpos granulosos (y tambien de glóbulos de pus), de-

tritus nerviosos y algunos restos de la sustancia conjuntiva.

3. En el tercer estadio, *estadio de reabsorcion (reblandecimiento grís)*, una parte de los elementos desaparece; los cuerpos granuloso se hacen más raros, los elementos nerviosos son reabsorbidos en parte y dejan vacíos llenos por un tejido conjuntivo, más ó ménos resistente, rico en jugos y sembrado de cuerpos granuloso; las pequeñas venas están dilatadas por la menor resistencia del tejido ambiente. Si en este momento se hace un corte trasversal, se deprime, es grís por transparencia, contiene algunos islotes blancos, grises, rosados ó pigmentados; la consistencia disminuye siempre. El endurecimiento determina una retraccion desigual, que produce fisuras y lagunas que no existían en estado fresco. La masa entera toma entónces un aspecto poroso, blandujo, adquiere un color oscuro por el carmin y se hace más claro por el cromo. Los cuerpos granuloso son ménos numerosos, pero los hay todavía en gran cantidad á lo largo de los vasos. Los tubos nerviosos no están apénas hinchados; algunos son normales, otros estrechados, otros hipertrofiados y duros. Del mismo modo, algunas células nerviosas están atrofiadas y muy pigmentadas. Se encuentran bastantes corpúsculos amiloideos.

El tejido conjuntivo contiene ménos núcleos y se halla constituido por mallas induradas; ordinariamente se encuentran numerosas células estrelladas, que han aumentado de volúmen y corresponden á los espacios linfáticos dilatados. Cuando la retraccion va más allá y el tejido fibroso se hipertrofia todavía más, puede formarse una cicatriz resistente, que corresponde á la esclerósis.

Durante el paso del segundo al tercer periodo, y aún en el curso del segundo, sobreviene una hipertrofia parcial de la trama intersticial, algunos de cuyos elementos se hacen resistentes y duros, miéntras que otros se destruyen, sobre todo en los puntos reblandecidos y disgregados. Esta transformacion es tanto más pronunciada cuanto más tendencia tiene el tejido á la cicatrizacion y á la retraccion; así se observa en la proximidad de los quistes, alrededor del conducto central ó en el tercer estadio del reblandecimiento traumático, pero sobreviene tambien en el curso de la mielitis inflamatoria comun. La hemos encontrado amenudo en la mielitis experimental de los perros.

4. Las *terminaciones de la mielitis* pueden ser las siguientes:

a) *Reabsorcion y regeneracion.*—El curso de muchos casos de mielitis aguda no deja ninguna duda sobre la posibilidad de que los tejidos enfermos vuelvan en totalidad ó en parte al estado normal.



El modo cómo se efectúa esta regeneración, es difícil de analizar y muy imperfectamente conocido. Una observación de Michaud pretende resolver el problema. Se trataba de una caries vertebral acompañada de parálisis, la cual había desaparecido totalmente. La médula se encontró muy estrechada en el sitio de la cifosis, pero su textura se había restablecido casi por completo; las fibras nerviosas eran más delgadas que en estado normal, pero no se hallaban alteradas en manera alguna. Esta observación no nos parece completamente satisfactoria: la explicación que da sobre el modo de reabsorción deja mucho que desear, pero es la única que hemos podido encontrar hasta el día (1).

b) *Esclerósis*.—Constituye la terminación más frecuente. Hemos estudiado su modo de producción al hablar del reblandecimiento gris, y hemos visto que es debida á una hipertrofia con induración y retracción de la trama conjuntiva.

c) *Supuración y formación de abscesos*.—Ya nos hemos ocupado también de la infiltración y del reblandecimiento purulentos; la su-

(1) Michaud, *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral*. Paris, 1874.—El mismo autor ha deducido además, de sus investigaciones (*Recherches anatomo-pathologiques sur l'état du système nerveux central et périphérique dans le tétanos traumatique*. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1874-72, número 4, págs. 59-74), que en el tétanos traumático la médula, en estado fresco, presenta los signos de la mielitis aguda. Ha encontrado los vasos, sobre todo los de la sustancia gris, enormemente dilatados, con algunos puntos hemorrágicos, y alrededor del vaso ha visto pequeños focos de exudación análogos á los que Lokhard-Clarke había descrito ya con el nombre de *placas de desintegración granulosa y semiflúida*; además encontró alrededor, y á cierta distancia del conducto central, el cual estaba en gran parte obliterado, numerosos núcleos poliédricos. El autor atribuye gran importancia á una proliferación considerable de los núcleos de la sustancia gris, que tiene constantemente su máximum en la región lumbar. Se reconocerá que estas lesiones permiten apenas creer en un estado patológico bien marcado; en todo caso, no hacen nacer la idea de una mielitis sobreaguda. En mi concepto, pueden explicarse claramente por los desórdenes circulatorios debidos á los calambres tetánicos, por la imbibición de la médula, por el líquido raquídiano, y, finalmente, por una descomposición pútrida activa. Nosotros mismos, en nuestros trabajos anteriores (*Beiträge zur Pathologie des Tetanus*. Virchow's Arch. für patholog. Anat., 1863, páginas 538-559), no hemos descubierto, en casos de tétanos traumático y reumático, ninguna lesión caracterizada de la médula. Recientemente hemos examinado la médula en tres tetánicos, consiguiendo los mismos resultados negativos. A consecuencia del edema y de la rapidez de la putrefacción, la médula no endurecía sino de una manera imperfecta, y presentaba, en ciertos puntos, una disgregación molecular y un endurecimiento desigual de las fibras nerviosas; pero no hemos visto ninguna lesión patológica real ni en los tubos nerviosos, ni en las células de la sustancia gris, ni en la neuroglia. El examen de la médula de un sujeto que había sucumbido de hidrofobia, nos condujo á los mismos resultados negativos.

puracion comienza alrededor de los vasos, ó bien tiene su punto de partida en la periferia (en los casos de meningitis), desde donde se propaga hácia el centro, á lo largo de los vasos y de los tabiques. En un período más avanzado, el pus se reúne en colecciones más ó ménos abundantes, de las cuales las más voluminosas constituyen abscesos perfectamente caracterizados: sus paredes sufren una verdadera inflamacion, se engruesan y el absceso concluye por estar rodeado por una capa conjuntiva. En el perro, estos fenómenos se observan claramente; en el hombre son excepcionales. El pus puede abrirse paso hácia el conducto central y derramarse en él; este hecho ha sido observado una vez en el hombre en un caso de meningitis cerebro-espinal.

d) *Terminacion por enquistamiento.*—Casi todos los autores que han hablado de la mielitis, han descrito pequeñas cavidades llenas de un líquido semitransparente y que ocupan el lugar de los antiguos focos de reblandecimiento. Generalmente están recorridas por algunas mallas fibrosas, lo cual las da un aspecto groseramente reticulado. Las observaciones publicadas se refieren, principalmente, á la mielitis traumática (caso de Cruveilhier); hemos podido ver una vez un quiste en vías de formacion. Tambien se han observado con bastante frecuencia, y como resultado de la mielitis, quistes más pequeños. L. Clarke hace derivar los que se han desarrollado en la sustancia gris de un modo particular de destruccion, al cual da el nombre de *desintegracion granulosa*. Ya veremos más adelante si deben referirse tambien á la mielitis los quistes más voluminosos.

Mielitis sin reblandecimiento.—Hemos hecho observar que todos los casos de mielitis no van acompañados necesariamente de reblandecimiento y que la mielitis no se limita siempre á las partes reblandecidas. Hace mucho tiempo que se sabe esto, pero sólo de algunos años á esta parte se ha estudiado el asunto con más interés. El exámen microscópico de las piezas frescas permite ya por sí sólo apreciar las más veces los cuerpos granulosos. El endurecimiento con los compuestos crómicos da resultados más fácilmente apreciables, comunicando á las partes enfermas un color más claro, y da una idea general de la reparticion y de la intensidad de las lesiones. El exámen histológico versará sobre los puntos que la preparacion haya hecho reconocer como enfermos, y de este modo se podrá examinar y analizar el conjunto de las alteraciones con gran exactitud.

Estas observaciones son muy interesantes por lo que se refieren á ciertos casos de parálisis que, hasta estos últimos tiempos, se creían sin relacion alguna con una lesion de la médula. Cuanto más multiplicamos las investigaciones en este sentido, tanto más fácil nos es conocer que dicha relacion es constante. ¿Por qué el curso de la afeccion es diferente en ambos casos? ¿por qué la médula conserva su aspecto normal? Esto es lo que deberá enseñarnos la anatomía patológica. Desgraciadamente, no lo ha hecho hasta el día. Debemos á Westphal algunas observaciones de mielitis de origen variceloso, en las cuales no existía ningun reblandecimiento manifiesto: las lesiones estaban esparcidas como en la mielitis diseminada. Roth ha encontrado igualmente, en un caso reciente de parálisis infantil, cuerpos granulosos en los cuernos anteriores (mielitis). Dujardin-Beaumetz designa tales casos con el nombre de *mielitis hiperplástica*. Segun él, se encuentra una ligera tumefaccion, el color del tejido apénas se ha modificado, los vasos están poco desarrollados, hay poco ó ningun exudado, y sólo se ve una disociacion insignificante de los elementos. Los elementos nerviosos se hallan poco alterados, la inflamacion se caracteriza, por el contrario, en el tejido intersticial; la neuroglia está engrosada, sus mallas retraidas y comprimen las fibras nerviosas. No se han publicado los casos en que se funda esta exposicion. Westphal dice que, en los sujetos que ha examinado, ha visto cuerpos granulosos. Estos cuadros están bastante conformes con la fisonomía de la mielitis aguda, y sólo se separan, al parecer, de ella por su menor grado de intensidad, por la falta de reblandecimiento y por una menor extension de los focos. Si queremos comparar con estos hechos otras afecciones mielíticas que sólo son apreciables á simple vista despues del endurecimiento en el ácido crómico, no tenemos más que citar las terminaciones de la mielitis en los experimentos hechos en los perros y en muchos casos de mielitis por compresion. Hemos visto que, en los perros, los focos son pequeños, diseminados y separados por sustancia nerviosa casi sana.

Al final se observa un conjunto irregular de cuerpos granulosos con una compresion moderada ó una tumefaccion de algunos elementos nerviosos. No existe, por consiguiente, entre estos hechos y el reblandecimiento mielítico, otra diferencia histológica que una intensidad menor en el proceso y la falta de destruccion de la trama conjuntiva. La mielitis por compresion ofrece casi los mismos fenó-

menos y sólo va acompañada de un ligero grado de reblandecimiento; sólo presenta en ciertos puntos alteraciones de otro género, consistentes en que la sustancia situada entre los tubos nerviosos, en vez de destruirse, se endurece y se torna casi esclerosa, mientras que las fibras nerviosas presentan estrangulaciones dispuestas irregularmente y varicosidades bastante pronunciadas; la producción de cuerpos granulosos es también muy abundante. Esta induración, que sobreviene en los casos de mielitis sobreaguda, sobre todo en la mielitis por compresión, corresponde á la forma designada por Dujardin-Beaumetz con el nombre de mielitis hiperplástica, pero no sabemos todavía con certeza si se encuentra, ni con qué frecuencia, en las formas de mielitis sin reblandecimiento.

Plantearémos solamente, sin resolverla, la cuestión de si existe una mielitis sin cuerpos granulosos, y en general sin participación activa de la neuroglia, y recordaremos que Charcot admite una inflamación primitiva de las células nerviosas que puede ocasionar la atrofia de estos elementos.

Extensión de la mielitis.—No es raro ver que la mielitis, en una fecha más ó ménos avanzada, se extienda fuera de su foco original é invada grandes porciones de la médula. Esta propagación puede verificarse de dos modos: 1.º, por *mielitis ascendente ó descendente*; 2.º, por *degeneración secundaria de L. Türck*.

1. La *mielitis ascendente ó descendente*, en ciertos casos excepcionalmente graves, se desarrolla con gran rapidez; resulta una mielitis difusa que interesa una extensión considerable de la médula y llega hasta el cerebro. Por lo general, dicha extensión es ménos considerable, la inflamación continúa hasta mayor distancia de su punto de partida y concluye por detenerse. Los experimentos en los perros, constituyen preciosos ejemplos de esas diversas variedades de extensión. En el hombre, en la mayor parte de los casos, la extensión de la mielitis no es muy considerable; no se manifiesta bajo la forma de focos diseminados y sigue el mismo curso que la degeneración secundaria. Por arriba, la inflamación se continúa en la porción posterior de la médula y se limita casi exclusivamente á los cordones de Goll; hácia abajo, los cordones anteriores y laterales padecen una mielitis descendente, y, por último, ésta concluye por localizarse á la parte posterior de los cordones laterales, absolutamente como en la mielitis por compresión, consecutivas á la cáries vertebral; el foco de la mielitis primitiva es análogo al foco debido

á la compresion, y las extensiones hácia arriba y abajo son las mismas en ambos casos. En ocasiones la sustancia gris queda absolutamente intacta, pero entónces ofrece alteraciones bastante importantes para explicar los síntomas tróficos y eléctricos. En ocasiones hemos podido encontrar una inflamacion descendente muy intensa de las gruesas células, que toman un volúmen muy variable, una forma irregular y dejaban ver en su interior gran número de cavidades. Una participacion ascendente análoga de las células nerviosas es más rara, pero se pueden citar algunos ejemplos.

Troncos nerviosos y músculos.—La mielitis descendente se extiende tambien hácia la periferia. No ha sido necesario esperar hasta el dia para conocer esta propagacion de la mielitis á los nervios y á los músculos, pues antiguamente ya se había estudiado bastante dicho fenómeno. Se sabe que los nervios toman parte amenudo en el reblandecimiento inflamatorio. Mannkopff, entre otros, ha observado en las raíces nerviosas, en su punto de emergencia, expansiones nudosas que estaban reblandecidas y contenían cuerpos granulosos y tubos nerviosos en degeneracion grasosa. Del mismo modo, en una observacion que hemos citado en otra parte, los troncos del 5.º y 6.º nervios cervicales presentaban induraciones. El ciático ofrece amenudo la degeneracion grasosa y algunos cuerpos granulosos, por ejemplo, á consecuencia de una mielitis traumática de la region lumbar. En dos casos de mielitis experimental, Klemm ha observado congestion, rubicundez y tumefaccion del ciático, y esto precisamente en los puntos que el mismo autor ha descubierto como sitio de predileccion de la mielitis diseminada; el microscopio no reveló ninguna alteracion de las fibras nerviosas.

Se sabe tambien que los músculos presentan amenudo, pero no siempre, modificaciones en los casos de mielitis. La inflamacion de la porcion lumbar en particular y las formas graves y mortales de mielitis, van acompañadas de un enflaquecimiento bastante rápido de los músculos; estos están flácidos y pálidos, pero su consistencia ha aumentado; al microscopio se descubre amenudo una degeneracion gránulo-grasosa de su sustancia y una multiplicacion más ó ménos considerable de los núcleos. (V. la tésis de Klemm y nuestros propios experimentos sobre los perros.) El estudio de la mielitis descendente nos enseña, además, otras muchas cosas relativas al estado eléctrico de los músculos, lo mismo que á la naturaleza y curso del proceso morboso.

2. La *degeneración secundaria de Türck* acompaña á la mielitis, lo mismo que á las demas afecciones de la médula. Se reconoce algunas veces, ya en las piezas frescas, por el color ménos grisáceo de los cordones enfermos. El endurecimiento en el ácido crómico imprime á éstos un color más claro, que permite distinguirlos todavía con más facilidad; el microscopio deja ver cuerpos granulosos, con lo cual se resuelve la cuestion. Más tarde nos ocuparemos de la extension de las degeneraciones y de su período de aparicion.

Las otras alteraciones anatómicas que se observan en los sujetos muertos de mielitis aguda, no ofrecen nada de particular y forman parte del cortejo habitual de los accidentes causados por las paraplegias graves. En primer lugar mencionaremos el decúbito, que amenudo es muy extenso, y despues las afecciones de la vejiga y de los riñones; amenudo hay edema de las extremidades inferiores, con ó sin trombósis. Se puede observar en los pulmones la bronco-neumonía, la hipostasia y los abscesos metastáticos. Debemos citar igualmente la tuberculósis, las afecciones cardíacas, etc., como complicaciones accidentales. El intestino puede ofrecer manifestaciones disentéricas por la irregularidad de las evacuaciones.

SINTOMATOLOGÍA Y FORMAS DE LA MIELITIS AGUDA

Despues de los detalles en que hemos entrado, nos parece conveniente estudiar las diversas formas de mielitis, que son las siguientes:

- I. El reblandecimiento traumático de la médula.
- II. La mielitis por compresion.
- III. El reblandecimiento espontáneo (agudo ó subagudo) de la médula.
- IV. La mielitis aguda (con focos circunscritos ó diseminados) sin reblandecimiento.
- V. La mielitis purulenta ó los abscesos de la médula.
- VI. La mielo-meningitis aguda.

I.—Reblandecimiento traumático de la médula.

El reblandecimiento traumático es una consecuencia frecuente de toda especie de lesiones de la médula, y consiste, por lo general, en un reblandecimiento inflamatorio bastante limitado. En ocasio-

nes sucede á alteraciones directas de la médula, como, por ejemplo, en los casos de heridas por instrumentos cortantes ó por armas de fuego; las más veces resulta de una contusion de la médula por vértebras luxadas ó fracturadas. Más rara vez sobreviene sin lesion directa, á consecuencia de una simple conmocion que ha determinado una hemorragia en el espesor de la médula.

La compresion que sufre la médula por las vértebras luxadas ó fracturadas puede, en casos excepcionales, durar algun tiempo sin producir alteraciones del tejido medular. Se han citado observaciones en las cuales, á consecuencia de la reduccion, han desaparecido rápidamente los fenómenos paralíticos. Pero sucede amenudo que la médula, al mismo tiempo que está comprimida, es magullada y sufre notables alteraciones en su textura. En los casos recientes, se encuentra en estado de reblandecimiento hemorrágico; en una extension que corresponde á una ó dos vértebras, su consistencia ha disminuido considerablemente, existe sufusion hemorrágica debajo de las meninges, y todo el espesor del órgano, á este nivel, se ha trasformado en una papilla rojiza ó negro-rojiza. Las lesiones no son siempre uniformes, y algunas veces existen grandes derrames sanguíneos, que se extienden hácia arriba y abajo en forma de tubo, y que distienden la médula en el espacio de muchos centímetros.

Más adelante el color hemorrágico disminuye, se difunde todavía más, al mismo tiempo que pasa al amarillo-rojizo; pero se establece entónces una reaccion inflamatoria, que aumenta la tumefaccion, y si en este momento se practica un corte trasversal, la sustancia reblandecida y rica en jugos forma prominencia por encima del plano de seccion. Despues sobreviene el estadio de reblandecimiento; más tarde, toda la masa se atrofia y entónces la superficie de seccion se deprime. Ordinariamente el foco es bastante limitado y se confunde por arriba y abajo con el tejido sano.

Si la vida se prolonga, el tercer estadio tiende á la formacion de una cicatriz, que puede consistir en una sustancia blanduja, porosa, rica en jugo, ó en un quiste ó una induracion manifiesta. En el caso referido por Mac Donnel (1), se había formado un tejido cicatricial resistente, en el cual fué imposible descubrir el menor elemento nervioso. La terminacion por abscesos es sumamente rara.

(1) Mac Donnel, *Dubl. Quart. Journal*, 1874.

Una observacion debida á Cruveilhier, es un ejemplo de reblandecimiento quístico (1).

La señora Meureau, de 75 años, dió el 45 de Marzo de 1834 una caída desde una altura de 12 piés sobre la region glútea; no pudo levantarse. Desde esta época la fué imposible andar, y fué admitida en el hospital de la Salpêtrière como incurable tres meses despues del accidente. Decúbito dorsal, obligado; sensibilidad táctil de los piés, abolida hasta los maleolos; á mayor altura, sensibilidad obtusa. La sensibilidad iba aumentando á medida que se acercaba al tronco; al propio tiempo que estaban insensibles, los piés sufrían pinchazos dolorosos, que la enferma comparaba á la sensacion de quemadura y que se extendían hasta las piernas y los muslos. La actitud de los piés era notable. Los dedos de los piés estaban fuertemente doblados sobre el metatarso, y los piés, muy extendidos sobre las piernas, estaban inmóviles en esta actitud.

La motilidad existía todavía, aunque era incompleta, en los músculos que mueven las piernas y el muslo.

La enferma expulsaba involuntariamente las orinas y las materias fecales. No sé si esta incontinencia era debida á la falta del dominio de la voluntad ó á una mala actitud determinada por la dificultad de ponerse en el sillico.

Por lo demas, la enferma gozaba de bastante buena salud. La paraplegia no hizo ningun progreso, ni en bien ni en mal, y me abstuve de todo tratamiento.

El 22 de Julio de 1835 fué acometida por todos los síntomas del cólera y murió el 26. Añadiré que había nefritis calculosa crónica, y esta advertencia es tanto más importante cuanto que muchos autores han creido que ciertas paraplegias debían referirse á la nefritis, independientemente de toda lesion de la médula.

El cuerpo de la primera vértebra lumbar estaba como aplastado, no tenía más que cuatro líneas, en vez de una pulgada de altura. Este aplastamiento era más considerable por delante del cuerpo que por detras; las dos mitades de la vértebra estaban reunidas en ángulo recto, entrante por delante y saliente por detras; esta eminencia angulosa, y sobre todo una punta ósea de tres líneas de largo, nacida de la parte anterior del conducto raquidiano, habían comprimido la médula espinal; esta punta ósea podía ser un fragmento desprendido de la vértebra ó una dependencia del cuello. Los agujeros de conjuncion, en cuya formacion tomaba parte esta primera vértebra lumbar, no habían sufrido ninguna deformacion.

El bulbo raquidiano inferior (porque á este nivel es donde la médula había sido interesada por la punta ósea) ofrecía una depresion transversal, que era casi tan pronunciada en la parte posterior como en la anterior de la médula. Esta depresion, sensible á la vista, era todavía más sensible al tacto,

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, en folio, libro XXXII, p. 3.

que hacía reconocer una falta de resistencia, prueba evidente de la falta casi completa de tejido medular en este punto.

La seccion vertical de la médula al nivel de la depresion demostró un aspecto celular, cuyas mallas estaban llenas por una especie de papilla blanca, semejante á la sustancia medular magullada y disuelta en la serosidad. No había coloracion amarilla ó morena, y la falta de toda coloracion negaba la probabilidad de un derrame sanguíneo anterior.

Ha habido, pues, reblandecimiento de la médula consecutivo á la compresion ejercida por la fractura, y el aspecto de la médula en este punto me parece el tipo de las cicatrices del tejido medular á consecuencia del reblandecimiento blanco.

En la observacion que más adelante citaremos con todos sus detalles, la autopsia permitió observar un reblandecimiento quístico al principio, con retraccion cicatricial de los tejidos junto á la parte más declive.

Las alteraciones histológicas de la mielitis traumática no necesitan una explicacion detallada en este lugar, bastando, en nuestro concepto, lo que llevamos dicho. Sólo diremos que, en las formas graves que tienen su asiento en la expansion lumbar, la participacion de los músculos y de los nervios de las extremidades inferiores es lo más general. En los casos que acabamos de citar, los músculos estaban pálidos, atrofiados; el exámen microscópico reveló una degeneracion gránulo-grasosa de algunas fibras aisladas; además, los núcleos del sarcolema estaban en vías de proliferacion muy activa. Examinando el ciático despues de la disociacion, se observó una degeneracion grasosa avanzada de los tubos nerviosos, con estado granuloso y fragmentacion de la mielina. Los cilindros-ejes estaban en algunos puntos irregularmente tumefactos. En el intersticio de los tubos nerviosos estaban esparcidos algunos cuerpos granulosos oscuros, que, en ciertos puntos, eran muy abundantes.

Aunque la descripcion que acabamos de dar se refiere á la mielitis traumática de la expansion lumbar, que es la más frecuente, puede, sin embargo, aplicarse á las mielitis de la misma índole que ocupan un punto diferente. Sin embargo, estos últimos casos ofrecen algunas veces ciertas particularidades especiales; pero, en suma, las lesiones anatómicas son siempre idénticas.

Sintomas.—Los síntomas de la mielitis traumática varían segun el sitio y la extension de la enfermedad. Casi siempre se trata de focos muy limitados, que provocan las mismas manifestaciones que una herida simple de la médula y dependen esencialmente del si-

tio de la inflamacion. Creemos inútil repetir lo que ya digimos al hablar de la sintomatología general y en el capítulo de las enfermedades de las vértebras; sólo nos reservamos estudiar con algunos detalles la *mielitis traumática de la region lumbar*, que merece una página aparte, tanto por su gran frecuencia, como por su fisonomía propia y su curso.

Los primeros síntomas que se observan inmediatamente despues del traumatismo son variables, segun el grado de la lesion, pero ofrecen, sin embargo, ciertos caractéres comunes. La esfera del nervio ciático está, por lo general, más interesada que la del nervio crural. De aquí resulta que la parálisis de los músculos de la region posterior del muslo es completa ó casi completa; lo propio diremos de los de la pierna y del pié; por el contrario, los movimientos están más ó ménos conservados en el psoas ilíaco y en los músculos de la region anterior del muslo. La reparticion de la anestesia es idéntica: ésta es muy pronunciada en la parte posterior del muslo, en las nalgas, junto al ano y amenudo cerca de la uretra; la sensibilidad está ménos abolida en la region anterior del muslo, y algunas veces ménos todavía en la cara anterior de la pierna que en las nalgas. Los esfínteres anal y vesical suelen estar muy interesados. La excitabilidad refleja de los músculos está algunas veces aumentada al principio, pero ordinariamente desaparece muy pronto. Los músculos de los miembros inferiores enflaquecen y se atrofian; su contractilidad eléctrica disminuye y concluye por abolirse completamente en muy poco tiempo. En los casos graves, sobrevienen muy pronto otros desórdenes tróficos: decúbitos, escoriaciones, erupciones vesiculosas en la piel, y un edema en los piés, en los muslos y hasta en las caderas.

Esta multiplicidad de los desórdenes tróficos pertenece, propiamente hablando, á las lesiones de la médula lumbar. Tienen cierta analogía con los experimentos de Goltz, los cuales han demostrado la excesiva gravedad de las lesiones que residen en esta parte de la médula. Estos experimentos han confirmado que las destrucciones completas de la médula lumbar van, casi siempre, seguidas de muerte, y que la fractura de las vértebras lumbares es más grave que la de las vértebras situadas á mayor altura. Cuanto más completa es la paraplegia al principio, más sério es el pronóstico. Sin embargo, en algunos casos se ha conservado la vida, quedando una parálisis incurable. Esta terminacion es bastante frecuente; en pos

de ella queda una debilidad de las piernas y tambien la contractura ó atrofia de ciertos músculos y algunos trastornos vesiculares. Dichos síntomas hacen pensar en los que Schiff (1) atribuye á las lesiones que ocupan el punto más elevado de los cordones posteriores de la médula lumbar y que van seguidos de una insensibilidad al tacto en la region anal, miétras que la sensibilidad y el moviento persisten en los miembros inferiores. Sanders-Eyn (Véase *Centralblatt*, Berlin, 1872, núm. 49) ha apreciado igualmente el valor de este síntoma para el diagnóstico diferencial de las lesiones de los cordones lumbares posteriores.

Por lo que concierne al *diagnóstico*, no es difícil precisar el sitio de la mielitis traumática. Pero falta resolver otro problema, aménudo muy árduo, y que consiste en reconocer ó no una fractura de las vértebras. Cuando hay desviación de los fragmentos, la contestacion es muy sencilla, pero es bastante difícil cuando falta este signo; además, encierra gran importancia para el pronóstico, porque es muy cierto que las fracturas vertebrales son mucho más graves que las simples conmociones espinales. Sin contar los signos de las fracturas de las vértebras, enumerados en el capítulo I de la seccion segunda de este libro, se tendrán otros elementos para el diagnóstico en el sitio de la lesion y la gravedad de los síntomas. Cuando hay alteracion de la médula lumbar al nivel de la última vértebra dorsal y de la primera lumbar, con paraplegia grave, podremos, aún cuando no haya deformacion de la columna vertebral, creer en una fractura probable. El caso de Cruveilhier y el observado por nosotros, vienen en apoyo de este aserto.

El *pronóstico* depende: 1) del sitio y de la intensidad de los síntomas; las parálisis totales, cuando está interesada la médula lumbar, ofrecen un carácter muy grave; 2) de la existencia ó de la falta de una fractura; 3) del curso de la afeccion, abstraccion hecha de las manifestaciones debidas al *shok*; una marcha regresiva de los accidentes es un buen signo, miétras que una marcha progresiva es un signo peligroso; y cuando, al cabo de algunas semanas, la parálisis ha aumentado en vez de mejorar, el pronóstico será muy reservado. La aparicion precoz de desórdenes tróficos, y en particular del decúbito, de la cistitis, del edema, es muy desfavorable. Lo propio diremos de la disminucion y de la desaparicion precoces de la contrac-

(1) Schiff, *Neue experimentelle Untersuchungen*, 1872.

tilidad eléctrica, y tambien del colapso, de la pérdida del apetito, del insomnio y de la depresion psíquica.

Tratamiento.—El tratamiento de la mielitis traumática se confunde con lo que hemos dicho al hablar de los traumatismos en general. Abstraccion hecha de las fracturas y de las luxaciones, que pueden reclamar una intervencion especial, la primera indicacion que debe llenarse consiste en poner al enfermo en *reposo*. Para combatir la reaccion inflamatoria, que se da á conocer principalmente por los dolores, se emplearán los *antiflogísticos* (hielo y emisiones sanguíneas locales, mercuriales); al cabo de cierto tiempo (3 ó 4 semanas), se podrá ensayar el *ioduro de potasio*. Es muy importante tratar con cuidado las manifestaciones vesicales y el decúbito. Despues podrán emplearse los *tónicos*: un aire puro, una buena alimentacion, los medicamentos tónicos y una moral excelente, apresurarán la convalecencia. Pasado 1 año, y aún al cabo de 6 meses, no cabe confiar en una mejoría seria. En este período la enfermedad ha dejado resfduos y cicatrices que apénas permiten esperar el restablecimiento de las funciones. Sin embargo, si no se han agotado todos los medios de tratamiento, podrán hacerse nuevas tentativas; el *tratamiento* de los músculos atrofiados por la *electricidad*, da á veces grandes resultados; tambien se intentará disminuir la anestesia por medio de la electricidad. La cistitis, el decúbito y las deformaciones que han podido producirse, reclaman cuidados especiales.

Mielitis traumática de la region lumbar. Muerte al cabo de 7 semanas.—J. B., labrador, de 43 años de edad, entró en el hospital de Estrasburgo el 31 de Diciembre de 1872.

Anamnésticos. Este enfermo cayó el 29 de Diciembre, á las 9 de la mañana, desde un tercer piso. Segun dice, sufrió primero la caída en los piés y despues en las nalgas y el lado derecho, permaneciendo en esta posición un cuarto de hora, hasta que se le levantó. No perdió el conocimiento durante la caída, pero inmediatamente despues sintió violentos dolores en el sacro y en las piernas; éstas y los piés, acusaban pinchazos y hormigueos; al mismo tiempo sentía el enfermo dolores lancinantes desde la rodilla á los dedos del pié y viceversa. Estos dolores existian tambien en el muslo y se extendian desde el sacro á la rodilla. El enfermo dice que, despues del accidente, le fué necesario emplear las manos para darse cuenta de la manera cómo habia caído, pues sus piernas habían perdido toda sensibilidad, pero que al cabo de algun tiempo se había presentado nuevamente la sensibilidad en los muslos. Algunas horas despues se manifestaron dolores en la vejiga, con retencion de orina. Inmediatamente despues del accidente, hubo, por efecto del miedo, una defecacion involuntaria, pero desde entónces hubo estreñi-

miento. El apetito ha sido bueno; no ha habido vómitos. Hasta la entrada del enfermo en el Hospital, los dolores no han aumentado ni disminuido.

Estado actual.—1.º de Enero de 1873. El enfermo es un hombre bien constituido, vigoroso; sus mejillas y labios están coloreados; la fisonomía expresa poco el sufrimiento. Está acostado de un lado, y se queja principalmente de dolores en la vejiga, en los piés y en las rodillas, lo mismo que en el sacro; estos dolores se exasperan por el movimiento. La piel tiene su color normal, sin edema ni erupción; la temperatura es igual en todas partes; sin elevación, á 36º,8. Pulso, 64. Respiración, 22. Las piernas están completamente paralizadas; la cadera y la rodilla izquierdas pueden por sí solas ejecutar algunas movimientos, aunque muy limitados; la garganta del pié del mismo lado, está completamente inmóvil; el muslo derecho, está paralizado. Es fácil imprimir movimientos á todas las articulaciones, pero en las caderas se provoca dolor. La excitabilidad refleja no está aumentada en las piernas. La sensibilidad parece bastante bien conservada en el lado izquierdo, en la parte anterior del muslo, hasta el dorso del pié inclusive; en el lado derecho, por el contrario, el enfermo no siente ni los pinchazos del alfiler ni el contacto de un cuerpo frío. La region inguinal está muy dolorosa á la menor presión; el enfermo siente en ella continuos sufrimientos, que aumentan con la repleción de la vejiga. Los dos maleolos están ligeramente sensibles á la presión. La macidez se remonta á dos traveses de dedo por encima de la sínfisis. El sacro es poco sensible á la presión, pero el enfermo acusa vivos dolores en este punto cuando se mueve.

Tratamiento.—Reposo en la cama. Cateterismo. Aplicación de hielo en la region sacra. Infusión de sen compuesta.

2 Enero.—Temperatura, 37º,4. Pulso, 64. Respiración, 18. El enfermo ha dormido hasta las 3; en este momento se han declarado vivos dolores desde el pié hasta la rodilla y reciprocamente; persisten todavía en la actualidad, aunque no son tan intensos; en el pié han aumentado, por el contrario; hormigueos y pinchazos en los dos piés; los dolores de la vejiga han aumentado poco. No hay modificaciones de la sensibilidad ni de la motilidad. El enfermo sólo puede incorporarse en la cama con gran pena y á cambio de vivos dolores.

La presión en la region lumbar es tan dolorosa como la vispera. El pene completamente insensible, tanto en la piel como en la mucosa. El enfermo siente la sensación del contacto en el escroto. Es necesario practicar el cateterismo. El paciente dice que, á medida que se llena la vejiga, se presentan en las piernas dolores lancinantes que van desde las rodillas hácia los piés; estos dolores cesan después del cateterismo para aparecer al cabo de algunas horas y aumentar de nuevo. Orina, 850 c. c., con reacción francamente ácida; peso específico, 1,022; indicios de albúmina.

8 Enero.—El enfermo nota que no ha mejorado. Se acuesta con la espalda algo elevada, porque en la posición horizontal siente una tensión penosa en el sacro y en las caderas. Las rodillas están ligeramente dobladas y descansan sobre una almohada; su aspecto es normal, pero los músculos están flácidos y blandos; no hay edema; temperatura igual en ambos lados. Los movimientos espontáneos están casi completamente abolidos en las extremida-

des inferiores. El muslo izquierdo puede doblarse algo por la contraccion de los adductores y del triceps. En el muslo derecho no se observa ningun movimiento espontáneo, pero el enfermo dice que puede moverlo un poco con el ayuda de la mano. El abdómen, algo hinchado y tenso, se eleva claramente durante los movimientos respiratorios; la tos va acompañada de contracciones manifiestas y vigorosas en los músculos abdominales. Se pueden imprimir movimientos á las extremidades inferiores sin experimentar resistencia y sin provocar dolor. El pene y el escroto están flácidos, péndulos; no hay ereccion ni emision de esperma. Los muslos y las piernas están sensibles al tacto y á la presion; en las piernas deja ésta una impresion persistente. Los músculos de la pantorrilla izquierda parecen más flácidos que los de la derecha. La sensibilidad está notablemente disminuida en los piés, y en los talones sólo quedan indicios de ella. Pinchando profundamente los dedos de los piés, no se determina ninguna sensacion; en la pierna, la percepcion del dolor es muy clara; sólo parece disminuida en este punto por la comparacion con la piel del pecho y de la cara; y aún estableciendo dicha comparacion entre la piel del muslo y la del pecho, se ve que aquél está algo anelgesiado. En el abdómen existe una ligera hiperestesia, que se extiende hasta el nivel del ombligo. La sensibilidad está mucho ménos conservada en la cara posterior de los muslos que en la anterior de los muslos y de las piernas, y más abolida en el lado izquierdo que en el derecho. La anestesia se extiende á las nalgas y sube hasta el sacro. La columna vertebral no presenta ninguna deformacion; la presion y la percusion sobre las apófisis espinosas, son apénas sensibles; la presion sobre los músculos sacro-lumbares, es la única dolorosa. El paciente experimenta con frecuencia vivos dolores espontáneos en el sacro; cuando se incorpora en la cama, estos dolores aumentan y se extienden lateralmente hasta las nalgas y por delante hácia la region inguinal, sin descender á los muslos. A consecuencia de este dolor, los movimientos se ejecutan difícilmente. Ligero edema en las nalgas. Se puede continuar imprimiendo libremente movimientos á las extremidades inferiores, y sólo cuando son muy extensos van acompañados de algunos dolores de las ingles. En el pié izquierdo se ha formado, hácia el borde externo, una gruesa flictena, más ancha que una moneda de 5 pesetas y situada sobre un fondo rojo; hay ademas otra de las mismas dimensiones en la planta. La fisonomía expresa el sufrimiento; el enfermo se queja, sobre todo, de una sensacion de peso en la vejiga, que dice es todavía más penosa que los dolores lancinantes que experimenta en las piernas. Retencion completa de orina. Esta, sacada con una sonda, es amarillo-rojiza, muy ácida. Los dolores de la vejiga son más intensos por la noche, hasta el punto de que impiden el sueño.

Tratamiento: Cloral.

11 Enero.—Mañana: temperatura, 36°,4; pulso, 84; respiracion, 36.—Tarde: temperatura, 38°,4; pulso, 84; respiracion, 28.

El enfermo ha dormido poco: á la madrugada sus dolores se hicieron intolerables, siendo necesario practicar el cateterismo á la 4 1/2. A las 8 de la mañana se queja todavía de vivos dolores en la region de la vejiga; son lancinantes y se dirigen hácia los piés. El enfermo parece muy abatido; su

fisionomía indica el sufrimiento. La piel está húmeda; en los piés, cubierta de sudor. Edema pronunciado en los dos miembros y en el escroto. En la región sacra, se encuentra una escara superficial tan ancha como la mano; en ambos piés, existen escoriaciones del tamaño de una moneda de 4 peseta. Vientre muy tenso, sensible á la presión; la macidez vesical se extiende hasta 6 centímetros por encima de la sínfisis. Parálisis motriz y sensitiva, siempre persistente. 600 centímetros cúbicos de una orina muy alcalina; cámaras involuntarias diarreicas.

16 Enero.—Mañana: temperatura, 36°,0; pulso, 80; respiración, 16.—Tarde: temperatura, 38°,7; pulso, 88; respiración, 28.

14 Enero.—Mañana: temperatura, 37°,3; pulso, 84; respiración, 16.—Tarde: temperatura, 39°,0; pulso, 88; respiración, 16.

Cada noche es preciso sondar una ó dos veces al enfermo, por los dolores vesicales que experimenta; despues duerme algunas horas, gracias á una inyección de morfina. Retención completa de orina. Cámaras siempre involuntarias, diarreicas, de 5 á 6 por día. Apetito débil, sed viva. La escara se extiende.

17 Enero.—Mañana: temperatura, 37°,4; pulso, 80; respiración, 20.—Tarde: temperatura, 38°,8; pulso, 96; respiración, 24.

18 Enero.—Mañana: temperatura, 36°,2; pulso, 82; respiración, 24.—Tarde: temperatura, 39°,3; pulso, 96; respiración, 24.

20 Enero.—Mañana: temperatura, 36°,3; pulso, 84; respiración, 20.—Tarde: temperatura, 38°,3; pulso, 100; respiración, 28.

El enfermo ha dormido mal, apesar de la morfina; ha sido preciso sondarle dos veces esta noche; se siente débil, le molesta bastante contestar á las preguntas que se le dirigen. Esta mañana, una cámara clara, involuntaria. Vivos dolores en las caderas, el sacro y las piernas, sobre todo cuando se cambia al enfermo de posición. De vez en cuándo se observan en los miembros inferiores calambres dolorosos que duran algunos minutos, en ocasiones media hora. Mal apetito. La escara se ha extendido, pero ménos en superficie que en profundidad. Edema considerable de los miembros inferiores, de las nalgas y de los órganos genitales.

23 Enero.—Mañana: temperatura, 37°; pulso, 76; respiración, 20.—Tarde: temperatura, 39°,3; pulso, 88; respiración, 20.

El enfermo se queja desde hace algunos días de que experimenta la sensación de un círculo que le apretara el vientre, á más una sensación análoga en las extremidades inferiores.

25 Enero.—Mañana: temperatura, 37°,5; pulso, 88; respiración, 20.—Tarde: temperatura, 37°,8; pulso, 88; respiración, 24.

1.º Febrero.—Mañana: temperatura, 37°,5; pulso, 88; respiración, 20.—Tarde: temperatura, 39°,3; pulso, 96; respiración, 20.

El enfermo ha dormido bastante bien, se le ha sondado dos veces; tiene los ojos cerrados, está abatido; las respuestas son rápidas y claras. Está pálido, débil, miserable. Las heridas de los piés están curadas en parte. Los dolores lancinantes son ménos vivos y ménos prolongados que en los días anteriores. Los dolores que se extendían desde el sacro á la cresta iliaca, han cesado desde que el enfermo se acuesta sobre un lado; reaparecen tan pronto

como se acuesta en decubito supino. La motilidad y la sensibilidad continúan en el mismo estado. La escara tiene 4 centímetros de profundidad y se extiende hasta los ligamentos sacros. Mal apetito, lengua seca, cámaras diarréicas, involuntarias, en número de 5 á 6 por día. Se sonda al enfermo cuatro veces por día. El tratamiento consiste en los cuidados necesarios para la escara, en el cateterismo, el uso del ópio, el cocimiento de quina, los ácidos y, de vez en cuándo, grandes dosis de quinina.

7 Febrero.—Mañana: temperatura, 35°,7; pulso, 76; respiración, 16.—Tarde: temperatura, 38°,8; pulso, 92; respiración, 20.

El enfermo dice que ha dormido bien, pero que tiene mucha diarrea. Esta mañana ha intentado levantarse, ha arrojado las cubiertas de la cama y se ha incorporado en la misma; sin embargo, en la actualidad no conserva ningún recuerdo de esto. Desde esta mañana hay en el miembro inferior derecho sacudidas continuas, apreciables á simple vista. Gran debilidad, palabra difícil, apetito nulo. La escara ha aumentado todavía más de tamaño, pero no es dolorosa. El pié derecho está casi curado. Edema considerable de las piernas y de los piés; los muslos parecen adelgazados.

11 Febrero.—El enfermo dice que cuando tiene calor puede mover algo sus piernas; pero en vano intentamos apreciar este hecho. Cámaras involuntarias y continuas. Apetito nulo. Enflaquecimiento general.

Muerte el 14 de Febrero á las 6 de la tarde.

Autopsia.—Antes de abrir la dura-madre raquidiana, se dibuja claramente la expansión lumbar. La médula está tumefacta en dicho punto, blanquecina, blanda, algo deprimida; las raíces posteriores en particular, tienen un color blanco muy marcado. Ancho, 13 milímetros. Por el simple reposo se forma una depresión circular de 7 milímetros de diámetro, por encima de la cual el tejido se hace mucho más duro. La primera vértebra lumbar está fracturada; el disco cartilaginoso, situado entre la primera y la segunda lumbar, forma una eminencia de unos 7 milímetros y una abolladura regular. En las válvulas cardíacas existen depósitos recientes de endocarditis; los pulmones ofrecen hepaticizaciones lobulares. Bazo aumentado de volumen. Riñones poco alterados. La mucosa vesical está muy roja, no diftérica.

II.—Mielitis por compresion.

Una compresion que obre sobre la médula durante un tiempo limitado, no produce necesariamente la destruccion del tejido de este órgano. Una compresion uniforme que se establezca progresivamente, y á veces tambien de una manera uniforme, es soportada amenudo por la médula sin ningun perjuicio, segun se desprende de ciertas observaciones en las cuales habia desviaciones y estrecheces del conducto vertebral, sin que se notara ningun trastorno en las funciones de la médula. Ahora bien; si la compresion es tan amenudo

causa de parálisis, debemos buscar la razón de esto mucho menos en la compresión misma que en las alteraciones de textura que sufre la médula en el punto comprimido. Cuando la compresión obra de repente, hay contusión del órgano y reacción inflamatoria, absolutamente lo mismo que en la mielitis traumática; cuando se ejerce lentamente, se desarrolla, algunas veces bajo la influencia de causas accidentales, una zona inflamatoria. En la cáries vertebral, la supuración de las articulaciones y de los huesos se extiende al tejido medular; los tumores de los huesos y de las meninges son causas irritantes que pueden provocar la inflamación, lo mismo que la de los demás tejidos que les rodean. Otras causas accidentales dan también lugar á la mielitis; poseemos la observación de un hombre que padecía desde su infancia una cifosis muy sólida en medio de la columna dorsal, y que durante el bombardeo de Estrasburgo, y en la última guerra, vió reventar una bomba cerca de él y sintió un gran terror; muy pronto aparecieron los primeros síntomas de una paraplegia, que le llevó al sepulcro 2 años después; la autopsia permitió descubrir una antigua cáries ósea, y en el punto correspondiente un reblandecimiento blanco de la médula. Se ha llegado á creer que el reblandecimiento no es debido más que á la compresión de los capilares sanguíneos; pero, en la mayor parte de los casos, la compresión es tan poco considerable que la médula está apenas estrangulada y aplastada; en ocasiones, el punto comprimido y aún los inmediatos ofrecen cierta hinchazón inflamatoria. Por lo general, la alteración de la médula sólo se extiende un poco más allá del punto en que ha obrado la compresión; en casos excepcionales, se propaga á mayor distancia y algunas veces á gran parte de la médula, á la manera de los reblandecimientos sobreagudos; pero en todos estos casos el exámen microscópico permite descubrir los indicios de un proceso inflamatorio. Por lo demás, el desarrollo y curso de estas parálisis no hacen pensar en una simple compresión, pues ofrecen los caracteres de la mielitis aguda; así, la aparición y la intensidad de la parálisis no se hallan en manera alguna en relación con el grado de la compresión. No es raro que la parálisis aparezca repentinamente, como en la mielitis apoplética, sin que haya sobrevenido una desviación ósea ó un aumento brusco de la compresión. Del mismo modo, en los tumores de la médula, la parálisis sobreviene rara vez poco á poco; ordinariamente aparece de una manera brusca, y los tumores que comprimen la médula oblongada, por

ejemplo, ofrecen los mismos síntomas que el reblandecimiento agudo de esta region.

De aquí resulta que debemos considerar los reblandecimientos de la médula por compresion como de índole inflamatoria, y constituyen un precioso elemento que permite completar la historia, tanto anatómica como clínica, del reblandecimiento agudo de la médula. Por consiguiente, tienen, bajo este doble punto de vista, mucha analogía con la mielitis espontánea; ahora bien, como se presentan más amenudo á nuestra observacion; como, por otra parte, se ha hecho con frecuencia el exámen anatómico de todos los períodos de su desarrollo; y, finalmente, como la mayor parte de las enfermedades espinales que son debidas á afecciones vertebrales no presentan dificultades sérias para el diagnóstico, estos casos nos suministrarán datos muy útiles sobre la mielitis aguda y subaguda.

Las *lesiones anatómicas* ofrecen, en verdad, algunas diferencias con las de la mielitis aguda espontánea. Se comprende que, bajo la influencia de una compresion continúa, los vasos están más bien exangües y sólo se rompen rara vez. Así, la forma del reblandecimiento suele ser la del reblandecimiento blanco ó gris-blanco, con fusion grasosa y un principio de atrofia. Pero los autores han observado, no sólo el reblandecimiento amarillo, sino tambien el rojo y el pardo. El caso de carcinoma de las vértebras que hemos citado en otro lugar, es un ejemplo de reblandecimiento pardo; el de Virchow (1), un ejemplo de reblandecimiento rojo.

Obs. XV.—Escoliósis.—Reblandecimiento rojo extendido á la mayor parte de la sustancia gris de la médula. Parálisis de las extremidades inferiores y de la vejiga.—Camino falso de la porcion prostática de la uretra; inflamacion consecutiva del tejido conjuntivo, con descomposicion de los exudados y produccion de enfisemas.—Hombre de 26 años. Escoliósis marcada y antigua. Repentinamente, en la noche del 27 al 28 de Noviembre de 1847, violentos dolores lancinantes en las extremidades inferiores hasta la region inguinal; parálisis completa al cabo de 6 horas; retencion de orina; sensibilidad conservada; meteorismo. Muerte el 4.º de Diciembre, á las 40.

Autopsia.—Ningun indicio de una afeccion reciente en las vértebras, en la mayor parte de la superficie posterior de la médula; desde el tercio medio de la médula cervical hácia abajo, la sustancia blanca parece haber desaparecido; inmediatamente por debajo de las meninges, se encuentra, bajo la forma de un cordón redondo cilindrico, una masa bastante adherente, gela-

(1) Virchow, *Die pathologischen Pigmente* (Schluss), Virchow, *Archiv. für patholog. Anatomie*, 1847, p. 45.

tinosa, cuyo color varía del rojo-pardo al amarillo-pardo-verdoso y al amarillo-blanco. El punto de partida es la sustancia gris, porque hácia arriba está conservada la sustancia blanca exterior, y del mismo modo, hácia abajo, los cordones blancos están simplemente empujados hácia afuera. En el centro se encuentra, en algunos puntos, un mamelon seco, negro-parduzco, como se ve en los extravasados en vías de retraccion. Por arriba, enmedio del cilindro, un coágulo sanguíneo reciente, del volumen de una avellana, Cuerpos granulados, detritus nerviosos, capilares y arteriolas llenas de granulaciones pigmentarias rojas y pardas.

No es raro observar en el punto en que la médula ha sido comprimida, ó en sus inmediaciones, una tumefaccion notable, segun hemos podido ver lo mismo en la cáries que en los casos de tumor; esta tumefaccion tiene, algunas veces, una consistencia dura y parece más bien indurada.

A simple vista, y en las piezas frescas, rara vez se distingue en el punto comprimido más que el reblandecimiento; excepcionalmente, y sólo en los casos antiguos, se observa la degeneracion ascendente y descendente, fácil de reconocer por su color gris. El endurecimiento por el ácido crómico hace aparecer claramente las partes enfermas; la superficie de seccion toma entónces un color amarillo-claro, una consistencia y un aspecto especial; á cierta distancia, la seccion es más lisa y los puntos alterados no se reconocen más que por su color claro. El reblandecimiento, propiamente dicho, sólo ocupa la extension de una, dos ó, cuando más, tres vértebras; despues, la alteracion se limita más y más hácia arriba en los cordones posteriores, y no ocupa definitivamente más que los cordones de Goll; hácia abajo, se fija á la parte interna de los cordones anteriores y á los cordones laterales; y, por último, esta degeneracion descendente concluye por localizarse en la parte posterior de los cordones laterales. Por lo demas, las lesiones no son necesariamente simétricas: pueden ocupar tan sólo un lado; otras veces, la inflamacion se propaga, sobre todo, á lo largo de la sustancia gris.

Las alteraciones histológicas son las de la mielitis aguda, y han sido descritas anteriormente. Existen focos de reblandecimiento disseminados en la médula; ademas, se observa un bellissimo ejemplo del aspecto vesiculoso de que ya hemos hablado; por último, se ven masas granuladas en vías de destruccion. Las células nerviosas están tumefactas, en vías de degeneracion grasosa y contienen amenudo muchas cavidades. La neuroglia ofrece algunas particularidades, sobre todo cuando la afeccion ha recorrido, lentamente al ménos,

algunas de sus fases; amenudo padece una induración hipertrófica y forma manojos sólidos que rodean grupos de fibras nerviosas, que estrangulan y conducen á la atrofia sin degeneración grasosa sensible. En estos casos, el reblandecimiento está relegado al plano posterior y se limita á algunos pequeños focos; la atrofia domina la escena; toda una porción de la médula, toda una mitad, por ejemplo, está estrechada, dura y sembrada de muchos corpúsculos amiloideos.

No entraremos en ningún detalle relativo al estado de los nervios periféricos ó de los músculos, ó referente á la degeneración secundaria, porque todo sucede lo mismo que en la mielitis. A medida que hablemos de cada caso particular, tendremos ocasión de hacer algunas observaciones sobre estos puntos.

Aunque el *curso* de la mielitis por compresión es esencialmente el mismo, cualquiera que sea el origen de la lesión, hay, sin embargo, bajo el punto de vista de la gravedad y del pronóstico, diferencias que son debidas á la causa. Distinguiremos dos formas: a) la *mielitis consecutiva á la cáries vertebral*, y b) la *mielitis consecutiva á tumores*. También puede hacerse una subdivisión, según que los tumores radiquen en las vértebras (carcinoma) ó en el mismo conducto vertebral; sin embargo, en ambos casos los síntomas son tan semejantes que esta distinción nos parece supérflua. Inútil creemos distinguir una forma especial para ciertas mielitis por compresión debidas á causas excepcionales, como exóstosis, hiperóstosis, estrecheces diversas del conducto vertebral ó tumores con equinococos (1).

a) *Mielitis por cáries vertebral*.—En la sección II de la segunda parte de este libro hicimos un estudio detenido de las afecciones vertebrales debidas al espondilartrocace, y vimos que pueden revestir formas bastante variadas. Entónces mencionamos la neuro-

(1) Creemos oportuno citar, por lo raro del caso, la siguiente observación de mielitis, debida á una compresión producida por un aneurisma:

Coats, *Glasgow med. Journal*, 1872, Febr. *Aneurism of thoracic aorta and hemorrhagy into the spinal canal, producing paraplegia*.—El enfermo experimentó repentinamente un dolor en el lado izquierdo, con sensación de constricción en el pecho; al día siguiente, las extremidades inferiores se hallaban paralizadas, la sensibilidad disminuida, los esfínteres no funcionaban. Murió al cabo de 7 semanas y media. La autopsia revela un aneurisma del mediastino posterior que había desgastado el cuerpo de una vértebra y comunicaba con el conducto espinal; existía, desde la 3.^a vértebra hácia abajo, un engrosamiento de la dura-madre, una congestión de la pia-madre y reblandecimiento de la médula.

tis, la paquimeningitis, la atrofia y el reblandecimiento de la médula. Recuérdese lo que digimos al hacer la historia de la Sra. Griebe.

En el punto comprimido, la médula estaba reducida á un filamento delgado; su sustancia se hallaba trasformada en papilla y sus cubiertas fuertemente engrosadas. A mayor altura se observaba el reblandecimiento y una notable deformacion del segmento anterior, correspondiente á la eminencia formada por la columna vertebral que le había aplastado. Se observaba el indicio de este aplastamiento en los cuernos anteriores, que estaban dirigidos hácia afuera; de modo que su borde interno formaba una línea directa que pasaba por el conducto central.

Apesar de esta desviacion, contenían gran número de células nerviosas intactas. Los cordones anteriores estaban aplanados, atrofiados, endurecidos; los laterales y los posteriores, ofrecían un intenso reblandecimiento mielítico. En el espesor de los cordones laterales se veía una destruccion granulosa completa, más pronunciada en el lado derecho que en el izquierdo. Degeneracion ascendente y descendente.

Por lo que concierne á la *sintomatología*, el *curso* y el *tratamiento*, nada tenemos que añadir á lo que digimos al hablar del mal de Pott, en el tomo I de esta obra.

b) *La mielitis consecutiva al cáncer de las vértebras* y á los tumores intraraquidianos, ha sido tambien objeto de un estudio detallado en el presente libro. En cuanto á las lesiones macroscópicas, creemos inoportuno repetir las observaciones que entónces citamos, y nos limitamos á extractar lo siguiente:

Un carcinoma de la columna vertebral había causado en los últimos meses de la vida una parálisis completa, que había aparecido repentinamente; la autopsia demostró un ligero reblandecimiento de la médula sin compresion notable. Despues del endurecimiento, la superficie de seccion estaba granulosa, irregularmente jaspeada, pero los diversos detalles de estructura eran muy fáciles de apreciar. Un corte practicado algo por debajo del punto más alterado, daba una prueba palpable del estado vesiculoso ya descrito; existían al propio tiempo pequeños focos de degeneracion granulosa. En las placas rojas de los cordones posteriores, la sustancia nerviosa estaba muy atrofiada, las fibras estaban disociadas por la hinchazon de la neuróglia y por los cuerpos granulosos. En un punto se distinguían las alteraciones iniciales de la mielitis, los elementos estrellados estaban muy tumefactos y contenían muchos núcleos; en algunos puntos se veía un cuerpo granuloso; las fibras nerviosas tenían diámetros muy desiguales; unas eran voluminosas, con un cilindro-eje tumefacto, otras muy pequeñas y algunas habían desaparecido por completo. Se pueden considerar estas alteraciones como fenómenos iniciales del proceso inflamatorio; sin embargo, se ve que

aquí, como en la mielitis por compresion, la hiperemia faltaba casi por completo y que la hinchazon era ménos considerable que en la mielitis espontánea; no eran los vasos, sino las células estrelladas las que habian aumentado de volúmen.

En cuanto al *curso* de la enfermedad, recordamos al lector los ejemplos citados en otro lugar, y principalmente la observacion de Volf. Además, creemos conveniente mencionar el siguiente caso, que es un curioso ejemplo de mielitis cervical, afeccion poco comun:

J. B., albañil, de 37 años, entró en el hospital de Estrasburgo el 3 de Abril de 1874 y murió el 8 del propio mes. El enfermo dice que ha gozado siempre buena salud. A fines de Octubre de 1873, hallándose ocupado en arreglar un andamio, estuvo expuesto por bastante tiempo á una corriente de aire, fué acometido por un *escalofrío* violento, que se repitió despues varias veces y que se observaba sobre todo en el brazo derecho y en todo el dorso. El enfermo aplicó sobre estas dos regiones cataplasmas de patatas cocidas, las cuales provocaron una fuerte traspiracion y sobrevino despues cierta mejoría. El 30 de Noviembre del mismo año sintió por primera vez tracciones, que consideró como dolores reumáticos; comenzaron por el brazo derecho y se fijaron en él; el miembro quedó rígido; el enfermo no podía levantarle y apénas conseguía doblar el codo. Desde el brazo los dolores se irradiaban hácia la espalda, donde eran muy vivos, é iban acompañados de constricciones del pecho. Apesar de esta molestia, el enfermo continuó con sus habituales ocupaciones hasta mediados de Febrero, en cuya época se vió obligado á guardar cama. Entre los sintomas iniciales habia habido en las piernas dolores, que el enfermo caracteriza con el nombre de calambres pasajeros; amenudo experimentaba tambien cierto hormigueo. Diez dias despues de haber caído en cama, se despertó una mañana con la pierna derecha paralizada; á los 3 dias sucedió lo propio en la pierna izquierda, y 4 dias más tarde observó incontinencia de orina y de las materias fecales. A mediados de Marzo el enfermo experimentó cierta noche una sensacion rara á lo largo de la espalda, y sintió dolores lancinantes en el sacro y las piernas. Poco tiempo despues, su espalda estaba tan rígida que le era imposible incorporarse en la cama. El cuello se puso tambien rígido; sin embargo, el sujeto podía aproximar la barba al pecho. Se prescribieron vejigatorios, algunas unturas y el cateterismo. En los 14 últimos dias, á consecuencia del decubito, el enfermo se debilitó considerablemente; el apetito y el sueño se perdieron, y los sufrimientos se hicieron atroces. Se presentaron complicaciones en el pulmon; el enfermo se quejaba de disnea y de tos; 3 dias ántes de su entrada en el Hospital, se presentó un edema en la pierna derecha y tuvo escalofríos repetidos.

Estado actual.—3 de Abril. El sujeto está debilitado; sus músculos, flácidos; su cara, adelgazada; su color es caquético. Se acuesta sobre el dorso, como una masa inerte; la piel está seca y caliente. Pulso, apénas sensible, frecuente. Edema bastante considerable en las extremidades inferiores. Des-

de el codo derecho hácia arriba, se observan grupos de vesículas de herpes que descansan sobre un fondo rojo. En el sacro hay una escara del tamaño de la mano, que se extiende casi hasta el hueco y deja á descubierto los ligamentos. El enfermo, aunque muy deprimido, se queja: 1.º, de una parálisis de las dos extremidades inferiores y del brazo derecho; 2.º, de la emisión involuntaria de la orina y de las materias fecales; 3.º, de insensibilidad de las piernas, con dolores en estas últimas y en el sacro: dichos dolores son violentos, segun dice el enfermo; se extienden á la espalda, al vientre y tambien á los puntos paralizados, y van acompañados de hormigueos muy penosos.

Exámen clínico.—Los movimientos de la cabeza son libres; no hay ningun desórden de la palabra ni de la deglucion; los movimientos de la lengua están conservados, sin desviacion de la cara. La columna vertebral está notablemente rígida hasta la nuca, y apénas si el enfermo puede mover el cuello; pero no existe en todo el dorso ninguna diferencia apreciable. La presion y la percusion sólo son dolorosas desde la 2.ª á la 4.ª ó 5.ª vértebra dorsal, pero á este nivel el enfermo acusa dolores muy claros. Las piernas se hallan completamente paralizadas; todos los movimientos activos están abolidos en ellas, pero es fácil imprimirles movimientos pasivos: ningun indicio de contractura. El enfermo no puede mover su hombro derecho, pero sí el codo y la muñeca. El brazo izquierdo está completamente libre. Los músculos de las extremidades inferiores están flácidos y adelgazados; el brazo derecho ha enflaquecido más que el izquierdo. De vez en cuándo se observan contracciones fibrilares en los miembros inferiores. La contractilidad eléctrica se halla completamente abolida en estas partes, cuya temperatura ha disminuido. La sensibilidad está abolida en los miembros inferiores hasta el nivel del ombligo; desde este punto hasta la tetilla, sólo ha disminuido; más arriba no ofrece nada de particular.

La aplicación de la corriente continua revela en el brazo derecho una contractilidad más débil que en el izquierdo. En los miembros inferiores se necesita una corriente muy intensa para determinar algunas débiles sacudidas en ambos muslos: la corriente de induccion produce contracciones apénas perceptibles. La sensibilidad eléctrica ha desaparecido por completo en esta region.

El enfermo fué tratado por los excitantes y los analépticos, y murió el 8 de Abril.

Autopsia.—Abriendo el conducto vertebral, se descubre en la parte más convexa de la curvadura dorsal, desde la 3.ª á la 6.ª vértebras de este nombre, una masa gelatinosa, blanda, trasparente, que forma hérnia á traves de las láminas vertebrales y penetra en los músculos, sobre todo en el lado derecho. Las láminas vertebrales correspondientes se han fundido por completo en esa masa cancerosa; las apófisis espinosas están intactas. La médula está cubierta, en una extension de 55 milímetros, por la misma masa gelatinosa. La dura-madre normal en esta parte, como en todas las demas. Al nivel del tumor, la médula se halla algo estrechada y reblandecida en una extension de 45 milímetros; la parte reblandecida tiene limites bastante claros.

Por encima de este punto, la sustancia gris ofrece un color más oscuro, está hiperemiada; pero allí, lo mismo que en el resto de médula cervical, no hay ninguna modificación en la consistencia. Por debajo del foco reblandecido, el tejido está algo blando en una extensión de 5 centímetros; después recobra su consistencia normal y no se observa ningún cambio de coloración. Los nervios que proceden de la parte comprimida están adelgazados y ofrecen un color ligeramente gris por transparencia. Después del endurecimiento, la porción superior de la médula dorsal presenta un reblandecimiento mielítico difuso que se extiende hasta la expansión cervical, donde se continúa con una degeneración incipiente de los cordones de Goll, y va estrechándose hacia abajo hasta el centro de la región dorsal. La porción lumbar está intacta. La parte enferma ha adquirido por el endurecimiento un color claro; su superficie de sección está estratificada, es elástica y poco consistente. El microscopio revela las alteraciones ordinarias.

Los *síntomas* de la mielitis por compresión merecen una atención especial, porque tienen una gran analogía con los de la mielitis espontánea. Esta analogía no se refiere únicamente á los fenómenos paralíticos, los cuales varían con el sitio é intensidad del reblandecimiento; comprende también el desarrollo de los síntomas espinales. Rogamos al lector estudie nuevamente las observaciones que hemos referido en el capítulo I de la sección segunda de la segunda parte de este libro, y en las cuales la afección de la médula ha sido descrita con gran cuidado. En muchos de estos casos, y en particular en los cánceres de las vértebras, no existía una compresión notable de la médula, y de aquí debe deducirse que los síntomas tenían su origen en el reblandecimiento inflamatorio. La afección vertebral contaba ya más ó menos tiempo cuando aparecían signos prodrómicos de una afección de la médula, seguidos después de una parálisis completa ó casi completa, cuyo principio era algunas veces tan rápido como el de una mielitis apoplética. En un caso de cáncer vertebral, el enfermo había experimentado, durante algunos días, dolores irradiados y cierta debilidad en las piernas, cuando fué acometido de repente por una paraplegia completa que duró hasta la muerte. En la observación de Wolff existía desde dos años ántes una afección espinal poco intensa, probablemente una mielitis hiperplástica, cuando en algunos días se desarrolló un reblandecimiento mielítico agudo acompañado de una parálisis completa, y siguió el mismo curso que los reblandecimientos espontáneos graves.

Los reflejos, muy activos ántes, disminuyeron; los dolores irra-



diados y las sacudidas continuaron, y despues desapareció toda contractilidad, tanto refleja como eléctrica, en los miembros inferiores, y sobrevino la cistitis y el decúbito, los cuales ocasionaron la muerte. La médula estaba comprimida lateralmente y ofrecía, inmediatamente por encima del punto comprimido, una tumefaccion con focos de reblandecimiento y una induracion bastante pronunciada. Hacia arriba, la mielitis disminuía rápidamente para localizarse bajo la forma de degeneracion secundaria en los cordones de Goll. Hacia abajo, la alteracion se extendía más allá del centro de la médula dorsal, sobre todo en la izquierda, y despues se limitaba á la sustancia grís, que estaba alterada hasta la médula lumbar; las células nerviosas, en particular, presentaban numerosas cavidades y cierta tumefaccion.

Este principio, estos síntomas y este curso son tan exactamente los de la mielitis espontánea, que pueden servir para completar el cuadro clínico de dicha enfermedad, y nos parece supérfluo dar un análisis más detallado de los síntomas. Sin embargo, cuando la compresion por un tumor ocasiona una mielitis de la médula oblongada, la vida está en peligro y esta especie particular debe detenernos por un momento. Los tumores del cerebello, formando prominencia hacia atras y abajo, son los que comprimen la protuberancia, sobre todo la médula oblongada. El curso de la afeccion se distingue en que, durante un tiempo indeterminado, existen síntomas vagos, que difícilmente observa el enfermo ni los que le rodean. Despues de algunos prodromos insignificantes se desarrolla un reblandecimiento sobreagudo del bulbo, que produce rápidamente la muerte. Los síntomas no son muy difíciles de analizar: son los de una mielitis bulbar ó de una parálisis bulbar aguda. Se podrá reconocer esta última sin distinguir si su causa es, por ejemplo, un tumor; así sucedió en el siguiente caso, en el que diagnosticamos una parálisis bulbar aguda (reblandecimiento agudo de la médula oblongada), que pudo demostrarse al hacer la autopsia; pero la abertura del cráneo reveló además la existencia de un tumor del cerebello que no habíamos sospechado. Esta observacion nos parece muy interesante y se semeja, por sus síntomas y curso, á otra de mielitis espontánea del bulbo que recogimos en la misma época y que copiamos más adelante.

Tumor del cerebello. Reblandecimiento del bulbo.—Elena K., de 28 años, ca-

sada, entró en el hospital de Estrasburgo el 11 de Julio de 1873 y murió el 23 del mismo mes.

La enferma dice que pertenece á una familia sana y que ella misma lo ha estado siempre hasta que se presentó la afeccion actual. Tuvo la primera menstruacion á los 16 años, continuando despues con toda regularidad. El 20 de Enero de 1873 tuvo un primer parto, que terminó felizmente; sin embargo, los dolores duraron 2 dias y fué necesario emplear el forceps. El niño, que en la actualidad tiene 25 semanas, está sano y vigoroso. Durante los 2 primeros dias que siguieron al alumbramiento, la enferma se encontró muy bien, en términos que quiso levantarse. Al dia siguiente lo hizo así, pero apenas se puso en pié fué acometida bruscamente por un vértigo, que duró una hora poco más ó ménos. Al propio tiempo observó que el brazo izquierdo, y mas tarde la pierna del mismo lado, estaban como paralizados. Sin embargo, continuó levantándose todos los dias arrastrando la pierna y con el ayuda de su brazo. Desde el momento del parto, la palabra y la deglucion eran difíciles. Con el tiempo empeoraron todos los síntomas; sin embargo, la enferma pudo andar todavía unas 6 semanas; en esta época la palabra y la deglucion eran casi imposibles, y la parálisis adquirió un grado tal que la marcha y el trabajo eran imposibles. La miccion sólo podía verificarse cada 2 dias y con gran pena; las cámaras eran raras. Más tarde se desarrolló el decúbito. En vista de tal estado, que iba siempre agravándose, el médico que la asistía decidió á la enferma á entrar en el Hospital.

En cuanto á los síntomas subjetivos, la paciente dice que siente dolores en los brazos, lo mismo que en las piernas, y afirma claramente que aparecieron primero en un brazo, para presentarse despues en la pierna; estos dolores partían de la mano y del pié, se dirigían hácia la raiz del miembro y consistían en tracciones; parecia á la enferma que sus miembros estaban como muertos. Hace 6 semanas comenzó á enflaquecer el brazo, y despues la pierna. El marido nos dice que, desde el momento del parto, su mujer habia experimentado de vez en cuándo dolores de cabeza tan violentos que decia que *su cabeza iba á estallar*, pero que nunca ha tenido rigidez de la nuca, y que 6 semanas despues del parto se declaró cierta dificultad de la deglucion y una paresia tan pronunciada que la enferma se vió precisada á guardar cama. No ha tenido nunca sacudidas en las extremidades; se ha observado cierto enflaquecimiento del brazo y de la pierna izquierda hace unas 3 semanas.

Estado actual.—La enferma es una mujer algo vigorosa, bastante bien nutrida, se halla acostada con el dorso levantado; cara pálida, adelgazada; labios y mejillas, cianóticos. Temperatura, 36°,6; pulso, 104; respiracion, 48. La fisonomia expresa la ansiedad; la enferma tiene todo su conocimiento; la respiracion es costal, con elevacion forzada y penosa de las primeras costillas. Boca entreabierta.

La enferma se queja de que no puede mover el brazo y la pierna izquierdas; acusa dolores en el hombro y el brazo derecho; estos dolores se dirigen desde la mano hácia el hombro, y son sordos, gravativos. Se queja tambien de que no puede tragar los alimentos, sobre todo los líquidos, que vuelven á salir por la nariz. Seiscientos centímetros cúbicos de una orina amarilla, tur-

bia, ácida, sin albúmina, de una densidad de 1.024. La palabra es poco comprensible; la pronunciaci3n es indistinta, balbuciente, no articulada, pero las palabras no faltan. La enferma saca la lengua á voluntad, pero no puede, aún cuando haga grandes esfuerzos, llevarla más que entre los labios; se observan contracciones fibrilares. Haciendo esfuerzos de degluc3n, la enferma nota acto continuo espasmos faríngeos y una violenta disnea; al propio tiempo, los alimentos son rechazados por la boca y por la nariz. Cuando intenta toser no lo consigue, y apenas se notan débiles contracciones en los músculos del vientre. Los movimientos de la cabeza son libres; no hay rigidez de la nuca; sólo los músculos de esta regi3n se hallan debilitados. Las piernas están completamente extendidas; la enferma mueve los dedos de los piés, pero no levanta por sí sola las piernas; sólo es posible una ligera abducci3n. Los movimientos pasivos se ejecutan sin el menor obstáculo. Puede apretar muy poco la mano; sin embargo, los diversos movimientos del brazo son libres. Percibe claramente los pinchazos con un alfiler en los brazos y en las piernas, precisando enseguida su número. La contractilidad refleja no está aumentada. Cuando la enferma intenta andar, se dobla inmediatamente; nunca ha habido movimientos atáxicos; desde hace 2 días, dolores de cabeza.

18 de Julio.—La enferma se queja de vivos dolores en el pié y brazo izquierdos; está constantemente sentada en la cama para poder respirar con más libertad. La respiraci3n es acelerada, superficial, sobre todo costal. Tos frecuente. Expectoraci3n muco-purulenta abundante. Sueño intranquilo. Fisiología ansiosa; completo conocimiento. Micci3n difícil; estreñimiento.

23 Julio.—Mañana: temperatura, 36°,6; pulso, 408; respiraci3n, 28.—Tarde: temperatura, 40°,6; pulso, 128; respiraci3n, irregular.

Al mediodía, la enferma se queja de opresi3n y tose mucho; la cianósis hace rápidos progresos. La muerte es casi repentina.

Autopsia, practicada el 24 de Julio de 1873 por el Dr. Recklinghausen. En la parte inferior de la columna vertebral existe, alrededor de la dura-madre, un tejido grasoso algo abundante. La misma dura-madre contiene un líquido rojizo y es normal. En la regi3n cervical inferior, aún cuando las meninges y la médula no presentan nada de particular, se reconoce claramente que ésta última está ligeramente tumefacta y el exámen ulterior demuestra que la porci3n cervical se halla un poco reblandecida. En este punto los vasos están algo dilatados, la pia-madre bastante inyectada. Un corte trasversal no presenta nada de particular. La médula dorsal y la lumbar están también sanas. La bóveda craneana es gruesa; abriendo la fosa occipital, se observa en la apófisis basilar un tumor muy fijo al hueso y que se hunde en la protuberancia y la médula oblongada. Este tumor ofrece el volúmen de un huevo de gallina (largo 45 milímetros, ancho 27). Se deja desprender fácilmente de los centros nerviosos; está cubierto por la pia-madre y la aracnóides, á las cuales se adhiere de una manera laxa; su superficie está bastante abollada. La médula oblongada está empujada hácia la izquierda, y, despues de haber quitado el tumor, se observa una depresi3n en la parte posterior de la protuberancia; en el lado derecho de la médula oblongada existe otra depresi3n más profunda; es más pronunciada en la parte posterior de las olivas y en la

emergencia del nervio vago, cuyas raices están muy atrofiadas. Muy cerca de este punto se encuentran el facial y el acústico perfectamente intactos; el trigémino está también sano. El motor ocular derecho está atrofiado, trasparente, gris-rojizo. El tumor tiene una consistencia blanda, fluctuante y contiene cavidades quísticas (cisto-sarcoma).

La protuberancia no presenta ningún cambio de consistencia en su parte posterior, pero la mitad derecha de la médula oblongada es mucho más blanda que la izquierda; la porción superior de la médula es normal. Ligero enflaquecimiento de los músculos de la mano izquierda, y también de los del muslo y pantorrilla del mismo lado. Los pulmones están muy aumentados de volumen; los bronquios, dilatados, llenos de pus; el corazón, pequeño; los riñones, congestionados; la vejiga contiene una gran cantidad de orina turbia, infecta, amoniacal. La mucosa vesical está algo congestionada.

Deducciones.—En suma: los síntomas característicos han sido los siguientes: parálisis de la lengua, con trastorno de la palabra (anartria) y de la deglución; dificultad de la respiración y cianosis. Parálisis incompleta del lado izquierdo; los dolores deben atribuirse á la compresión. La muerte sobrevino por la dificultad cada vez mayor de la respiración y por la gran elevación de temperatura. Como de paso llamamos la atención sobre el desarrollo de un tumor (cisto-sarcoma) en el sistema nervioso central después del puerperio. Ya hemos citado casos análogos al hablar de los tumores de la médula.

III.—Reblandecimiento agudo espontáneo primitivo de la médula.

Aunque esta afección no es muy rara, se encuentran en los autores pocas observaciones para que podamos trazar su cuadro clínico. Como su diagnóstico ha sido bastante difícil hasta nuestros días, sólo pueden utilizarse las observaciones en que ha sido confirmado por la autopsia. Pero, aún entre éstos, unos pecan por la insuficiencia de los datos clínicos y otros por ciertos vacíos en el examen anatómo-patológico. Muchas observaciones antiguas sólo deben consultarse con reserva, pues falta el examen microscópico, y entre las modernas hay muchas que no se hallan al abrigo de toda crítica. Las más notables por su precisión y exactitud de detalles son las de Engelken, de Mannkopff, algunos casos de Ollivier, uno publicado por Radcliffe (1) y otro por Liouville (2). A ellos añadiremos varios ejemplos que hemos podido recoger. Distinguiremos en la mielitis aguda espontánea las cuatro formas siguientes:

(1) Radcliffe, *Diseases of the spinal cord*, en Reynold's *System of med.*, tomo II, p. 603.

(2) Liouville. Véase Dujardin-Beaumetz, tesis citada.

- 1.^a La mielitis aguda de la médula oblongada ó parálisis bulbar aguda;
- 2.^a La mielitis cervical;
- 3.^a La mielitis dorsal, y
- 4.^a La mielitis difusa ó generalizada.

1. *Reblandecimiento del bulbo, parálisis bulbar aguda.*—No hemos podido descubrir en la literatura médica un ejemplo auténtico de esta afeccion; pero es probable que un caso publicado por Joffroy (1), lo mismo que dos observaciones de Lange (2), pertenezcan á esta categoría.

Para tener una idea exacta del conjunto sintomático de esta enfermedad, basta volver á leer la observacion que acabamos de referir y meditar el siguiente caso, en el que existía un reblandecimiento primitivo espontáneo de la médula oblongada.

F. N., de 36 años, casada, entró en el hospital de Estrasburgo el 43 de Julio de 1873 y murió el 44 del mismo mes.

Como quiera que pudimos observar muy poco tiempo á la enferma, su historia es muy incompleta; sin embargo, es bastante instructiva. El marido dice que su mujer ha estado siempre sana hasta hace tres días y que cayó en cama la vispera de su entrada en el Hospital. En el momento de su admision se observa, ante todo, un trastorno de la palabra, la cual es débil, balbuciente, ininteligible, pero no gangosa: las palabras no faltan, al parecer, pero su pronunciacion es dificil. La enferma es pequeña, bastante bien nutrida; la nariz está afilada y fría; el pulso es apenas perceptible, irregular. Las mejillas y los labios están cianóticos. Cuando se pregunta á la enferma qué le duele, intenta hablar; pero, apesar de visibles esfuerzos, sólo consigue proferir algunos sonidos débiles é inarticulados; se comprende que experimenta una gran ansiedad, que tiene miedo á la muerte, y considera la region de la faringe como la causa de su angustia. La respiracion es penosa, con gemidos, y acompañada de gruesos estertores traqueales; tos frecuente, sin expectoracion. Algunas veces la respiracion queda suspendida por breves instantes, para reaparecer enseguida. La enferma puede mover muy poco la lengua y sólo con gran pena la puede sacar algo de la boca; ordinariamente está flácida y aplicada al fondo del suelo de la boca. No hay parálisis facial; parálisis evidente de los brazos; cuando se díce á la enferma que apriete la mano, lo hace con muy poca fuerza; si se la levanta un brazo, vuelve á caer casi como una

(1) Joffroy, *Sur un cas de paralysie labio-glosso-pharyngée à forme apoplectique, d'origine bulbaire.*

(2) *Gaz. méd. de Paris*, 1872. Lange, *On acute bulbaparalyse (Hospit. Tídense, Diciembre 1868)*. El autor menciona estos dos casos, que considera como parálisis bulbares confundiendo en sus sintomas, el sitio probable y la ligereza del principio.

masa inerte. Las extremidades inferiores parecen completamente paralizadas; al ménos la hermana de la Caridad que la asiste dice que, en ocasiones, el miembro inferior derecho se dobla involuntariamente y que entónces la enferma suplica que se la enderece de nuevo; la paciente acusa ademáshormigueos dolorosos en las piernas. Emision involuntaria de la orina.

La muerte sobrevino el 44 de Julio, á las tres de la tarde, por los progresos de la cianósis y de la ansiedad respiratoria.

Autopsia, practicada el 45 de Julio por el Dr. Zahn. La médula oblongada presenta una notable disminucion en su consistencia; despues de haberla cortado á traves se descubren en su espesor, y principalmente en la region de las pirámides y de las olivas, pequeñas extravasaciones sanguíneas, cada una de las cuales está rodeada por una zona de sustancia reblandecida y ofrece un color amarillo-rojizo ó gris-rojizo. Estos pequeños focos son muy numerosos en los puntos citados; van disminuyendo, lo mismo hácia arriba que hácia abajo; no se encuentra casi ninguno en el límite inferior de la protuberancia, ni tampoco por debajo de las olivas. Examinando por el raspamiento el tejido alterado, se descubren en él muchos cuerpos granulosos. Despues del endurecimiento, se reconoce tambien que la lesion está perfectamente circunscrita entre dos planos que pasan por las extremidades superior é inferior de las olivas; en esta region el tejido está sembrado de pequeños puntos del tamaño de una cabeza de alfiler, y que toman un vivo color por el carmin; son más numerosos en el lado izquierdo que en el derecho, y ocupan principalmente las pirámides y la parte inferior del rafe mediano; se encuentran algunos en el espesor de las olivas, y existe un foco algo más grueso entre las fibras de origen de los nervios vago y accesorio. El lado derecho presenta las mismas alteraciones, aunque en menor grado. Alrededor de estos puntos existe una zona ligeramente rojiza, en la cual está alterada la textura; el tejido situado entre el nervio vago izquierdo y el accesorio, está turbio é infiltrado. En la protuberancia se descubren muy pocos puntos rojos, situados en su parte más inferior; al nivel del cruzamiento de las pirámides todo es normal. El exámen microscópico nos enseña que los puntos de color rojo contienen en su centro vasos, tanto arteriales como venosos, rodeados por una zona de sustancia de color rojo; esta zona se compone, en parte, de muchas células, situadas en la túnica conjuntiva, en la vaina linfática y en la sustancia nerviosa inmediata, y en parte de pequeñas extravasaciones sanguíneas perivasculares. El tejido nervioso ambiente ofrece indicios más ó ménos marcados de reblandecimiento inflamatorio; hay algunos pequeños glóbulos purulentos y gruesos cuerpos granulosos, situados entre los tubos nerviosos, que han comprimido y atrofiado; ademáshay otros tubos tumefactos, con cilindros-ejes bastante hinchados. Se trata, por consiguiente, de un reblandecimiento inflamatorio diseminado de la médula oblongada, cuyo punto de partida debe buscarse en los vasos, y que va acompañado de hemorragias capilares.

Los síntomas de esta afeccion son claros y característicos; en los casos tipos, el conjunto de las manifestaciones paralíticas cor-

responde exactamente á lo que Duchenne y Wachsmuth han descrito con el nombre de *parálisis glosó-faríngea* ó de *parálisis bulbar*; la parálisis de la lengua, los desórdenes de la palabra y de la deglucion, y sobre todo la parálisis de los labios y del velo del paladar, recuerdan esta última forma morbosa. A dichos síntomas se une la debilidad, la parálisis de los miembros. Pero lo que caracteriza más claramente todavía la parálisis bulbar aguda es la participacion del nervio vago y del centro respiratorio, de donde resultan la disnea, la ortopnea, los estertores, y, como consecuencia final, una muerte rápida. La observacion que hemos referido es notable por la aparicion precoz de los síntomas graves y por su brusca terminacion. Puede creerse que todos los casos no ofrecen la misma gravedad y que, cuando las lesiones son más limitadas, son compatibles con la vida. Muchas parálisis bulbares de forma apoplética no son probablemente más que la mielitis bulbar aguda. Podríamos citar tambien otras observaciones que deben figurar en esta categoría, aunque no hayan sido sancionadas por la autopsia; en estos casos los síntomas bulbares eran ménos intensos, más transitorios y la porcion cervical superior de la médula parecía tambien enferma.

2. *Reblandecimiento de la médula cervical*.—Existen tambien muy pocas observaciones de esta afeccion; no se encuentra ninguna, ni en la obra de Jaccoud, ni en la de Dujardin-Beaumetz; Hillairet ha publicado el siguiente caso en 1860 (1): «Observacion de *mielitis aguda invadiendo la mayor parte de la expansion cervical; reblandecimiento casi difluente y sonrosado de esta parte de la médula; parálisis tan sólo de los miembros inferiores; conservacion completa del movimiento y de la sensibilidad en los miembros superiores y los músculos del tórax.*» La contradiccion que reina en esta observacion entre los síntomas y las funciones bien conocidas de la médula cervical, hace que merezca muy poco crédito.

Entre nuestras observaciones personales, la historia de Wolff, que hemos citado varias veces, es un bello ejemplo de mielitis cervical; ya recordareis que la porcion cervical medular enferma estaba comprimida por un tumor nacido en las meninges. Tambien hemos reproducido anteriormente la observacion de una mielitis cervical determinada por un osteosarcoma de las primeras vértebras dorsa-

(1) Hillairet, *Compt. rend. des séances de la Société de Biologie*, 3.^a série, t. II, 1860, p. 73.

les. Por último, poseemos la observacion de un reblandecimiento espontáneo de la médula cervical, aunque no completamente demostrado.

Se trataba de una enferma que padecía ya una mielitis crónica consecutiva á una disenteria; habia padecido esta afeccion en el Hospital, de donde salió curada, pero volvió á entrar á los dos meses, los miembros inferiores estaban casi completamente paralizados y la sensibilidad abolida; los esfinteres estaban también paralizados; los miembros superiores comprometidos: el derecho en alto grado, el izquierdo bastante menos. Estos síntomas paralíticos se habian desarrollado en los 43 últimos dias y habian aumentado con bastante rapidez. Tal progresion continuó en el Hospital y terminó por la parálisis total; la enferma sucumbió con gran ansiedad respiratoria el 47 de Agosto de 1873. La autopsia reveló una esclerósís, principalmente en los cordones posteriores, y ademas, en la expansion cervical, un reblandecimiento bastante reciente, y más intenso en el lado derecho que en el izquierdo.

Se concibe fácilmente cuáles son los síntomas que permitían determinar el sitio de la afeccion. La parálisis interesa simultáneamente los miembros superiores é inferiores. Las dos mitades del cuerpo pueden ser atacadas al mismo tiempo, ó bien una de ellas está más ó menos sana, segun el grado y extension de las lesiones en sentido trasversal, y también segun el nivel que ocupa el foco de mielitis. Cuando la inflamacion ha comenzado por encima de la expansion cervical y la invade siguiendo un curso descendente, la lesion suele comenzar por los miembros superiores (uno sólo ó los dos); cuando el proceso ha nacido por debajo de la expansion cervical, los miembros superiores son acometidos tan pronto como ha llegado al nivel de la 3.^a vértebra dorsal; se observan, ante todo, tracciones, una sensacion de peso y de debilidad, y despues sobreviene paresia y parálisis; ademas hay anestesia, la cual está en ocasiones muy repartida, como lo hemos visto en Wolff; esto se debe á que la lesion ocupa exclusivamente ciertos puntos de la expansion cervical y ciertas raíces nerviosas.

3. *Mielitis dorsal*.—El reblandecimiento agudo de la médula dorsal es el tipo más comun de la mielitis aguda, y á este tipo pertenecen la mayor parte de las observaciones completadas por la autopsia que poseemos, entre otras las debidas á Engelken y á Mannkopff.

Por lo demas, los estudios clínicos sobre la mielitis aguda se refieren principalmente á esta forma; los de Brown-Séquard mere-

cen especial mencion. El síntoma más notable de esta afeccion consiste en una paraplegia, cuya extension es muy variable. Dos elementos debemos considerar principalmente: el estado de los esfínteres y la aparicion de los desórdenes tróficos, porque estos dos órdenes de síntomas nos explican el estado de la sustancia gris en la parte inferior de la médula. Las lesiones distan mucho de ser siempre simétricas; amenudo un lado está más atacado que otro, y no es raro encontrar ejemplos palpables de la forma descrita por Brown-Séquard con el nombre de *hemiparaplegia* ó *hemiparaparesia dorsal*. Para el estudio de los síntomas aprovecharemos, ademas de los trabajos de Brown-Séquard, los estudios clínicos y anatómico-patológicos de Engelken, de Mannkopff, de Dujardin-Beaumetz, etc. Con el mismo objeto creemos oportuno referir una observacion personal recogida con cuidado y confirmada por la autopsia.

Carlos G., maestro de escuela, de 29 años, entró en la clínica de Königsberg el 4.º de Febrero de 1870. Murió el 16 de Marzo.

Anamnésticos.—Los padres del enfermo viven todavía y están sanos, lo mismo que sus hermanos y hermanas; el paciente no ha sufrido hasta ahora ninguna enfermedad seria; sólo dice que, aunque gozaba de un excelente apetito, tenía casi siempre diarrea. El 1.º de Noviembre de 1867, despues de un enfriamiento, sobrevinieron en el sacro, sobre todo en el lado izquierdo, dolores muy soportables, que no aumentaban por la presion ni por los movimientos, pero que eran más intensos cuando el enfermo estaba sentado ó acostado; eran mucho más intensos por la noche; el enfermo no podía permanecer mucho tiempo en la misma posicion, ni en decúbito supino, ni en el lateral, y estaba obligado amenudo á abandonar la cama y pasearse por la habitacion para sentir algun alivio. Estos síntomas persistieron sin ninguna modificación hasta el día 6 de Noviembre, en cuya época G., que habia buscado un remedio para su mal haciendo gimnasia, se decidió á consultar á un médico. Este último prescribió ventosas en el punto doloroso, algunos sudoríficos y un baño de piés. Estas prescripciones se ejecutaron con toda puntualidad aquel mismo día, y por la tarde G. se encontraba tan bien que abandonó la cama y fué á cenar á casa de un amigo. Cuando se levantó de la mesa observó que su pierna izquierda estaba debilitada y adormecida, mientras que la derecha estaba sana, sin dolores, ni hormigueos, etc. En el camino la debilidad de la pierna izquierda se hizo tan considerable que el enfermo se vió obligado á apoyarse para poder andar. Una vez en su casa, se acostó; sin embargo, no experimentaba el menor malestar. Por la noche sobrevino retencion de orina y se practicó el cateterismo al otro día, lo mismo que los siguientes. El enfermo, que, como ántes hemos dicho, tenía cámaras diarréicas, observó que éstas se suprimieron, por lo cual fué necesario emplear un purgante. Más dolores en el sacro, apetito conservado, sin fiebre. La pierna derecha continúa libre; la izquierda completamente paralizada y tan in-

sensible que las irritaciones vivas, los pinchazos y los pellizcos se percibían difícilmente. El enfermo estuvo en cama dos semanas y media, durante las cuales los síntomas se calmaron gradualmente. Al cabo de 15 días se restablecieron las funciones de la vejiga. El recto estaba todavía perezoso; se continuaron los purgantes. La pierna izquierda recobró tan bien sus funciones, que el 24 de Noviembre el enfermo pudo abandonar la cama y ocho días después volvió á dedicarse á sus ocupaciones habituales. Hasta el 30 de Enero de 1870, la situación del enfermo fué sensiblemente la misma. El estado general era bueno; con todo, quedaba en la pierna izquierda cierto grado de debilidad y de adormecimiento, contra el cual se emplearon, primero las fricciones con el alcohol alcanforado, y después la electricidad, pero sin resultado. Había además tenesmo vesical; cada dos horas el enfermo tenía ganas de orinar y la micción sólo se efectuaba con grandes esfuerzos. Por lo demás no había dolores ni fiebre, sino sed. El domingo 30 de Enero de 1870 notó el enfermo que le era *absolutamente imposible* levantarse de su silla, ó mover su pierna izquierda, que al mismo tiempo se había hecho completamente insensible. Al cabo de media hora la pierna derecha se hallaba en el mismo estado, aunque no del todo. El enfermo no durmió aquella noche y sintió en el sacro vivos dolores, que cesaron un poco al día siguiente y permitieron algunas horas de sueño. No hay apetito; escalofríos seguidos de calor. Los síntomas vesicales se habían agravado igualmente; el enfermo sólo consiguió orinar á cambio de grandes esfuerzos y de un violento tenesmo. El lunes 31, á mediodía, la micción es completamente imposible y existe por encima de la sínfisis púbiana un tumor duro, globuloso, que el médico atribuye á la contracción de los músculos abdominales. La noche siguiente el enfermo está muy agitado, aunque han cesado los dolores sacros. El 4.º de Febrero se observa el mismo estado. Gran agitación, sobre todo por la tarde, escalofríos, alternando con calor y sudor, anorexia, sed viva. Los dolores no son tan vivos, pero en cambio son continuos. El enfermo sólo puede estar acostado en decúbito supino, lo cual le fatiga mucho. La tarde del mismo día se le lleva al Hospital. Declara que nunca ha experimentado la sensación de un círculo alrededor del cuerpo, ni hormigueos, ni sacudidas. No ha tenido nunca sífilis. Dice que tres días antes del ataque actual cayó bastante rudamente sobre la región glútea.

Estado actual.—3 Febrero 1870.—El sujeto está bastante vigoroso, robusto, pero no muy gordo. La cara ofrece una regular musculatura; la fisonomía es tranquila. No hay fiebre. Pulso á 100. El enfermo está acostado en decúbito supino; no puede volverse hácia un lado, ni mucho menos incorporarse en la cama; tiene su completo conocimiento. Se queja de su parálisis y de una sensación de tensión en el vientre, sobre todo junto á la vejiga. Los dolores en el sacro han cesado hace 24 horas. Cuando se interroga al enfermo acerca del sitio de los dolores, indica las últimas vértebras dorsales; al principio sólo existían en el lado izquierdo, pero ahora se notan en ambos lados. Las cámaras y el cateterismo no van acompañadas de ningún sufrimiento.

La cara y la mitad superior del cuerpo no presentan ninguna parálisis. Los miembros inferiores están completamente paralizados y el enfermo no puede ejecutar con ellos el menor movimiento. Dice que de vez en cuándo

experimenta una sacudida que recorre todo el cuerpo y que, al mismo tiempo, las piernas saltan por el aire y levantan la cubierta de la cama. Los músculos abdominales están tensos; cuando el enfermo levanta la cabeza, no hay contracción sensible de los músculos rectos del abdómen. El diafragma funciona bien, y en las inspiraciones las costillas inferiores se levantan como en estado normal. Del mismo modo los músculos de la espalda se contraen bien. Los de los miembros inferiores se hallan en excelente estado de nutrición. La sensibilidad está totalmente abolida hasta el tercio superior de los muslos, y desde allí hasta el centro del abdómen está tan sólo disminuida. En todos estos puntos, un pinchazo con un alfiler produce una sensación de hormigueo; en el hueco epigástrico se percibe normalmente, lo mismo que en la cara y los brazos. El vientre está plano. En la región de la vejiga se observa un tumor muy duro, del volumen de la cabeza de un niño. La orina sale sin interrupción. Se sonda una vez por día: la orina es alcalina, fétida, deja depositar un sedimento amarillo, puriforme. El enfermo no siente el paso de la sonda; la evacuación de las cámaras se verifica también sin que el paciente lo sienta. Desde el último ataque no hay erección. La contractilidad refleja está conservada. Los pinchazos con un alfiler en la planta de los pies, provocan vivas contracciones reflejas en todos los músculos del muslo; la rodilla se levanta y se dobla ligeramente. Con todo, el enfermo no percibe en manera alguna los pinchazos y sólo siente la sacudida general que acompaña a las contracciones reflejas, pero no el menor dolor. En las piernas no se perciben los mismos pinchazos y sólo determinan reflejos poco enérgicos. Un pellizco en la parte interna de los muslos no va seguido de ninguno reflejo. Una fuerte presión sobre cualquier músculo del muslo, se percibe claramente. Una cuchara fría aplicada sobre la parte superior del muslo, sólo se percibe de una manera vaga; en el abdómen, la enferma la siente muy bien.

La sensibilidad á la temperatura esta también totalmente abolida en las piernas.

Tarde: temperatura, 38°,2; pulso, 408; respiración, 24.

Tratamiento.—Seis sanguijuelas entre la 8.^a y la 10.^a vértebra dorsal. Fricciones con el unguento gris. Un cateterismo por día.

4 de Febrero.—Mañana: temperatura, 37°,4; pulso, 408; respiración, 24.

—Tarde: temperatura, 38°,3; pulso, 88; respiración, 24.

Ayer tarde, después de haber vaciado la vejiga, se lavó con una disolución de 5 por 100 de ácido clorhídrico y después con agua tibia. Esta mañana ha sido preciso sondar al enfermo, que se quejaba de presión y de tensión en la región vesical; esta sensación persiste después del cateterismo.

5 de Febrero.—Mañana: temperatura, 37°,8; pulso, 92; respiración, 24.—

Tarde: temperatura, 38°,2; pulso, 88; respiración, 24.

La orina de ayer por la tarde era ácida. El enfermo dice que siente menos tensión en la vejiga y que puede incorporarse en su cama, cosa que le era imposible ayer. Sensación de bienestar; moral buena. Ayer por la tarde se declararon en las piernas violentas contracciones involuntarias y dolorosas, que han cesado también hoy. La motilidad voluntaria continúa siempre en el mismo estado; por el contrario, la sensibilidad parece haber mejorado en el tercio superior del muslo izquierdo; el enfermo siente en él los pinchazos dé-

biles áun cuando tenga los ojos cerrados, y precisa exactamente los puntos en que se practican. No hay mejoría sensible en el lado derecho,

6 de Febrero.—Mañana: temperatura, 37°,8; pulso, 72; respiración, 20.—
Tarde: temperatura, 38°,4; pulso, 80; respiración, 20.

La orina de anoche era todavía ácida. El enfermo acusa hoy dolores bilaterales en un punto fijo del reborde costal, situado entre la línea media y la línea mamilar. La sensibilidad de las extremidades inferiores es algo mejor con relación á los días pasados. Los contactos se perciben muy poco hasta las rodillas; en las piernas existe ya una sensibilidad manifiesta, pero el enfermo confunde amenudo los dos lados. La percepción de las sensaciones que proceden de las piernas sufre un retraso bastante considerable. Los reflejos son ménos intensos que en los días anteriores; apénas se observan más que despues de pinchazos en el dorso ó en la planta de los piés. La impresion percibida por el enfermo no es ni dolorosa, ni persistente. El límite superior de los desórdenes de la sensibilidad, es siempre el reborde costal. A este nivel el enfermo siente un dolor gravativo, que era bastante intenso ayer tarde y esta noche pasada, y que sobrevenia principalmente al hacer fuertes inspiraciones, pero que no iba acompañado de constricción; esta mañana á desaparecido. Nada de anormal en la columna vertebral, que se mueve fácilmente y sin ningun dolor. Comprimiendo y percutiendo las vértebras, no se determina ningun dolor. Por detras, en el punto en que comienzan los desórdenes de la sensibilidad, se ven indicios de ventosas y de vejigatorios.

7 de Febrero.—Mañana: temperatura, 38°,4; pulso, 84; respiración, 20.—
Tarde: temperatura, 37°,6; pulso, 80; respiración, 18.

8 de Febrero.—Mañana: temperatura, 36°,7; pulso, 88; respiración, 24.—
Tarde: temperatura, 38°,6; pulso, 92; respiración, 24.

9 de Febrero.—Mañana: temperatura, 37°,2; pulso, 88; respiración, 20.—
Tarde: temperatura, 39°,4; pulso, 84; respiración, 21.

10 de Febrero.—Mañana: temperatura, 37°,2; pulso, 84; respiración, 20.—
Tarde: temperatura, 40°,0; pulso, 72; respiración, 20.

El estado moral es bueno. Por la tarde hay algunos fenómenos febriles subjetivos sin dolores. La motilidad continúa en el mismo estado. La sensibilidad está algo mejorada en ambas piernas; los pinchazos se perciben casi en todas partes y el enfermo indica claramente su sitio; en el lado derecho, sobre todo, el enfermo se equivoca muy pocas veces; distingue cuando se le toca ó se le aprieta con el dedo. En el muslo derecho se perciben los contactos, mucho mejor que en el izquierdo. Orina ácida, muy coloreada por sangre.

Tratamiento.—Acido tánico, 0,12 gramos; azúcar, 0,26; un polvo cada dos horas.

11 de Febrero.—Mañana: temperatura, 36°,4; pulso, 64; respiración, 20.—
Tarde: temperatura, 38°,7; pulso, 68; respiración, 20.

Ayer se quejó el enfermo de una fuerte presión en el epigastrio; hoy ha desaparecido este síntoma. Estado moral, bueno; sin dolores. Las contracciones musculares espontáneas son ménos frecuentes. Ningun cambio en la motilidad ni en la sensibilidad. Orinas sanguinolentas.

12 de Febrero.—Mañana: temperatura, 38°,0; pulso, 76; respiración, 20.—
Tarde: temperatura, 38°,7; pulso, 72; respiración, 24.

13 de Febrero.—Mañana: temperatura, 38° 4; pulso, 80; respiracion, 24.—
Tarde: temperatura, 39° 0; pulso, 80; respiracion, 24.

El enfermo se queja de dolores de cabeza, falta de apetito y sed viva. Ningun dolor en las partes paralizadas, sino sensacion de tension penosa en la region vesical y á través del abdómen, por debajo del reborde costal. Contracciones musculares espontáneas raras, pero bastante violentas para conmover todo el cuerpo. Nada de particular aparte de lo dicho. Una ligera presion sobre la vejiga basta para que salga la orina; ésta es ácida y no colorea por la sangre.

Ligero edema alrededor de los maleolos.

14 de Febrero.—Mañana: temperatura, 37° 9; pulso, 64; respiracion, 20.—
Tarde: temperatura, 38° 5; pulso, 84; respiracion, 20.

15 de Febrero.—Mañana: temperatura, 38° 1; pulso, 80; respiracion, 20.—
Tarde: temperatura, 38° 8; pulso, 80; respiracion, 20.

16 de Febrero.—Mañana: temperatura, 38° 8; pulso, 88; respiracion, 24.—
Tarde: temperatura, 39° 3; pulso, 72; respiracion, 24.

17 de Febrero.—Mañana: temperatura, 40° 4; pulso, 116; respiracion, 52.—
Tarde: temperatura, 39° 6; pulso, 72; respiracion, 28.

Durante la visita de la mañana, escalofrío violento con castañeteo de dientes. Sed viva, cara cianótica, pulso frecuente, apenas sensible en las radiales, piel quemante y seca. El enfermo dice que el escalofrío ha durado desde las 7 y media hasta las 10 y tres cuartos.

18 de Febrero.—Mañana: temperatura, 38° 4; pulso, 68; respiracion, 20.—
Tarde: temperatura, 38° 6; pulso, 86; respiracion, 21.

19 de Febrero.—Mañana: temperatura, 38° 2; pulso, 84; respiracion, 22.—
Tarde: temperatura, 40° 0; pulso, 80; respiracion, 16.

El enfermo se queja constantemente de diarrea. La sensibilidad no ha variado en las piernas; en el muslo izquierdo es indudablemente algo mejor; el enfermo nota en él todos los contactos. En el muslo derecho la percepcion es ménos clara y con frecuencia. La motilidad se halla siempre en el mismo estado. El enfermo se encuentra bien y no se queja.

20 de Febrero.—Mañana: temperatura, 38° 6; pulso, 72; respiracion, 24.—
Tarde: temperatura, 38° 7; pulso, 84; respiracion, 20.

21 de Febrero.—Mañana: temperatura, 38° 8; pulso, 88; respiracion, 16.—
Tarde: temperatura, 39° 8; pulso, 80; respiracion, 22.

22 de Febrero.—Mañana: temperatura, 38° 5; pulso, 80; respiracion, 22.—
Tarde: temperatura, 39° 5; pulso, 88; respiracion, 24.

Malestar general. Por la tarde experimenta una sensacion de calor quemante y de sed viva. No tiene sueño durante la noche; agitacion. La cabeza está algo pesada. Apetito débil; lengua roja, húmeda. No hay cámaras desde hace tres dias. Los movimientos y la sensibilidad continúan en el mismo estado; algunas contracciones musculares espontáneas. Edema de las dos piernas.

23 de Febrero.—Mañana: temperatura, 39° 1; pulso, 84; respiracion, 24.—
Tarde: temperatura, 39° 7; pulso, 84; respiracion, 24.

2 de Marzo.—Mañana: temperatura, 38° 6; pulso, 84; respiracion, 24.—
Tarde: temperatura, 38° 8; pulso, 84; respiracion, 24.

6 de Marzo.—Mañana: temperatura, 37°,8; pulso, 84; respiracion, 16.—
Tarde: temperatura, 38°,7; pulso, 96; respiracion, 22.

El enfermo dice que las sacudidas convulsivas han aumentado en las piernas, no en intensidad, sino en frecuencia, hasta el punto de que se suceden sin la menor interrupcion. Hay bastante sensibilidad en las dos piernas; sin embargo, la motilidad es nula; la pierna izquierda está muy edematizada. En la region inguinal los ganglios están tumefactos; no se descubre ningun indicio de trombósis venosa. Flujo continuo de una orina turbia, como cenagosa, muy alcalina, algo fétida y ligeramente albuminosa.

13 de Marzo.—Mañana: temperatura, 38°,4; pulso, 96; respiracion, 20.—
Tarde: temperatura, 39°,1; pulso, 96; respiracion, 22.

14 de Marzo.—Mañana: temperatura, 37°,9; pulso, 88; respiracion, 16.—
Tarde: temperatura, 39°,9; pulso, 108; respiracion, 16.

Desde hace tres dias existe malestar y vómitos. Ayer por la tarde náuseas continuas, seguidas de vómitos tan pronto como el enfermo comió. Las materias vomitadas son claras y verdosas. Desde hace muchos dias el enfermo siente en el bajo vientre una tension dolorosa, absolutamente—dice—como si soportára un peso de 40 kilogramos. El vientre está tenso, muy hinchado, indolente á la presion; por la percusion se percibe un sonido macizo, apénas timpanítico; no hay ascitis. El apetito es malo. La lengua roja, seca. Cámaras diarréicas, que salen sin que el enfermo lo perciba. La orina, que continúa filtrando gota á gota, es hoy poco abundante (400 c. c.), turbia, poco densa, alcalina é inodora. Decúbito en el sacro, edema en las dos piernas. Parálisis, siempre la misma; en la actualidad no hay dolor; las contracciones espontáneas han cesado. Cara pálida, colapso, dificultad en la expresion de las ideas.

15 de Marzo.—Mañana: temperatura, 37°,4; pulso, 100; respiracion, 16.—
Tarde: temperatura, 37°,3; pulso, 100; respiracion, 22.

Desde ayer los vómitos han sido frecuentes. El enfermo ha delirado la noche pasada. Postracion.

16 de Marzo.—Mañana: temperatura, 38°,2; pulso, 104; respiracion, 12.—
Tarde: temperatura, 39°,3; pulso, 84; respiracion, 20.

Los vómitos han continuado hasta esta mañana; en su intervalo había en el epigastrio una sensacion de malestar y de presion. Cámaras diarréicas involuntarias. El enfermo no tiene su completo conocimiento; abandonado á si mismo, delira. Profundo colapso.

Murió el 17 de Marzo á las cuatro de la mañana.

Autopsia, practicada el 17 de Marzo por el Dr. Neumann. En el sacro decúbito edematoso, tan ancho como la palma de la mano, que se extiende en algunos puntos hasta el hueso. Los dos muslos están edematizados: Despues de la abertura del conducto raquidiano, se observa que las vértebras están intactas. Al nivel de la 6.^a y 7.^a dorsales, la superficie externa de la dura-madre está cubierta de un depósito sanguíneo, gelatinoso, que se desprende fácilmente, y por debajo del cual esta menínge ofrece un aspecto completamente normal. Por encima y por debajo de este punto, la dura-madre está cubierta de un tejido infiltrado de sangre, pero sana. Cuando se inciende sale una serosidad trasparente. La médula está algo pálida, principalmente en la

parte dorsal superior; en algunos puntos se ve una vena dilatada. La pia-madre está ligeramente turbia en su cara posterior; en la parte anterior, completamente normal, lo mismo que la dura-madre. La misma médula presenta en el centro de la región dorsal una ligera expansión, que mide un centímetro poco más ó menos de altura; á mayor altura existen otras dos expansiones más pequeñas, cada una de las cuales mide medio centímetro, y distan tres centímetros una de otra; de suerte que estas diversas tumefacciones se extienden desde la 4.^a á la 7.^a vértebra dorsal; en esta parte la consistencia de la médula ha disminuido notablemente; lo propio sucede hácia arriba y abajo, pero las expansiones lumbar y cervical están completamente intactas. La parte más reblandecida está situada en el centro de la médula dorsal, donde ocupa una extensión de seis centímetros; forma una ligera eminencia en la cara anterior de la médula y presenta un color amarillo-oscuro. Por detrás de la porción reblandecida es donde presenta la médula su mayor engrosamiento.

Al hacer un corte transversal de la expansión cervical, el tejido se presenta pálido, no forma hénria por encima del plano de seccion y la sustancia gris aparece con contornos bien marcados. Tres centímetros más abajo comienza á disminuir la consistencia, el tejido toma un color grisáceo, se distinguen siempre muy bien los límites de la sustancia gris. Más abajo todavía, al nivel de la 4.^a y 5.^a vértebras dorsales, la porción posterior de los cordones laterales toma un color gris-oscuro; la médula está muy blanda, difluente; su superficie de seccion forma hénria; su tejido está pálido y no se distingue la sustancia gris. En el centro, muy cerca del conducto central, se encuentra una pequeña colección hemorrágica del volumen de un grano de mijo, poco más ó menos. En la parte posterior del cordón lateral existe un foco cónico, gris-rojizo, más grueso que un grano de mijo y que ofrece el reblandecimiento más avanzado. En este mismo corte se observa que toda la parte anterior de la médula padece un reblandecimiento hemorrágico de color rojo-oscuro, y que el máximo de la lesión se encuentra en el punto en que se unen los cuernos y los cordones anteriores. Los cordones laterales presentan, hasta cerca de los cuernos posteriores, un color blanco sonrosado, mientras que estos últimos ofrecen un color blanco-amarillento. Centímetro y medio más abajo la sustancia medular está todavía muy reblandecida, sobre todo en el centro, y presenta un color rojo-oscuro. Desde el centro, que es la parte más enferma, la alteración se extiende principalmente á la parte posterior de los cordones laterales. Tres centímetros por debajo, el reblandecimiento es todavía evidente; en el lado izquierdo, en los dos cuernos, se distinguen muchos pequeños puntos hemorrágicos. El cuerno posterior derecho se destaca perfectamente sobre la sustancia inmediata reblandecida, de color gris-parduzco, en medio del cual se nota el enarenado hemorrágico; la alteración ocupa la mayor parte de la sustancia central de los cuernos anteriores y se extiende además á los cordones laterales. El cuerno anterior derecho está ligeramente enfermo. El contorno de esta sustancia gelatinosa (reblandecimiento gris ó gelatinoso) es, sobre todo en el lado izquierdo, amarillento, granuloso y reblandecido (reblandecimiento amarillo). Tres centímetros más abajo la consistencia de la médula vuelve á ser normal y

las dos sustancias toman en ella su color especial bien marcado. Más abajo todavía no se observa nada anormal, á no ser una gran palidez del tejido medular.

La vejiga está hipertrofiada, la mucosa lívida y ofrece pequeñas hemorragias y algunas pérdidas de sustancia. Los cálices renales están dilatados, los riñones blandos y contienen pequeños focos purulentos.

Raspando el tejido reblandecido se obtiene un jugo, en el cual el microscopio revela una cantidad prodigiosa de gruesos cuerpos granulosos y una pequeña cantidad de pigmento amarillo amorfo. Los tubos nerviosos se hallan en vías de destruccion, son frágiles y contienen, ora copos de mielina coagulada, ora esta misma sustancia en degeneracion grasosa: en sus intersticios existen numerosas granulaciones grasosas muy finas, una verdadera emulsion. No se encuentra ninguna célula nerviosa.

El exámen despues del endurecimiento no permite descubrir ninguna particularidad digna de mencion.

En suma: el reblandecimiento medía la extension de tres vértebras y ocupabá el centro de la médula dorsal; como ordinariamente, ocupaba sobre todo el centro, y se observaban á la vez focos en diversos periodos de desarrollo; el más antiguo, reconocible por su color rojo-gris, estaba situado en el lado izquierdo, en la parte posterior del cordón lateral, lo cual explica por qué se presentaron primero los síntomas en la pierna izquierda, donde persistieron hasta el final con mayor intensidad.

Conclusiones.—Esta observacion ha ofrecido las particularidades siguientes dignas de mencion: 1.^a, los prodromos han consistido en vivos dolores, que se presentaron en los riñones, á los lados de la columna vertebral; 2.^a, la parálisis apareció repentinamente el 6 de Noviembre, progresó durante las horas siguientes y por la noche; estaba entónces casi exclusivamente limitada á la pierna izquierda y á la vejiga; los antiflogísticos y el reposo en la cama produjeron una gran mejoría, pero no una curacion completa, y el 30 de Enero se presentó un segundo ataque, en el cual la pierna izquierda quedó paralizada instantáneamente y la derecha media hora despues; 3.^a, existian al principio vivos dolores, que desaparecieron más tarde; 4.^a, habia ademas contracciones espontáneas y la contractilidad refleja estaba conservada; 5.^a, más adelante sobrevino una ligera mejoría, pero la cistitis adquirió un carácter grave, y hácia el 40 de Marzo aparecieron fenómenos urémicos, en medio de los cuales sucumbió el enfermo; 6.^a, la fiebre debe atribuirse, no á la mielitis, sino á la cistitis, y, en un periodo más próximo al término fatal, á la pielitis, porque tenía un tipo francamente remitente, y al final iba acompañada de escalofrios.

4. La *mielitis difusa ó generalizada* es la que se extiende á una gran parte ó al conjunto de la médula: ordinariamente comienza por un foco circunscrito que adquiere una extension rápida. A esta forma puede referirse el caso de Engelken, en el que padecieron al mismo tiempo la médula cervical y la médula dorsal; Dujardin-

Beaumetz coloca tambien en este grupo el de Radcliffe (*loc. cit.*, pág. 30).

Hemos descrito en nuestro trabajo sobre las paraplegias urina-rias, y vamos á resumir aquí, un caso tipo de reblandecimiento de la médula que, desarrollado despues de una afeccion de la vejiga, se había propagado de abajo arriba y había invadido el cerebro.

El enfermo, de 30 años de edad, había padecido una estrechez y una fistula urinaria consecutiva. Se practicó la operacion para curar la fistula, pero la herida no se reunió por primera intencion y supuró. Poco tiempo despues (30 de Marzo) el enfermo se quejó repentinamente de dolores lancinantes y de anestesia en las piernas, sobre todo en la derecha, y estos síntomas se agravaron durante el día; á lo dicho se añadió un hormigueo y adormecimiento, y la debilidad de las piernas se hizo tal que el enfermo apenas podía andar arrastrando su pierna derecha. El 6 de Abril no era posible la marcha. De vez en cuándo se presentaban contracciones musculares bruscas é involuntarias. La anestesia era casi completa.

La afeccion tomó un curso ascendente; el 14 de Abril el enfermo apenas puede mover los brazos y la respiracion se va haciendo difícil. El 13 hay disnea, disfagia, desórdenes de la palabra, y ademas los brazos están completamente paralizados. El enfermo murió, habiendo conservado hasta el final su completo conocimiento.

La *autopsia* demostró grandes adherencias entre la pia y la dura-madre; en su parte inferior, el líquido raquidiano estaba coposo. La cara posterior de la pia-madre se hallaba infiltrada de pus desde la parte inferior hasta el centro de la region dorsal. La médula estaba muy reblandecida, excepto en las expansiones lumbar y cervical; su tejido era difluente, de color amarillo, y, al hacer un corte, no se reconocia el limite de las dos sustancias. La porcion anterior estaba ménos reblandecida y contenía pequeños puntos hemorrágicos. En el limite superior de la expansion cervical, la parte posterior de la médula y de la sustancia gris se hallaban igualmente reblandecidas y transformadas en una masa difluente, amarillo-rojiza. La sustancia gris estaba más reblandecida que la blanca. En el cerebro se encontró tambien un foco de reblandecimiento del volúmen de una almendra. Nada diremos del exámen microscópico.

Dujardin-Beaumetz (1) refiere tambien á la mielitis difusa un caso observado por Liouville y Bancel durante el sitio de Tours (2); pero este caso no es bastante claro y no se halla completado por el exámen microscópico.

(1) Dujardin-Beaumetz, *De la myélite aiguë*, tésis de concurso. Paris, 1872, pág. 45.

(2) Liouville y Bancel, *Myélite aiguë à forme ascendante et à marche rapidement destructive, paraissant liée au froid*, en la tesis du Dujardin-Beaumetz.

Análisis de los síntomas.—1. *Período inicial.*—Por mielitis aguda no debe entenderse una afección febril que recorre su ciclo en un tiempo limitado; hablando con propiedad, el epíteto de *aguda* sólo se aplica al período inicial de la enfermedad. En efecto, uno de los principales caracteres de la mielitis aguda es la rapidez de su aparición, que hace de ella un tipo morbosos aparte, muy diferente de las demás afecciones espinales, que tienen un principio lento y una marcha también lenta y progresiva. Esta rapidez del desarrollo está también sujeta á algunas variaciones, pero no pueden colocarse en la forma que estudiamos todos los procesos morbosos que en algunas semanas producen síntomas paralíticos serios, y en todos estos casos cabe admitir, sin temor de equivocarse, que se trata de un reblandecimiento inflamatorio confirmado, inminente. La expresión de *mielitis aguda* no se aplica, por consiguiente, más que á la fase inicial de la enfermedad; el curso ulterior es lento, salvo en casos excepcionales, que terminan rápidamente por la muerte; la duración de la enfermedad puede ser de meses y años, como se ve en los ejemplos ántes citados. El mismo período inicial varía en límites notables, y así debe distinguirse: *a)* una forma sobreaguda, llamada *mielitis apoplética*; *b)* una forma ménos rápida, llamada *mielitis subaguda*. Al hacer de la mielitis apoplética una forma aparte, nos fundamos, ante todo, en el carácter más saliente de la afección y después en la dificultad del diagnóstico, de que ya hemos hablado en el capítulo de las hemorragias. Hemos dicho entonces que una parálisis repentina, apoplejiforme, no era el indicio cierto de una hemorragia primitiva en la sustancia de la médula, sino que en tales casos se podía tratar muy bien de una mielitis primitiva con hemorragia secundaria, y áun sin ella, ó con simples hemorragias capilares. Verdad es que un principio brusco milita en favor de la existencia de una hemorragia, mientras que, cuando ha habido prodromos, es más probable la mielitis. Sin embargo, los hechos observados hasta el día demuestran que todos los casos de paraplegia brusca no deben atribuirse necesariamente á una hemorragia, y que puede también reconocer por causa un reblandecimiento apoplético sobreagudo.

Y ya que hablamos del principio, debemos considerar de qué modo llega la parálisis á su apogeo. Estamos autorizados para decir que, cuanto más franco es el principio, más probable es la hemorragia; y, por el contrario, cuanto más oscuro más se podrá sospechar

un reblandecimiento. En este caso la parálisis no es algunas veces completa hasta pasadas 6, 12 y aún 24 horas. Sucede con frecuencia que la enfermedad se presenta por ataques sucesivos, y que la parálisis no aparece hasta el segundo ó tercero. Cada uno de estos ataques sobreviene bruscamente y produce una agravacion de los síntomas paralíticos. Los casos de mielitis espontánea ó por compresion que ántes hemos citado, son ejemplos demostrativos de lo que estamos diciendo.

La segunda forma de mielitis, la mielitis subaguda, se desarrolla con ménos rapidez. No se manifiesta en algunas horas, ni en un sólo día, sino sólo al cabo de vários días ó semanas. Sin embargo, estas mielitis pueden considerarse todavía como de curso rápido y ofrecen un signo diagnóstico de gran valor: en vez de seguir un curso regularmente progresivo, siguen siempre su evolucion por ataques sucesivos, separados por intervalos de muchos días ó de algunas semanas. En ocasiones sucede que los síntomas del primer ataque están ya mejorando cuando se presenta otro que, no sólo hace perder el terreno que ya se había ganado, sino que deja en pos de sí una parálisis más pronunciada que la primera, y así sucesivamente, disminuyendo cada nuevo ataque las probabilidades de curacion. Un ejemplo de este género lo tenemos en la observacion de G., hace poco citada, y tambien en un caso de mielitis consecutiva á una cistitis (1). Este modo de evolucion es muy interesante para el diagnóstico, y sobre todo para el tratamiento, y así no debemos descuidar ninguna precaucion cuando se trate de una mielitis incipiente, ni olvidar que los cuidados consecutivos son tambien muy importantes, y que una imprudencia puede comprometer una curacion muy avanzada y ocasionar un reblandecimiento incurable.

La evolucion de la enfermedad comprende tambien los prodromos: éstos consisten en desórdenes más ó ménos marcados de la sensibilidad y de la motilidad en las partes que despues padecerán la parálisis. En ocasiones sólo existe una ligera rigidez, una falta de movimiento ó debilidad en uno ú otro miembro; á veces hay sacudidas musculares ó tracciones, pinchazos y adormecimiento; otras existen tracciones dolorosas ó una sensacion pasajera ó persistente de debilidad en un brazo ó en una pierna. En ciertos casos la afec-

(1) Leyden, *De paraplegiis urinariis*. Königsberg, 1865.

cion se anuncia por una constriccion dolorosa de la vejiga, los riñones ó el recto. Estos prodromos duran con remisiones ó intermitencias, ora algunos dias, ora muchas semanas, y despues ceden su puesto á la enfermedad confirmada de una manera más ó ménos rápida, como acabamos de ver.

2. *Síntomas que suministra el aparato motor.*—a) La parálisis del movimiento es el fenómeno más notable de la mielitis aguda. La forma de la parálisis se deduce fácilmente del sitio y de la extension de la inflamacion, segun los principios que hemos enunciado en la sintomatología general. La forma más comun, con mucho, es la paraplegia, y más rara vez la hemiparaplegia; la razon de esto es que el sitio favorito de la mielitis se halla en la region dorsal; el proceso morboso en este caso no se extiende casi nunca hasta la expansion cervical, y sólo cuando ha llegado al nivel de la tercera vértebra dorsal comienzan á presentarse algunos síntomas en uno ú otro brazo. La mielitis cervical va acompañada algunas veces de una parálisis limitada á los dos brazos (diplejia braquial, paraplegia cervical) ó que es mucho más marcada en los miembros superiores; pero ordinariamente están tambien interesados los inferiores, y algunas veces más que los superiores. Tambien se puede observar la forma hemipléjica (hemiplejia espinal). Por último, cuando está interesado el bulbo se observan en un grado más ó ménos pronunciado los fenómenos ya conocidos de la parálisis bulbar, en la cual los miembros están enfermos de una manera variable, segun los casos. La intensidad de estas parálisis da una idea de la extension del proceso en el sentido trasversal, y la gravedad de la afeccion depende en gran parte de esta intensidad. La forma más grave es naturalmente la paraplegia completa con disminucion de la motilidad y de la sensibilidad y parálisis de los esfinteres. Estos casos no son los más numerosos, pero ha habido frecuente ocasion de practicar la autopsia, habiendo sido fácil, por lo tanto, su estudio anatómopatológico. Amenudo no están completamente abolidos los movimientos; el enfermo puede todavía mover los dedos de los pies, el pié y aun la rodilla.

Cuando el enfermo mueve con bastante libertad sus piernas estando acostado, ó las levanta de la cama, tenemos un signo de buen augurio; sin embargo, estos movimientos son lentos, pesados, temblorosos, y, cuando procuramos apreciarlos haciendo resistencia, se reconoce que están notablemente debilitados. En los casos más le-

ves el enfermo puede andar, pero avanza con pena arrastrando la pierna, sus piés se levantan apenas del suelo, le parece que están pesados como el plomo, que se les ha añadido peso, etc. Cuando continúa andando, se cansa rápidamente, sus piernas vacilan y está obligado á sostenerlas para no caer. La rigidez y la dificultad de la marcha aumentan visiblemente con la invasion de las contracciones.

b) *Síntomas espasmódicos*.—Algunas veces desde el principio de la enfermedad, ántes que haya indicios de parálisis, se observan sacudidas musculares en los miembros inferiores; más adelante, estas contracciones espontáneas son bastante comunes. Coexisten, por lo general, con dolores lancinantes, á consecuencia de los cuales el miembro es levantado ó agitado por una sacudida. Las contracciones clónicas de un músculo aislado ó de un grupo muscular son más raras, y lo ménos frecuentes son las contracciones fibrilares, las cuales no se presentan más que en el período de atrofia. No es raro observar esos accesos clónicos que Brown-Séquard ha descrito con el nombre de *epilepsia espinal*, y que considera como el síntoma más característico de la mielitis. Son accesos repetidos, consistentes en violentas convulsiones espasmódicas de los miembros inferiores, y que sobrevienen, ora espontáneamente, ora bajo la influencia de una irritacion exterior (1). Estas sacudidas, que

(1) Brown-Séquard, *Lectures on the central nervous system*, III, p. 59 y siguientes. Una mielitis limitada á una corta extension en medio de la médula dorsal, no es un caso raro. Su síntoma más característico es el retorno frecuente de violentas convulsiones en los miembros inferiores, ora espontáneamente, ora bajo la influencia de una irritacion exterior (presion ó choque sobre los músculos, cosquilleo de la planta del pié, introduccion del catéter en la vejiga); las extremidades inferiores ofrecen violentas sacudidas; ora se doblan y el talon choca con gran energia sobre la articulacion coxofemoral, ora los dedos de los piés se aproximan unos á otros por un calambre de los adductores; en otros casos, los extensores y los flexores se contraen alternativamente y con gran fuerza, y despues de estas sacudidas, que duran pocos minutos, sobreviene una rigidez, que cede bien pronto su puesto á la relajacion y al reposo. Estos fenómenos espasmódicos son consecutivos á la exageracion patológica de las funciones de la expansion lumbar; sobrevienen cuando hay congestiones de la médula, en las fracturas, en las luxaciones en las inflamaciones circunscritas de la médula dorsal y cuando la médula está cortada á traves. Fenómenos espasmódicos análogos se observan cuando está alterada la médula cervical ó la porcion inferior de la médula; mas, por lo general, en todos estos casos la inflamacion reside por encima de la expansion lumbar. La palabra *epilepsia espinal* conviene mejor á estos fenómenos que á la epilepsia propiamente dicha, que se desarrolla en el curso de una afeccion de la médula.

se observan igualmente en las demas afecciones, tanto agudas como crónicas de la médula, se provocan fácilmente por la aplicación del frío sobre la piel. La causa del fenómeno debe atribuirse, en nuestro concepto, á una viva excitabilidad refleja, combinada con una debilidad de los músculos; en cuanto á la palabra *epilepsia espinal*, nos parece impropia; en primer lugar, porque no hay nada que recuerde la epilepsia, y en segundo porque esta expresion se aplica ya á los casos de epilepsia consecutivos á una afeccion espinal.

c) *Contracturas*.—La aparieion de las contracturas se verifica ordinariamente en los períodos avanzados de la mielitis, y son excepcionales más pronto. Por lo general, los músculos se hallan en relajacion y no oponen ninguna resistencia á los movimientos pasivos que se imprimen á los miembros. Esta relajacion llega precisamente á su mayor grado en los casos graves. En los casos ménos intensos, se observan algunas veces contracciones bastante precoces: la más frecuente es la de los adductores; no es permanente, sino provocada por una presion, por movimientos pasivos ó activos, y una vez desarrollada, es difícil de vencer. Se ve que es una contractura refleja favorecida por una exageracion de la excitabilidad mecánica y eléctrica de los músculos; más tarde, esta contractura se hace muy enérgica y no desaparece. La contractura de las rodillas es más rara; en los períodos tardíos de mielitis sobreviene á veces una flexion permanente de las rodillas, con atrofia de los extensores y fuerte contractura del semitendinoso, del semimembranoso y del biceps. La contractura ménos comun es la de los gastrocnémicos con pié equino. La rigidez permanente de la rodilla en estado de extension es tambien poco comun, y se parece á lo que Charcot ha descrito recientemente con el nombre de *contractura histérica permanente* (1); la hemos visto, en un caso de mielitis aguda, persistir algunas semanas en la pierna izquierda, para ser reemplazada despues por una flexion permanente de la rodilla. La mayor parte de las contracturas consecutivas á la mielitis son debidas á una viva excitabilidad refleja, tanto eléctrica como mecánica. Puede suceder, sin embargo, que existan en tales casos modificaciones anatómicas de los músculos, pero hasta ahora nos faltan datos para de-

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, recogidas y publicadas por Bourneville. Paris, 1872-73, p. 305.

cidir la cuestion. Las contracturas van precedidas ó acompañadas de una rigidez especial de los músculos, la cual es muy evidente cuando se intenta alargar los miembros, que entónces presentan una resistencia particular.

d) *La exageracion del poder reflejo* existe al principio de la enfermedad en los casos en que la expansion lumbar se halla intacta en su totalidad ó en su mayor parte. Esta exageracion es algunas veces tal que se presentan contracciones musculares muy vivas, tanto espontáneamente como bajo la influencia de irritaciones periféricas. Tal estado puede persistir mucho tiempo, casi tanto como la misma afeccion, y puede continuar en el período crónico. En otros casos, por el contrario, el fenómeno pierde bien pronto parte de su intensidad y concluye por desaparecer tarde ó temprano; esto es lo que se observa cuando sobreviene una mejoría y la conduccion se restablece en las partes primitivamente enfermas de la médula; pero lo propio puede suceder sin que haya ninguna mejoría, sobre todo en los casos graves. La contractilidad refleja cesa algunas veces con gran rapidez, ora en algunos dias, ora en pocas semanas, como lo demuestran muchas de las observaciones ántes citadas. En los casos graves, sobre todo, la contractilidad refleja y eléctrica disminuye hácia el fin de la enfermedad, y esto implica siempre un pronóstico grave. Cuando esto sucede en un período más avanzado, se debe á una propagacion del proceso de arriba abajo á través de la sustancia gris de la médula, los nervios y los músculos.

e) Hasta ahora no se han estudiado bastante, que sepamos, los fenómenos que ofrecen los músculos sometidos á la accion de la *electricidad* en la mielitis. Parece, sin embargo, que hay notables diferencias, segun el sitio y el curso de la inflamacion medular. Al principio de la enfermedad, la contractilidad eléctrica está casi siempre conservada y más tarde disminuida; de una manera general, puede decirse que persiste tanto más cuanto á mayor altura reside la mielitis. En la mielitis lumbar aumenta rápidamente y de una manera considerable, como lo ha demostrado Duchenne en las formas traumáticas. Pero, además del sitio de la mielitis, debemos considerar el curso de esta afeccion. En los casos desfavorables y graves, aún cuando la mielitis esté situada á mayor altura, vemos que la contractilidad disminuye rápidamente y cesa casi en absoluto en los casos favorables; por el contrario, está conservada ó muy poco disminuida. Además, cuando la afeccion permanece estaciona-

ria ó sigue una feliz evolucion, la contractilidad muscular vuelve á ganar el terreno perdido; este síntoma tiene bastante significacion para el pronóstico, porque puede admitirse con mucha probabilidad que los fenómenos tróficos en general, lo mismo que la contractilidad eléctrica, dependen del estado de la materia grís. Con todo, poseemos algunas observaciones en las que la contractilidad eléctrica, lo mismo que la contractilidad refleja, estaban conservadas y aún aumentadas, y en las cuales la sustancia grís estaba intacta, mientras que la blanca se hallaba bastante alterada. En otros casos en que, por el contrario, la sustancia blanca estaba sana y las células nerviosas enfermas, había habido durante la vida disminucion y aún desaparicion de la excitabilidad electro-motriz, con trastornos tróficos. Por consiguiente, siempre que se observa una disminucion de la contractilidad eléctrica con atrofia se podrá creer en una alteracion descendente de la sustancia grís, que será tanto más intensa cuanto más rápidamente progresen los desórdenes tróficos. Cuando estos últimos disminuyan, se tendrá un signo favorable que indicará que la sustancia grís se halla en vías de regeneracion. Debemos decir, como de paso, que estos síntomas eléctricos no existen siempre con igual intensidad en todos los músculos paralizados, sino que son más intensos en unos que en otros. Al propio tiempo sobrevienen lesiones anatómicas de los músculos y de los nervios, neuritis y miositis, como ántes hemos indicado. Lo mismo que en las parálisis periféricas, la sensibilidad á la corriente continúa y á la corriente farádica no son iguales, y hemos visto en ciertos momentos fracasar la faradizacion cuando existía una sensibilidad exagerada á la corriente galvánica. Al propio tiempo se observa amenudo, sobre todo en los músculos que tienen alguna tendencia á la contractura, una exageracion de la excitabilidad mecánica, que se manifiesta, ora cuando se aprieta sobre los músculos, ora cuando se les pellizca ó se les pincha.

f) *Estado de nutricion de los músculos.*—Una *atrofia* más ó menos pronunciada de los músculos, es muy comun; sobreviene á veces con gran rapidez, sobre todo en los casos graves y mortales, en los que, despues de cinco ó seis semanas de enfermedad, los músculos están flácidos, pálidos y delgados. En los casos menos sérios, la nutricion de los músculos se sostiene en buen estado y pueden conservar su volúmen normal mientras dura la enfermedad, ó al menos presentan tan sólo atrofiás parciales insignificantes. Pero cuando

está interesada la sustancia gris de las expansiones, la atrofia muscular se acentúa más y más. Los músculos que se atrofian más pronto, son los de los miembros inferiores; rara vez está repartida la alteracion de una manera uniforme, de donde resultan contracturas y deformidades de toda especie.

La *hipertrofia muscular* es un hecho raro: la hemos observado una vez en la parte posterior del muslo, en los flexores contracturados. El microscopio permite reconocer con bastante frecuencia la hipertrofia de algunos manojos aislados, ó sólo de algunas fibras musculares.

3. Vamos á estudiar ahora las *demas manifestaciones tróficas*, comenzando por el *decúbito*. Este empieza amenudo, en ciertos puntos paralizados, por vesículas de herpes ó flictenas como las del pénfigo; se forman escaras secas coloreadas de rojo por sufusiones sanguíneas, y que se convierten en úlceras gangrenosas; convenientemente cuidada, la úlcera cura, pero se presentan otras á mayor altura, ó bien aparecen escaras muy extensas. Los decúbitos se manifiestan tan pronto como la enfermedad se halla definitivamente constituida, algunas veces con rapidez extrema, y duran meses enteros; cuando la vida se prolonga concluyen por formarse con ménos facilidad, se cicatrizan más pronto, hasta el punto de que no constituyen casi una complicacion, y, finalmente, desaparecen. Los trabajos experimentales que Goltz ha llevado á cabo en los perros, demuestran tambien que la tendencia á las ulceraciones de la piel es muy activa en los primeros tiempos que siguen á la lesion, que disminuye en un momento dado y que al final no se forma ninguna especie de decúbito. Nuestros experimentos sobre la mielitis en el perro nos han dado resultados análogos: otros trastornos tróficos son ménos importantes. Amenudo se observa un desarrollo notable del tejido grasoso, una descamacion del epidérmis, un color amarillo ó bien la caida de las uñas, un desarrollo abundante del sistema piloso, ó bien su atrofia.

4. Sobrevienen ademas *desórdenes vaso-motores y secretorios*.

a) La seccion de la médula por encima de la expansion lumbar tiene bastante influencia sobre el estado de la *circulacion* y de la *temperatura* en los miembros inferiores.

Estos fenómenos han sido estudiados experimentalmente por Goltz, el cual ha obtenido conclusiones interesantes, confirmadas despues por la observacion clínica. Al principio suele haber un au-

mento de temperatura, como en el caso de Engelken, en que fué de 1°;2; Dujardin-Beautmetz admite igualmente este fenómeno. Mas, por lo general, la temperatura de las partes paralizadas es inferior en 1°, y aún más, á las de las partes sanas.

b) El *edema* es frecuente y se presenta amenudo con una rapidez pasmosa. Se puede atribuir en parte á la inacción de los músculos, pero esto no basta para explicarlo por completo; es probable que se trate de una alteracion todavía desconocida de las paredes de los vasos; en otros términos, de algun desórden de la tonicidad vascular.

c) Tambien hubo desórdenes secretorios en ciertas observaciones, en las que se vió que las partes paralizadas estaban absolutamente secas ó cubiertas de sudor, lo cual no sucedía en las demas partes del cuerpo. Nosotros mismos hemos visto casos de este género completamente comprobantes. En uno de nuestros enfermos que, á consecuencia de una mielitis aguda, padecía desde un año ántes una paraplegia con contractura de las rodillas, la parte inferior del cuerpo estaba constantemente cubierta de sudores copiosos, miéntras que la porción superior continuaba seca. Tambien hemos visto igual fenómeno en un caso de herida por arma de fuego de la médula dorsal inferior, con paraplegia incompleta. Por el contrario, Ollivier, y despues Biermer, han visto la mitad superior del cuerpo inundada de sudor, miéntras que las piernas y la mitad inferior del abdómen continuaban completamente secas.

5. Los *esfínteres* suelen estar interesados en la mielitis, aunque no siempre. Al principio suele existir una hiperestesia con contractura del esfínter vesical, de donde resulta la retencion absoluta de orina. Más tarde, rara vez desde el principio, sobreviene incontinencia, pero la vejiga no se vacia más que de una manera incompleta y se ve aparecer el catarro vesical. Puede haber igualmente una contraccion espasmódica con vivos dolores en el esfínter anal; ordinariamente existe estreñimiento al principio, y más tarde incontinencia de las materias fecáles; pero no por eso debemos creer que los síntomas del ano comienzan á la par que los de la vejiga. La potencia viril está abolida en los casos graves; en los que lo son ménos, puede estar conservada. La ereccion se observa, principalmente, despues del cateterismo. En la mujer, la fecundidad y la menstruacion no parecen sériamente comprometidas.

6. *Síntomas que suministra la sensibilidad.*—En muchos casos,



el reblandecimiento espinal recorre sus diversas fases sin determinar ningun síntoma subjetivo; en otros, por el contrario, los sufrimientos son frecuentes y vivos. Si recordamos la fisiología de la médula, podemos admitir que los dolores sólo aparecen cuando la pia-madre ó las raíces posteriores están interesadas, ó cuando se hallan irritadas á consecuencia de la tumefaccion del parénquima medular inflamado. Cuando el proceso se limita á la sustancia grís ó á la parte anterior de la médula, apénas se manifiestan algunos ligeros dolores. Así nos explicamos que los enfermos no acusen amenudo más que un dolor espinal obtuso y vago, que concluye por desaparecer, sin dejar el menor indicio. Es tambien muy raro que se consiga determinar dolor comprimiendo ó percutiendo las vértebras. Los movimientos de la columna vertebral no exageran el dolor, y rara vez hay rigidez de la region enferma. Los dolores circulares irradiados son más comunes, pero este síntoma no es tan constante como en la mielitis por compresion y en la hemorragia intramedular. Amenudo se observan dolores lancinantes en los miembros paralizados, con sacudidas musculares involuntarias; las más veces estos dolores lancinantes se presentan en las piernas, ora en ambas á la vez, ora en una sola; en ocasiones son violentos, van acompañados de hormigueos, y determinan, sobre todo por la noche, contracciones musculares (reflejos) enérgicas, aún en un período en el que las irritaciones periféricas no van seguidas de ningun efecto reflejo. Estos dolores son de índole irritativa, figuran entre los síntomas más precoces, y aún entre los prodromos, persisten más ó ménos tiempo durante el período inflamatorio y desaparecen despues.

Ademas de estos dolores irradiados los enfermos sienten amenudo en las articulaciones y los músculos una presion penosa, que dificulta los movimientos, y, al mismo tiempo, la piel y los músculos pueden estar muy sensibles á la presion, á los pinchazos, etc. Cuando el enfermo anda, experimenta en sus músculos una sensacion de tension; ademas siente adormecimiento, hormigueos, pinchazos y una sensacion desagradable de frio.

Objetivamente, se observa casi siempre hiperestesia ó anestesia. La primera es muy marcada en la hemiplegia espinal, y entónces reside en el mismo sitio que la mielitis. Los dolores irradiados suelen ir acompañados de cierto grado de hiperestesia, y cuando hay complicacion de meningitis existe tambien una sensibilidad más viva de la piel y de los músculos de los miembros inferiores.

La anestesia más ó ménos completa es mucho más frecuente, suele aumentar de arriba abajo, y algunas veces es más pronunciada en un lado : en la cara anterior de los miembros. Por lo general los trastornos sensitivos desaparecen despues, ó están vedados por los motores, y los síntomas irritativos ántes descritos son los únicos que tienen cierta importancia. En ocasiones la mielitis dorsal puede ofrecer los mismos fenómenos que la traumática, pues la anestesia interesa la cara posterior de las piernas, las nalgas y el perineo, y suelen observarse entónces síntomas graves en los esfínteres anal y vesical.

7. *Síntomas dependientes del cerebro y de los órganos de los sentidos.*—Estos síntomas son raros, porque la mielitis aguda no se propaga más que en casos excepcionales hasta la parte superior de la médula. Sin embargo, en ocasiones se extiende hasta el cerebro, dando lugar á síntomas encefálicos, como en el caso ántes citado. Muchas veces la lesion no llega al cerebro hasta el final, y entónces los trastornos cerebrales reconocen por causa la uremia ó la infeccion pútrida. Entre los órganos de los sentidos, el ojo es el que con más frecuencia está interesado. En los casos excepcionales, el proceso, extendiéndose hasta la médula oblongada ó hasta la protuberancia, interesa el motor ocular externo; otras veces, una mielitis traumática ó por compresion, que exista en la parte cervical ó en la region dorsal superior, determina síntomas óculo-palpebrales, algunas veces la dilatacion y en ocasiones la estrechez ó la desigualdad de las pupilas. Estos dos fenómenos pueden alternar. Rosenthal ha citado un ejemplo muy interesante de midriásis que duró semanas enteras. Ordinariamente, estos síntomas desaparecen muy pronto (1).

8. Los *síntomas respiratorios y circulatorios* no son ni bien marcados ni constantes, pero adquieren gran importancia en los casos graves. Ya hemos dicho algo acerca de la tonicidad vascular; no se

(1) Rendu, *Des troubles fonctionnels du grand sympathique dans les plaies de la moelle épinière* (Arch. gén. de méd., 1869, tomo II, págs. 256-297), publica una estadística de los desórdenes pupilares.—Ollivier, entre 66 casos de lesiones de la médula, sólo ha visto alteraciones de la pupila en un caso. En dos casos de fractura de las últimas vértebras cervicales, Brodie ha observado el estrechamiento de las pupilas. Bell cita un caso y Ogle tres. Rendu ha podido recoger 18 casos de síntomas oculares; cuando la afeccion existía al nivel de las últimas vértebras cervicales, la pupila estaba por lo general estrechada, y al propio tiempo existía en el mismo lado una fuerte congestion

ha observado una accion directa de la mielitis sobre el corazon, pero cuando aquélla reside á una gran altura, se nota la influencia sobre los órganos respiratorios; la respiracion se torna irregular, incompleta, hay disnea y cianosis; ademas pueden sobrevenir afecciones inflamatorias del pulmon, catarros y pulmonías, que algunas veces siguen una evolucion rápida y terminan por la muerte. Una cianosis pronunciada es siempre de pronóstico fatal. Aun cuando no haya afeccion pulmonar apreciable, se ha observado en ocasiones una tos convulsiva y paroxística.

9. El *tubo digestivo* no acusa casi ningun trastorno al principio de la mielitis. El apetito es bueno, la digestion se verifica normalmente; sin embargo, en algunos casos hay estreñimiento y tenesmo doloroso cuando el enfermo quiere defecar. En un período más avanzado se observa en los casos graves incontinencia de las materias fecales, y algunas veces diarrea que puede ser de naturaleza piémica. A consecuencia de los desórdenes urinarios sobrevienen vómitos urémicos, cuyo pronóstico es peligroso. Ademas se observan á veces crisis gástricas y una sensibilidad neurálgica especial del abdómen.

10. Los *síntomas generales* faltan por completo al principio, sobre todo cuando hay poco ó ningun dolor. Los enfermos comen y duermen bien, no tienen fiebre y están bastante gordos. Sin embargo, las personas más instruidas y más reflexivas están algo asustadas por su parálisis; los jóvenes conservan bastante tiempo su buen humor. Sólo más tarde, cuando aparecen el decúbito y la cistitis, y se presenta la fiebre, disminuye el apetito y el enfermo se encuentra mal. La caquexia puede entónces progresar rápidamente, ora por la fiebre pihémica, ora por la misma denutricion febril; esta escena puede prolongarse durante meses enteros, ó bien aparecen síntomas urémicos que ocasionan rápidamente la muerte en medio de trastornos cerebrales. Aun aparte de todas estas condiciones, se suele observar un colapso rápido. Los experimentos de Goltz sobre los animales nos han enseñado que la destruccion completa de la

de la cara, con rubicundez de la piel (pero sin cefalalgia) é inyeccion de la conjuntiva. Rara vez habia dilatacion de la pupila con palidez de la cara: este fenómeno sólo se observaba probablemente en las lesiones graves de la médula cervical, parecidas á una seccion trasversal. Argyl Robertson (*Edinburgh med. Journal*, 4869. Febrero) menciona otro fenómeno ocular que hasta entónces no se habia observado en las enfermedades de la médula: la pérdida del sentido llamada de los colores; pero las dos observaciones que cita no son comprobantes.

médula lumbar conduce prontamente á la muerte, á consecuencia de la parálisis de la tonicidad vascular. Esto no se ha observado en el reblandecimiento de la médula lumbar en el hombre, pero puede ser muy probable.

El *curso ulterior* del reblandecimiento espinal agudo es, ora progresivo, ora regresivo, ora presenta modificaciones tan insignificantes que puede considerarse como estacionario. En este último caso el enfermo, tan pronto como la afeccion ha llegado á su apogeo, se encuentra en la misma situacion que si hubiera recibido una herida de la médula; su parálisis es invariable durante algunas semanas y áun meses; sobrevienen ciertas modificaciones en los dolores ó en la esfera sensitiva en general, la afeccion vesical aumenta ó disminuye, el decúbito aparece y despues cura; pero éstas son las únicas variaciones que se observan en su estado. En una época más avanzada se notan otros cambios más notables, los síntomas irritativos cesan, se presentan atrofas ó contracturas; sin embargo, el estado del enfermo no difiere nunca sensiblemente del que tenía al principio.

En otros casos el curso es progresivo. Entónces, ó bien el principio es ya grave y va acompañado de una paraplegia intensa, ó bien la parálisis, que era moderada al principio, se hace muy intensa y extensa, ora gradualmente, ora por ataques sucesivos. La extension puede verificarse en sentido trasversal, y en este caso determina una paraplegia completa, que interesa el movimiento, la sensibilidad y los esfínteres; puede ser ascendente ó descendente. La forma ascendente produce la mielitis difusa; no se sabe exactamente si en estos casos la propagacion se verifica segun la continuidad ó por focos diseminados; á medida que sube se limita más á los cordones posteriores, extendiéndose sin embargo á los cordones laterales y la sustancia grís. Cuando al hacer un corte se encuentran los cordones posteriores alterados, ora aisladamente, ora al mismo tiempo que la sustancia grís, tenemos el *reblandecimiento central de Albers*. Nuestros experimentos en los perros constituyen ejemplos palpables de las diversas vías que sigue el proceso ascendente. Los síntomas no permiten siempre una conclusion formal. Cuando los miembros superiores, primitivamente intactos, comienzan á estar interesados, cuando llegan á dificultarse la lengua y la respiracion, el problema es fácil de resolver; pero cuando sólo se observan ligeros dolores, como una presion obtusa entre los dos

hombros, ó una sensacion de peso en los brazos, se puede tratar tan sólo de una meningitis ascendente.

Se comprende que la extension de la mielitis hácia arriba es una eventualidad séria, capaz de producir la muerte por parálisis de la respiracion. La mayor parte de los enfermos de esta índole sucumben de cianosis ó disnea, y otros de desórdenes cerebrales graves; rara vez hay una elevacion considerable de temperatura. El proceso, despues de haberse extendido, puede detenerse y aún retroceder. Es más difícil seguir á la cabecera del enfermo el curso descendente de la mielitis; en efecto, no modifica la parálisis ni los desórdenes sensitivos, pero una agravacion notable de los fenómenos tróficos y vaso-motores debe hacernos creer en una participacion extensa de la sustancia grís. Recordaremos aquí lo que ántes hemos dicho sobre el estado de los músculos. La conservacion ó el aumento de la contractilidad refleja hará suponer que la sustancia grís, situada por debajo del foco de reblandecimiento, está intacta. Por el contrario, cuando se ha perdido esta contractilidad, ó cuando más tarde se desarrolla una atrofia, una degeneracion grasosa ó contracturas, deberá admitirse una atrofia de la sustancia grís complicada con neuritis y una mielitis descendente. Del mismo modo el rápido desarrollo de un decúbito ó de un edema maligno deben hacernos creer en una alteracion descendente de la sustancia grís.

Otras veces el proceso sigue durante algun tiempo un curso progresivo, y despues se detiene; entónces calman ciertos síntomas y se prolonga la vida. Sería difícil precisar en qué momento debe esperarse esta suspension. Miéntras la afeccion aumenta, la vida se halla fuertemente amenazada y el peligro es tanto mayor cuanto más rápido es el curso.

Finalmente, en otros casos el proceso retrocede despues de haber estado suspendido algun tiempo ó de haber seguido primero un curso progresivo; la parálisis disminuye y sobreviene una mejoría real, y á veces una curacion definitiva. Se reconoce que está próxima la mejoría cuando disminuyen los desórdenes tróficos y cuando se restablecen las funciones de la vejiga; el enfermo se siente entónces mejor y la parálisis disminuye. La mejoría sobreviene tanto más fácilmente cuanto ménos comprometidos están los reflejos y ménos grave ha sido la parálisis al principio; sin embargo, nuestros datos pronósticos son tan inciertos que es difícil decir préviamente si puede esperarse una regresion del mal y en qué época comenzará; sólo

puede decirse que se presentará tanto más pronto cuanto menos fuerte haya sido la parálisis. En los casos graves, que no van seguidos de muerte, no puede esperarse una mejoría de los síntomas tróficos antes de tres á seis meses. También será difícil, cuando sobrevenga una mejoría, pronosticar si ésta será duradera. Sin embargo, en tésis general se puede afirmar que la mejoría será tanto más seria cuanto más francamente se haya establecido y cuanto más rápido sea su curso. Pero aún en estos casos podemos esperar, lo mismo sorpresas agradables, que tristes decepciones.

Segun esta exposicion, las terminaciones de la mielitis aguda son: 1) la muerte; 2) la curacion incompleta; 3) en la mayoría de los casos, la persistencia de una parálisis cuyo grado varía, y acompañada de atrofia, contracturas, etc.

La *duracion* es muy variable. Las parálisis bulbares agudas pueden matar en algunos dias; las mielitis lumbares graves producen la muerte en 8 ó 15 dias cuando siguen un curso ascendente; otras veces la enfermedad dura 8, 10 y aún 20 semanas. La curacion exige algunos meses y aún años. En los casos graves, pasados tres ó seis meses, se puede confiar en un estado estacionario en el cual la vida no se halla directamente amenazada; la enfermedad es entónces crónica y puede prolongarse algunos años.

El *pronóstico* se funda en todo lo que acabamos de decir. La mielitis aguda pone en peligro la vida, pero la terminacion no es necesariamente fatal. Es difícil formular reglas pronósticas precisas, pero podrían servirnos de guía los siguientes datos:

Cuanto más alto esté situado el foco de reblandecimiento, más grave será el pronóstico en igualdad de circunstancias;

Cuanto más intensos sean los síntomas paralíticos, más interesados estarán la vejiga y el recto, más precoces serán la cistitis y el decúbito, y más serio también será el pronóstico;

Si el curso de la afeccion es progresivo, el pronóstico es grave;

Un malestar general, un mal apetito, un sueño alterado, los decúbitos extensos son signos peligrosos; los vómitos, el delirio, la disnea y la cianosis son todavía más siniestros.

Por el contrario, el pronóstico es más leve:

Cuando la parálisis es ilimitada, por ejemplo unilateral, ó cuando los esfínteres funcionan bien;

Cuando la contractilidad refleja y eléctrica se conserva en los músculos paralizados;

Cuando la parálisis y los desórdenes tróficos comienzan decididamente á retroceder, y en particular cuando los decúbitos curan;

Cuando el enfermo experimenta una sensacion de bienestar, come y duerme bien.

Nunca debemos olvidar que el enfermo se halla expuesto á nuevos ataques y á recidivas que son de temer, principalmente en los primeros meses, y que amenudo adquieren gran intensidad.

Etiología.—Las principales causas á que se ha atribuido la mielitis espontánea, son las siguientes:

1) *Enfriamiento.*—Segun Brown-Séquard, se consideraban la mayor parte de las parálisis à *frigore* como de índole refleja, teniendo en cuenta su curso, que á veces es negativo, y los resultados negativos que dan numerosas autopsias. Sea como quiera, en el día está demostrado que las formas más graves de la mielitis se desarrollan amenudo bajo la influencia de un enfriamiento.

El Dr. Feinberg (de Kowno) ha publicado interesantes trabajos sobre la accion del frio. En un artículo sobre las parálisis reflejas (1) habla de los experimentos practicados en conejos; enfriando la region sacro-lumbar de estos animales por medio del aparato de Richardson, ha conseguido determinar paraplegias; unas sólo han sido pasajeras; otras, por el contrario, mortales, y entónces se ha observado al hacer la autopsia un reblandecimiento de la parte inferior y posterior de la médula.

Examinando algunas observaciones de mielitis espontánea en el hombre, se ve que muchas de ellas han sido atribuidas al frio, por más que en otras no se halle completamente demostrada dicha causa.

Walford (2) ha publicado esta observacion:

Un hombre de 54 años sufrió una gran lluvia y durmió con sus ropas mojadas. Al levantarse sintió cierto peso en las piernas; al dia siguiente se debilitaron a su vez los brazos; á los ocho dias la palabra era incomprendible, y dos dias despues murió el enfermo. La *autopsia* reveló un reblandecimiento parcial de la médula, que en algunos puntos estaba difluente.

El Dr. Vernay (3) refiere el siguiente caso:

Un hombre de 53 años estuvo sumergido cinco horas en el agua durante la inundacion de Junio de 1856; seis semanas despues sintió en las piernas una

(1) Feinberg, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1868.

(2) Walford, *Softening of the spinal cord* (*Amer. med. Journal*, 1854, 44 de Noviembre).

(3) Vernay, *Observations tendant à prouver qu'un troncon de moelle épiniè-*

debilidad, que fué subiendo hasta que quedaron paralizados los cuatro miembros, la vejiga y el recto. Sucumbió al cabo de cinco meses. Al hacer la *autopsia*, se encontró un reblandecimiento que se extendía desde la parte inferior de la expansión cervical, hasta un punto situado á cinco ó seis centímetros por encima de la expansión lumbar, y además esta última se hallaba reblandecida. El autor dice que, con motivo de dicha inundación, algunas personas contrajeron, bajo la influencia de la misma causa, paraplegías reumáticas que curaron con los baños sulfurosos y trementinados y con fricciones estimulantes.

Tomamos de Oppolzer (1) este ejemplo:

En un hombre de 37 años, que sucumbió con síntomas parapléjicos dos días después de haber caído en un estanque lleno de agua fría, se encontró, al nivel de la 6.^a vértebra dorsal, la médula reblandecida y convertida en papilla en una extensión de una pulgada.

Otro caso es debido á Liouville (2).

Rostan, por su parte, cita dos casos de mielitis ocasionados por el frío. Las parálisis consecutivas á la supresión de la traspiración de los piés, deben figurar también en la misma categoría (Romberg, *Klinische Ergebnisse*, 1846, p. 69).

2) *Esfuerzos musculares violentos*.— Ya hemos encontrado este factor etiológico en el capítulo de la apoplejía espinal, lo mismo de las meninges que de la sustancia medular. Esta misma causa puede determinar una mielitis; ¿existen entonces hemorragias capilares que son el punto de partida de la inflamación? Esto es lo que no podemos decir. A esta etiología debemos referir la observación publicada por Mannkoff. Se trataba de una mielitis mortal en una persona que algún tiempo ántes había resbalado, haciendo un gran esfuerzo para no caer.

Gull (3) habla de otro individuo que había hecho un considerable esfuerzo para levantar un fardo pesado; dos días después, paraplegia; muerte al cabo de seis semanas. Al hacer la *autopsia* se encontró un reblandecimiento de la médula al nivel de la 5.^a y 6.^a vértebras cervicales.

re resté sain peut devenir un foyer d'innervation indépendante (*Gaz. méd. de Lyon*, Octubre de 1859).

(1) Oppolzer, *Inflammation aiguë avec ramollissement partiel de la moelle*. (*Spitals Zeitung*, 1861, 1-3.)

(2) Liouville, *Myélite aiguë à forme ascendante et à marche rapidement destructive, paraissant liée au froid*.—Dujardin-Beaumez, *loc. cit.* p. 15.

(3) Gull, *Cases of paraplegie*, *Guy's Hosp. Reports.*, 1858, obs. XXII.

Gorham (1) cita una paraplegia desarrollada repentinamente en un sujeto que acababa de levantar un gran peso; los síntomas aumentaron con rapidez; sobrevino una parálisis completa del movimiento y de la sensibilidad en las extremidades inferiores, estreñimiento y más tarde incontinencia de las materias fecales. La enfermedad resistió primero á las medicaciones más enérgicas, pero concluyó por curar con el empleo de la estriénina.

También diremos que Dupuy ha encontrado indicios de mielitis en animales (caballos) que se habían mojado.

3) Los dos factores etiológicos que acabamos de citar, el *enfriamiento* y los *esfuerzos violentos*, tienen, cuando están combinados, una acción mucho más nociva que cuando obran aisladamente.

La observación del maestro de escuela Sr. G., que ántes citamos, es un ejemplo comprobante de esta índole, lo mismo que la que despues publicaremos. La mielitis que sobreviene amenudo en los soldados en tiempo de guerra, depende probablemente de estas causas reunidas.

4) *Conmociones de la columna vertebral y de la médula.*—Los casos de mielitis traumática dependientes de esta causa siguen un curso idéntico al de la mielitis espontánea.

5) *Emociones vivas, y en particular la cólera y el miedo.*—En el capítulo de la etiología general hemos mencionado ya las causas psíquicas como capaces de ocasionar afecciones de la médula; y al hablar de la apoplejía espinal citamos, entre otras causas eficaces, la cólera y las emociones morales vivas. Ahora debemos advertir que estas mismas causas pueden determinar la mielitis aguda. Para más detalles recomendamos, en primer lugar, la parte dedicada á la etiología general, y, en segundo, las observaciones recogidas por el Dr. Kohts en Estrasburgo; nos contentaremos con reunir algunos casos de mielitis consecutiva al terror, que hemos recogido en los autores.

Told, en sus lecciones, habla de una especie de parálisis que llama *emotional paralysis*, pero no podemos decir si era debida á una lesión anatómica; sea como quiera, este término empleado por tan sábio clínico y tan consumado práctico nos prueba que había observado parálisis á consecuencia de emociones morales vivas.

En un trabajo de S. D. Hine encontramos la siguiente observación (2):

(1) Gorham, *Case of paraplegie.* (*Lancet*, 11 de Mayo 1844.)

(2) Hine, *A case of myelitis, presenting all the symptoms of severe chorea.* (*Med. Tim. and Gazette*, 1863, 4780.)

Una jóven de 24 años, que habia padecido corea ocho años ántes. parió dos gemelos hace 44 meses y quedó embarazada de nuevo al poco tiempo. Al 3.^o mes de su embarazo, cinco dias despues de una emocion moral viva, presentó síntomas coréicos con convulsiones en los brazos y en las piernas; era incapaz de regular sus movimientos, tenía somnolencia, un dolor frontal y cierta dificultad para tragar y hablar. El parto sobrevino en la época oportuna, las convulsiones no cesaron y la enferma sucumbió al dia siguiente. Al hacer la autopsia se encontró una viva inyeccion de las meninges desde la 7.^a vértebra cervical hasta la 2.^a lumbar; la médula estaba reducida á paxilla en medio de su porcion dorsal.

Pasque (1) refiere un caso de paraplegia consecutiva á un gran terror; existía ademas cierta contractura de los brazos y de los dedos, y el enfermo curó por el empleo prolongado de la estricnina.

Podemos añadir la historia de dos de nuestros enfermos, en los cuales el miedo fué el agente etiológico. El primero de ellos pudo estudiarse atentamente por espacio de tres años, y la autopsia demostró indicios de la mielitis que se habia diagnosticado; nos ocuparemos de él al hablar de la mielitis crónica. Más adelante referiremos tambien el segundo caso, que no terminó por la muerte.

6) Aparte de estas diversas causas, hay algunas mielitis que no pueden referirse á un factor etiológico determinado; tal es, entre otros, el caso de Engelken, que se atribuyó á la supresion de las reglas, etc., etc.

Complicaciones.—La complicacion más frecuente, y tambien la más séria, es la meningitis, y entónces se trata de una mielo-meningitis. Por lo general, la mielitis va acompañada de una meningitis circunscrita á los puntos en que interesa la periferia; pero sucede amenudo que esta meningitis se propaga á cierta distancia y aun á toda la superficie de la médula; la forma fibrinosa purulenta es rara, y se observa más amenudo un engrosamiento subagudo ó crónico de las cubiertas de la médula. Esta complicacion sólo tiene, al parecer, una mediana influencia sobre la gravedad de la afeccion, porque acompaña lo mismo á las mielitis leves que á las de pronóstico reservado. Lo único que puede decirse es que el pronóstico es tanto más favorable cuanto más predominen los síntomas de la meningitis y más pronto se hayan presentado; porque, en tales casos, podía creerse en la existencia de una mielitis periférica, que ofrece

(1) Pasque (*Arch. de méd. belge*, Diciembre de 1842).

una benignidad relativa. Debemos tener en cuenta que la meningitis concomitante modifica el cuadro sintomático de la mielitis, hasta el punto de que el diagnóstico se hace difícil. Los dolores lumbares y dorsales, algunas veces muy extensos, la rigidez de la columna vertebral y aún de la nuca, los dolores irradiados á las extremidades y articulaciones, las hiperestесias, son síntomas que pueden atribuirse á la meningitis, la cual determina además contracturas y rigidez muscular. Estos síntomas siguen una evolucion paralela á la parálisis y cambian mucho, como comprendereis, la fisonomía de la mielitis.

Diagnóstico diferencial.—Para establecer el diagnóstico diferencial de la mielitis, debemos distinguirla de todas las demas afecciones espinales agudas y subagudas porque pueden confundirse con ellas. Semejante distincion no es siempre fácil. La mielitis apenas puede confundirse con las *enfermedades crónicas de la médula* al cabo de mucho tiempo, cuando haya ocasionado lesiones que tienen muchos puntos de contacto con la esclerósia, como despues veremos.

Entre las afecciones agudas fáciles de confundir, debemos mencionar ante todo la *apoplejía espinal*. Ya hemos visto que no siempre es posible separar con certeza las hemorragias espinales apopléticas de los reblandecimientos subagudos (apopléticos). Sin embargo, la hemorragia será tanto más grave cuanto más bruscamente haya aparecido la parálisis. Cuanto más marcados y largos hayan sido los síntomas prodrómicos, tanto más motivo habrá para creer en un reblandecimiento.

El diagnóstico diferencial entre la mielitis espontánea y la *mielitis por compresion* puede tambien ofrecer grandes dificultades. El diagnóstico es fácil cuando se puede observar una afeccion de las vértebras; por el contrario, es muy árduo, y á veces imposible, cuando existe un tumor intraraquidiano, como ántes hemos dicho. Ya sabeis que en ambas enfermedades ofrecen los síntomas una fisonomía idéntica, se desarrollan del mismo modo y siguen igual curso. Cuando los síntomas propios de los tumores son poco pronunciados; cuando no hay parálisis dolorosa ni rigidez de la nuca ó de la columna vertebral, ni reflejos exagerados, puede confundirse una mielitis por compresion con una mielitis espontánea. Por el contrario, cuando ésta se complica con meningitis; cuando es muy dolorosa y hay rigidez de la espalda y contracturas, será fácil equivocarse y podrá creerse en un tumor. En tales casos, sólo despues de una

observacion atenta se podrá plantear un diagnóstico, cuando ménos probable. Tenemos un signo importante cuando se ve que la mielitis se propaga hácia arriba, por ejemplo cuando determina en los brazos síntomas más ó ménos marcados, siendo todavía más característico cuando la parálisis llega á los músculos de la lengua, del ojo, etc. No existe, que sepamos, ningun ejemplo de mielitis por compresion que haya seguido tal curso ascendente, mientras que dicha evolucion es muy comun en la mielitis y la mielo-meningitis; el conocimiento de este fenómeno es interesante para el diagnóstico diferencial.

Tratamiento.—El tratamiento, tal como podemos establecerlo, deja mucho que desear; sin embargo, cuando es bien dirigido presta más servicios de lo que pudieran creerse á primera vista. No pretendemos que ejerza sobre el proceso una accion curativa cualquiera, sino en casos muy excepcionales; pero podemos hacer mucho previniendo las agravaciones y conservando la vida hasta que la enfermedad haya llegado á un período relativamente ménos peligroso.

La primera fase del tratamiento, consiste en una medicacion antiflogística y resolutive.

1) Los antiflogísticos (*ventosas, sanguijuelas, hielo sobre la columna vertebral*) están tanto más indicados cuanto más reciente es la enfermedad y más pronunciados son los fenómenos irritativos (dolores dorsales, irradiaciones dolorosas, contracturas). Esta medicacion puede continuarse durante una, dos ó tres semanas, pero es raro que dé grandes resultados.

2) Tambien se podrá recurrir á los *mercuriales*, sobre todo á las *fricciones*, continuándolas hasta la salivacion. Se han atribuido á esta práctica muchos casos de curacion, pero amenudo es infiel.

3) Brown-Séquard preconiza como antiflogístico especial de la médula el *cornesuelo de centeno* ó la *ergotina*, la cual se ha empleado muchas veces. Sin embargo, nosotros no hemos obtenido nunca ventajas positivas.

4) *Revulsivos.*—El *hierro candente* y las *mozas* se usaban antiguamente en casi todos los casos, y en nuestros días se recurre muchas veces á ellos. Las ventajas de tales agentes revulsivos no están bien demostradas; ántes al contrario, han ocasionado algunas agravaciones; además hacen sufrir al enfermo, que ya está bastante atormentado por su propia afeccion. No aconsejamos, pues, su

empleo, y nos limitamos á prescribir las unturas con la *pomada estibiada* y á aplicar *vejigatorios* ó *tintura de iodo*, principalmente cuando hay dolores fijos en la columna vertebral. Se ha recomendado ejercer una derivacion sobre el tubo digestivo á beneficio de los *drásticos*. Frerichs ha obtenido buenos resultados con esta práctica. Siempre convendrá proceder con prudencia y no debilitar al enfermo con todos estos remedios.

5) Los *cuidados generales* que deben prestarse al enfermo, constituyen un punto capital. Consideramos muy importante la permanencia en cama; es bastante peligroso permitir al paciente que se levante ó que esté sentado en un sillón; pero, amenudo, las circunstancias obligan á hacer esta concesion. Todos los actos que necesitan un esfuerzo muscular, comenzando por la bipedestacion y la progresion, son muy perjudiciales y deben evitarse en absoluto; ademas se prohibirán severamente todos los ejercicios que vayan acompañados de una conmocion del cuerpo, como pasear en carruaje, por ejemplo. Es difícil precisar el tiempo en que deben ser rigurosas estas prescripciones; será de muchas semanas cuando la afecion va mejorando y llega á curar, y mayor todavía cuando se tema una terminacion funesta. Aun despues de obtenida la curacion, se recomendará á los enfermos que guarden una gran reserva en los ejercicios que acabamos de indicar; podríamos citar muchos casos de mielitis curadas al parecer, y que recidivaron á consecuencia de esfuerzos musculares intempestivos, terminando fatalmente. Es tanta la importancia que tiene el reposo en nuestro concepto, que nunca aconsejamos á nuestros enfermos vayan á los baños minerales cuando están convalecientes de mielitis aguda hasta que han trascurrido seis ó más meses. Muchas veces las fatigas del viaje ocasionaron recaidas que fueron difíciles de curar ó terminaron por la muerte.

6) Pasadas algunas semanas se podrá recurrir al *ioduro de potasio* para activar la reabsorcion de los exudados meningíticos y mielíticos. Este medio es algunas veces infiel, pero amenudo presta excelentes servicios; en nuestro concepto, es más eficaz para hacer que se reabsorban los residuos de las meningitis que los de las mielitis. El ioduro, cuando no disminuye el apetito, podrá continuarse dos ó tres semanas, empleándolo de nuevo al cabo de algun tiempo.

7) Es muy importante *vigilar la vejiga y el recto*, acostar al enfermo en una posicion conveniente, sostener mucha limpieza y evi-

tar el decúbito. Por la importancia de esta medicacion recomendamos la lectura de lo que dijimos en el lugar correspondiente; tambien se podrá leer con fruto la observacion, que despues citaremos, de una mielitis ocasionada por el miedo, y en la cual pudo conservarse la vida gracias á un tratamiento metódico del decúbito.

El tratamiento del principio de la mielitis con arreglo á estas bases, produce á veces buenos resultados; así, se ven parálisis muy extensas que calman en un tiempo relativamente muy corto. Sin embargo, otras veces no se observa ningun resultado apreciable; el proceso continúa estacionario ó progresa hasta la terminacion fatal. Es imposible prever de antemano, ni aun aproximadamente, el efecto del tratamiento; sin embargo, ya hemos indicado ántes los síntomas por los cuales se reconocerá desde el principio una mielitis grave. Cuando no podemos curar la parálisis, no debemos olvidar que tenemos que impedir ó vigilar todos los síntomas que constituyen un peligro para la vida, sobre todo la cistitis y el decúbito. Haciéndolo así, el enfermo puede atravesar sin peligro el período de los desórdenes tróficos; al cabo de tres ó seis meses (algunas veces más) comenzará una fase más satisfactoria y la enfermedad pasará al estado estacionario.

La *segunda parte del tratamiento* tiene por objeto hacer que se reabsorban los exudados y restablecer las funciones comprometidas; con este motivo usaremos, no tanto los antiflogísticos y los resolutivos, como los *tónicos*. La eficacia de la medicacion tónica contra las parálisis consecutivas á la mielitis aguda está generalmente reconocida, y otro tanto puede decirse de su influencia sobre la mielitis aguda.

Cuando el apetito, el sueño y el estado general mejoran, la parálisis disminuye casi siempre simultáneamente. Por el contrario, empeora cuando hay colapso, caquexia, anorexia y diarrea. Por lo demas, ya sabeis, por lo que sucede en las demas enfermedades inflamatorias, hasta qué punto puede favorecer una medicacion tónica la reabsorcion de los productos flegmáticos.

Esta medicacion exige: 1) un *régimen fortificante*, un *aire puro* y algunas *distracciones* planteadas convenientemente: en las primeras semanas no conviene dar vino; 2) el uso de medicamentos tónicos, como la *quina*, el *aceite de hígado de bacalao* y el *hierro*: se pueden combinar ó alternar con el *ioduro de potasio*.

La *tercera parte del tratamiento* comprende los excitantes, entre

los cuales aconsejamos 1) la *estricnina*; 2) la *electricidad*; 3) los *ejercicios musculares*, y 4) los *baños*.

Cuando no hay exageracion de los reflejos, el empleo de la *estricnina* no ofrece ningun peligro y puede aconsejarse para ensayar si el enfermo soporta la medicacion excitante. Si las contracciones producen dolores, se diferirá el empleo de dicha medicacion. Una cuestion muy controvertida es la de saber en qué momento debe aplicarse la electricidad. Los prácticos se han opuesto muchas veces al empleo prematuro de las corrientes, y sobre todo de la corriente interrumpida, que presenta algunos peligros ántes de que haya pasado el período de irritacion. Los electrópatas modernos pretenden, por el contrario, que la aplicacion de la corriente continúa ó de la corriente farádica, no sólo no ofrece ningun peligro, sino que está indicada. Dicen ademas que ejerce sobre el proceso inflamatorio una accion antiflogística (ó electrolítica) evidente. La cuestion es difícil de resolver de una manera general, porque no todos los casos se parecen. Podemos, hasta cierto punto, apoyarnos en la experiencia que tenemos respecto á las parálisis de origen periférico. En los casos graves, la electricidad nunca es útil al principio; ántes al contrario, puede ser muy perjudicial, porque exagera los síntomas irritativos; es decir, los dolores y las convulsiones. Se guardará una prudente reserva en su empleo, comenzando por las corrientes continuas débiles y poco prolongadas, y despues se pasará adelante si el enfermo mejora, suspendiendo las sesiones cuando el médico ó los asistentes observen malos resultados. Cuando la afeccion ha pasado al estado crónico, es decir, á los seis meses ó un año, podrá admitirse que no existe reblandecimiento propiamente dicho; entónces se pueden aplicar, aún en el trayecto de la médula, corrientes continuas más intensas; las corrientes interrumpidas están á veces exentas de peligro.

Los resultados obtenidos han sido tan discutidos, que no puede decirse nada de fijo sobre este punto. ¿La electricidad ejerce una accion favorable sobre el proceso morbosos en la misma médula? Esto parece muy dudoso; por el contrario, no puede negarse que produce muy buenos efectos sobre la piel, los nervios y los músculos paralizados. No sólo se modificarán felizmente por la electricidad los desórdenes tróficos, neuríticos y otros de las partes periféricas, sino que, obrando sobre los elementos que, como los nervios, tienen íntimas conexiones con la parte afectada de la médula, podrá sufrir ésta una

influencia favorable. No podemos decir, por falta de observaciones rigurosas, de qué modo se produce tal efecto.

En el mismo período en que está indicada la electricidad será conveniente ejercitar gradualmente los músculos que han conservado un resto de motilidad. Se aconsejará al enfermo que se siente, que mueva sus piernas, que se ponga en pié, que ande sostenido por un ayudante, etc.; pero recomendándole al propio tiempo que evite todo esfuerzo algo violento. Si la parálisis es tan pronunciada que nada se obtiene con esta *gimnástica*, se faradizará cada músculo en particular.

Los baños no deben emplearse tampoco hasta después del período inflamatorio. Los proscribimos en esta época, porque el transporte sería perjudicial y además el calor del baño aumentaría la congestión medular. Más tarde prescribimos los baños calientes, los aromáticos y después los sulfurosos y salinos; á ellos se podrán añadir las duchas calientes sobre la región lumbar y los miembros, pero nunca debemos perder de vista que la conmoción que ocasionan es muy irritante.

Los baños termales no se aconsejarán hasta los seis meses (lo más pronto), teniendo cuidado de no enviar á los enfermos á grandes distancias y aconsejándoles que eviten los esfuerzos musculares considerables y toda especie de conmoción. Entre las aguas termales, las que mejor se recomiendan por sus buenos efectos son las de Teplitz, Wildbad, Rehme, Gastein, Ragaz (Pfeffers); también debemos citar las sulfurosas (Aix-la-Chapelle, Baden, Schinznach, etc.); los numerosos baños salinos (Wolfach, Rippoldsau, etc.), y los ferruginosos (Cudowa, Griesbach, Franzensbad) y los baños de mar, que no deben usarse hasta el primero ó segundo año.

Este tratamiento no ha dado aún maravillosos resultados; pero no por eso debemos desecharle. Conviene tener en cuenta que los casos de curación completa son raros y que debemos contentarnos con mejorías evidentes. En muchos casos hemos salvado la vida á pacientes que estaban en gran peligro, colocando á nuestros enfermos en una situación soportable. En los casos leves podemos, con algunas precauciones, impedir las recaídas y colocar al paciente en una situación que le permita curar.

Como apéndice á lo dicho creemos conveniente citar las siguientes observaciones:

OBSERVACION I.—*Mielitis dorsal aguda.*—*Observacion clinica no completada por la autopsia.*—Caso de mediana intensidad terminado por una parálisis crónica.—H. de D., oficial, de 32 años, dice haber sido escrofuloso en su infancia y padecido infartos ganglionares, erupciones y oftalmias hasta los 46 años. Despues ha estado siempre sano. En la primavera de 1863 tuvo sífilis; siguió por espacio de cuatro semanas un tratamiento por el mercurio y los sudoríficos, curó y no tuvo accidentes secundarios. En los primeros dias de Febrero de 1864 sintió un malestar indefinible, ligeros escalofrios, cefalalgia y cierta debilidad en los piés, sobre todo en el derecho, que caía á veces en el suelo como una masa inerte. Recurrió á las fricciones con agua fria, que suspendió á las cuatro semanas, sin que observára ningun efecto. Cinco dias despues de la aparicion de estos síntomas vagos, observó un dia con terror que no podía orinar. Continuó todo el dia en tal estado, y por la tarde se encontraba mal. Sin embargo, aquella noche fué á un baile llevado por ciertos compromisos. Le fué muy difícil bailar, sobre todo el vals corrido. Con todo siguió hasta el rigodon, terminado el cual sintió grandes deseos de orinar. Por la noche fué preciso sondarle, sintiéndose despues algo aliviado. La debilidad de las piernas fué en aumento, y al dia siguiente tuvo que entrar el enfermo en el Hospital. El tratamiento consistió en emisiones sanguíneas, baños calientes, cateterismo y purgantes; ademas, como la afeccion podía ser de naturaleza sifilitica, se le administró durante cuatro semanas el cocimiento de Zittmann. Sobrevino una mejoría notable; al sexto dia el enfermo pudo orinar, la motilidad y la sensibilidad reaparecieron en las piernas, siendo más sensible el progreso en la derecha, que era la más enferma; la progresion se hizo muy fácil y el paciente pudo salir algunos dias ántes de Pascua y continuar sus estudios en la Escuela superior de guerra.

Ocho dias, poco más ó ménos, despues, al entrar en clase, sintió un escalofrío. Inmediatamente experimentó nueva dificultad para orinar; expulsaba la orina por pequeñas cantidades, y amenudo le era imposible retenerla; sobrevino estreñimiento, la sensibilidad y la motilidad disminuyeron, sobre todo en el pié derecho, y á los ocho dias el enfermo andaba con gran dificultad y con ayuda de un baston; caía con frecuencia y la orina fluía gota á gota.

Consultó á muchos médicos, decidiendo la aplicacion del hierro candente despues de haberle cloroformizado. Al volver en si no podia mover del todo sus piernas, y esto duró tres meses. La sensibilidad quedó completamente abolida; hubo exaltacion de los reflejos, y todo el cuerpo ofrecia sacudidas que impedían el sueño. Salida involuntaria de orina y estreñimiento. El enfermo no podia estar acostado en decúbito supino, pues la úlcera de la espalda estaba sostenida por la pomada epispástica, y, por otra parte, tampoco podía estar sentado en una silla. Despues de permanecer cuatro semanas en tal situacion, se ensayó la corriente continua. Como diez sesiones no habían producido ningun efecto, se renunció á la electricidad y se prescribió el ióduro de potasio. Durante este tiempo se trató con cuidado la afeccion vesical y se colocó al enfermo en una atmósfera pura. A los cuatro meses el estado general comenzó á mejorar gradualmente, la sensibilidad reapareció poco á poco y el enfermo pudo mover ligeramente los dedos de los piés, éstos y las rodillas. Gracias al uso continuado del ióduro y de los baños calientes, y á un

aire puro, los progresos observados en Navidad del mismo año eran tales que el paciente intentó levantarse y andar algunos pasos apoyándose en un bastón. La orina no ofrecía entónces nada de particular, pero seguía el estreñimiento. Las contracciones reflejas persistían, aunque en menor grado. Tal estado continuó con ligeras variaciones. En el verano de 1865 el enfermo usó las aguas de Franzensbad y despues marchó á Wildbad. La mejoría hizo aún algunos progresos y el enfermo recobró su estado normal, tanto moral como físico. En verano de 1866 fué de nuevo á Franzensbad, y desde allí á los baños de mar. En otoño del mismo año llegó á su máximum la mejoría. D. podía andar apoyándose en dos bastones, y algunos dias podía andar hasta 800 pasos con un solo bastón. Su miccion era normal. Dormía y comía bien, y la nutricion se verificaba de una manera regular.

En esta época el enfermo, confiando demasiado en sus fuerzas, se fatigó probablemente demasiado, porque la pierna derecha, que habia sido siempre la más débil, dejó de moverse sin causa apreciable y tambien sin dolor. La rodilla estaba algo doblada y dirigida hácia delante, y la punta del pié se apoyaba en el suelo, lo cual dificultaba mucho la bipedestacion y la marcha. Tal estado persistió durante el invierno de 1866-67, y no mejoró por el uso de las aguas de Franzensbad y de Colberg. Entónces se recurrió á la corriente continua; con este objeto entró el 40 de Noviembre de 1867 en el hospital de Königsberg, donde, dicho sea de paso, no obtuvo ningun efecto del tratamiento eléctrico, que duró seis semanas.

Estado actual.—Hombre bien constituido, de buenas carnes y robustez aparente. La moral no ofrece nada de particular. El enfermo se queja de que no puede andar; dice que tiene estreñimiento y dificultad en la miccion; no siente dolores; sólo puede andar con dos bastones y arrastrando los piés por el suelo; no puede ejecutar ningun movimiento algo fuerte con la cadera; la extension del miembro es muy difícil; el pié derecho no pisa por completo el suelo, por la posicion del equinismo que le da la contractura de los gastrocnémicos. El enfermo siente perfectamente el suelo con las dos plantas.

Estando acostado, sólo puede ejecutar con las caderas algunos movimientos débiles y poco extensos, que no presentan, por lo demas, ningun carácter atáxico. Las rodillas pueden doblarse y extenderse, pero estos movimientos son bastante limitados. En la cama, la rodilla derecha no se extiende nunca por completo. Los movimientos de la garganta del pié izquierdo son más fáciles que los del derecho. Los dedos de ambos piés pueden doblarse y extenderse despues. Cuando el paciente está acostado, la contractilidad refleja aumenta bastante.

La sensibilidad está bien conservada para que el enfermo perciba los contactos superficiales en las piernas y distinga claramente si se le pincha, se le pellizca, se le comprime ó se le rasca. Sin embargo, esta distension es algo difícil en la parte inferior; la sensibilidad es ménos clara, lo mismo en la pierna derecha que en la izquierda. La excitabilidad eléctrica de los músculos, interrogada por la corriente continua, está perfectamente conservada.

En cuanto á las contracciones involuntarias de las piernas, el enfermo dice que amenudo, cuando está acostado y medio dormido, siente temblo-

res en los pies. Tal fenómeno sólo se ha presentado de algun tiempo á esta parte.

Deducciones.—Se ve que este caso no ha comenzado bruscamente por una gran parálisis; por el contrario, despues de prodromos que duran muchos dias se presenta retencion de orina y rigidez de las piernas, sintomas que van aumentando hasta que el enfermo se ve obligado á entrar en el Hospital, donde recibe los cuidados oportunos, pero de donde sale demasiado pronto. A consecuencia de un enfriamiento reaparece la afeccion, y al cabo de ocho dias la parálisis es más fuerte que ántes; durante el sueño clorofórmico se hace completa, y más adelante la vida está muy comprometida. Pasados cinco ó seis meses se presenta la mejoría, hace progresos muy lentos, pero constantes y llega á su máximo en 1864 por Navidad; es decir, casi dos años despues del principio de la afeccion. Más tarde, probablemente á consecuencia de grandes esfuerzos, se establece una contractura de la rodilla y de la garganta del pié.

Estudiando detenidamente esta observacion, se verá que una apreciacion más exacta de las lesiones existentes hubiera podido conducir á una terminacion más favorable y que siempre se hubiera podido evitar esa fatal recaída, que sobrevino por Pascua de 1863.

OBSERVACION II.—*Mielitis subaguda á consecuencia de un susto.*—*Sintomas graves.*—*Curacion gradual del decúbito.*—*Contractura de las rodillas.*—Rosalia B., costurera, de 24 años de edad, entró en el hospital de Estrasburgo el 23 de Marzo de 1873. Afirma que excepto el sarampion, que padeció siendo pequeña, no ha estado nunca enferma ni ha tenido necesidad de guardar cama. La menstruacion, que apareció á los 17 años, ha sido siempre regular, pero acompañada de dolores. La paciente dice que lo está desde los primeros dias de Enero. Se habia acostado una noche bastante tarde y estaba á punto de dormirse cuando se levantó sobresaltada á los gritos de que acababa de presentarse un terrible incendio en una casa inmediata. Casi loca de espanto se lanzó á una habitacion próxima. El incendio se apagó muy pronto, ella volvió á acostarse y sintió inmediatamente en la pierna izquierda tracciones dolorosas muy vivas, cuyo sitio fijo era la rodilla y la pantorrilla. Al mismo tiempo experimentó una sensacion desagradable de adormecimiento en toda la pierna; la enferma no cesó de moverla durante la noche en varias direcciones para devolverla la vida. Por la mañana, despues de haberse levantado, arrastraba visiblemente esta misma pierna. Algunos dias más tarde, se declaró un tenesmo vesical muy penoso; la enferma se vió obligada á orinar cada cuarto de hora, y bien pronto la orina salía sin esfuerzo. Las reglas siguientes fueron casi nulas y acompañadas de vivos dolores en el bajo vientre. A todo esto se unió un estreñimiento pertinaz; la enferma estaba á veces 8 ó 10 dias sin poder defecar. Apesar de esto, la paciente continuó trabajando durante algunas semanas. Hace ocho dias sintió por la mañana, al levantarse, vivos dolores en la pierna izquierda; además la derecha, que hasta entónces habia estado sana, comenzó á debilitarse, y la enferma la arrastraba tambien al andar. Apénas habia andado tres pasos, sintió tracciones en los nervios y cayó al suelo. Ha pasado en la cama la ma-

yor parte de los últimos ocho días y entró en el Hospital el 23 de Marzo.

Estado actual.—4.º de Abril de 1873. Es una mujer bastante robusta, de buen aspecto, aunque algo pálida; su fisonomía es tranquila. Está siempre acostada, puede moverse hácia uno y otro lado, pero sólo consigue incorporarse en la cama despues de grandes esfuerzos. No hay fiebre ni pérdida de conocimiento. Se queja de que no puede andar, sintiendo en los miembros inferiores sacudidas que doblan las piernas sobre los muslos y ocasionan vivos dolores. Dice que las sacudidas y dolores son más intensos en el lado izquierdo que en el derecho. Refiere además que toda la pierna izquierda está adormecida, hasta el punto de que amenudo le parece que no existe. Extreñimiento pertinaz y frecuentes emisiones de orina durante el día y la noche. Las extremidades superiores continúan completamente libres. No hay deformidad de la columna vertebral. No se observa á lo largo del ráquis ningún dolor espontáneo; la presión sobre las apófisis espinosas tampoco provoca dolor.

Las piernas se hallan en extensión; la punta de los piés algo vuelta hácia dentro; su musculatura es vigorosa é igualmente desarrollada en ambos lados. Los dos miembros no pueden levantarse á una altura de más de 15 centímetros sin que la enferma acuse un excesivo dolor. No puede volver los piés hácia dentro ni hácia afuera, pero la rotación de los muslos, tanto interna como externa, es posible en ambos lados. Los movimientos de extensión y de flexión de los piés se verifican bien. La enferma no puede colocar una pierna sobre otra sin sufrir vivos dolores en la izquierda. Cuando las rodillas están dobladas y queremos enderezarlas, la enferma no puede oponer ninguna resistencia. Los movimientos voluntarios de la rodilla izquierda son completamente imposibles. La excitabilidad refleja ha aumentado mucho. La motilidad y la sensibilidad electro-musculares continúan intactas. La enferma sufre cuando sobreviene una sacudida involuntaria en las piernas; este dolor es muy vivo en el lado izquierdo, donde se dirige á lo largo del borde externo, desde el dedo pequeño hasta la mitad del muslo; consiste en una tracción violenta, pero que dura poco. En el miembro inferior izquierdo, los pinchazos con un alfiler sólo se perciben de una manera confusa; en el derecho son más claros y la enferma los localiza bien. La orina es emitida algunas veces involuntariamente. Hay extreñimiento. Desde Enero no han reaparecido las reglas. La circulación y la respiración no ofrecen nada de particular.

Tratamiento.—Fricciones con el unguento mercurial.

Los días siguientes, los síntomas ofrecieron algunas variaciones; los dolores y las sacudidas cambiaron de intensidad y frecuencia, y se extendían á veces hasta los hombros y los brazos. El 4.º de Mayo la enferma se encuentra en el siguiente estado: se queja de dolores semejantes á pinchazos en todo el cuerpo, los cuales se dirigen desde el ombligo hácia el apéndice xifoides, y desde allí continúan lateralmente á lo largo de las costillas. Decúbito dorsal, cara pálida, sin fiebre, la cabeza está libre, la respiración es tranquila, el apetito bueno, y gracias á algunas lavativas, las cámaras son regulares. El vientre está algo hinchado, muy sensible al más ligero contacto; este dolor aumenta muy poco cuando se deprime la pared abdominal. En es-

ta última los pinchazos con un alfiler no se perciben, y si desde la 6.^a costilla; á cada lado, y por encima, la sensibilidad está intacta, lo mismo que la motilidad; sin embargo, la presión de las manos es algo más débil en el lado izquierdo que en el derecho.

Las piernas están completamente extendidas; la izquierda no puede levantarse del todo, y la derecha sólo á una altura de cinco centímetros; la rodilla derecha apenas puede doblarse; la izquierda no del todo; en el lado derecho se mueven todos los dedos del pié; en el izquierdo sólo el gordo. Durante nuestro exámen observamos contracciones musculares muy evidentes en el tríceps crural. Cuando se quiere colocar un muslo en abducción, se experimenta una resistencia enérgica por parte de los aductores, los cuales se contraen y se dibujan debajo de la piel. También notamos alguna resistencia cuando queremos levantar las piernas; pero lo más particular es una rigidez de las rodillas tan enérgica, que sólo se consigue imprimir á la articulación un movimiento de flexión muy limitado; además, el enfermo acusa vivos dolores en todos los músculos del muslo. La piel de ambas piernas está seca (la de la mitad superior del cuerpo húmeda); la temperatura es más baja en el lado izquierdo que en el derecho. Los pinchazos con un alfiler se perciben muy bien en el muslo derecho, pero no en el izquierdo; por el contrario, provocan en este lado vivas contracciones reflejas. No hay decúbito en el sacro; en este punto y en las nalgas los pinchazos con un alfiler se perciben bien y la enferma los localiza con gran precisión. La micción se verifica sin dolor; no hay incontinencia, pero la enferma se ve obligada á orinar muy amenudo; 7 á 800 centímetros cúbicos de una orina ácida, cuya densidad es de 4,015.

El 4 de Mayo, por la tarde, la enferma experimentó los fenómenos siguientes, que ya había observado cuatro semanas antes. A eso de las cuatro tuvo ganas de vomitar, y media hora después vómitos, que se repitieron muchas veces. Después se presentaron contracciones musculares casi generalizadas; las manos comenzaron á temblar, y después las sacudidas pasaron al tronco y desde allí á los piés; la enferma daba gritos continuos y no podía apenas hablar; al propio tiempo sentía dolores de cabeza y le parecía que todo daba vueltas á su alrededor. El ataque duró una hora, poco más ó menos, al cabo de la cual la enferma quedó muy abatida; tenía la cara congestionada, la piel húmeda, se quejaba de debilidad y cefalalgia. Pulso, 72. Temperatura normal. La noche fué agitada, sin gran sueño.

16 de Mayo.—Pasados algunos días, se exasperaron de nuevo los dolores en la cintura y en la espalda. La enferma dice que sus piernas están más rígidas y saltan amenudo en el aire. La orina y las cámaras salen involuntariamente. La nalga izquierda ofrece un decúbito incipiente.

19 de Mayo.—Mil centímetros cúbicos de una orina que pesa 4,014, muy alcalina, turbia, muy fétida y que deja un depósito blanquecino. Ayer apareció una flictena llena de serosidad trasparente y que ocupa casi todo el borde externo del pié izquierdo. El decúbito ofrece el tamaño de la palma de la mano. No hay fiebre; poco apetito.

1.^o de Junio.—El fondo del decúbito comienza á limpiarse (longitud, 10 centímetros; ancho, cinco centímetros). Hacia la derecha, al nivel del trocánter

mayor, el epidérmis, al levantarse, ha formado gruesas flictenas, que, al escoriarse, han dejado en su lugar una herida negruzca, de mal aspecto y rodeada por un círculo rojo. El mismo fenómeno se observó en uno de los piés y el decúbito que resultó ofrece un aspecto especial. Ligero edema de los maleolos.

El tratamiento consiste desde hace ocho días en inyecciones subcutáneas de estrienina á la dosis de miligramo y medio por día. Los decúbitos se curan con cuidado.

11 de Junio.—La enferma se acuesta sobre el vientre desde hace algunos días á causa del decúbito. En la region del trocánter derecho existe una pérdida de sustancia del tamaño de la mano, que ha puesto á descubierto los músculos y mide en su mayor profundidad tres ó cuatro centímetros; de su borde superior se desprende una ancha zona hiperemiada y cubierta de vesículas de eczema que se dirige hácia la columna vertebral. Cuando se toca la herida, se observan movimientos reflejos muy enérgicos. En el lado izquierdo, el decúbito es superficial. Las piernas están completamente paralizadas y su sensibilidad se halla tambien muy comprometida. Se ven en ellas sacudidas musculares frecuentes, ora espontáneas, ora á consecuencia de una irritacion periférica. Los movimientos reflejos más vivos se presentan en el lado izquierdo, donde son mucho más intensos que en el derecho. Hay contracciones moderadas en ambas rodillas. Los músculos abdominales no están interesados. La incontinencia de orina persiste. La enferma está débil, pálida y adelgazada, y tiene constantemente fiebre.

20 de Junio.—En la region glútea izquierda, el decúbito está cicatrizado y se halla cubierto de mamelones carnosos de buena indole; el del lado derecho está en vías de cicatrizacion, pero es tan profunda que, en la extension de una moneda de cinco pesetas, se ven al descubierto, no sólo los tendones, sino tambien el hueso. En la parte interna del muslo derecho se encuentra una vesícula tan ancha como una moneda de peseta y llena de serosidad. En el talon izquierdo existe un decúbito en vías de cicatrizacion; hay ademas otros dos poco extensos en las rodillas. Incontinencia de orina y de las materias fecales. La parálisis es siempre la misma. Puede decirse que los movimientos reflejos no son tan vivos como ántes. La enferma permanece acostada sobre el vientre.

Prescripciones.—Cocimiento y vino de quina.

15 de Julio.—La enferma, que continúa acostada sobre el vientre, se encuentra mejor y no tiene fiebre. El decúbito del trocánter derecho se ha limpiado y el del izquierdo se halla en vías de curacion. La parálisis parece haber disminuido algo; la enferma puede mover ligeramente las piernas. La sensibilidad ha mejorado y los pinchazos de alfileres se perciben mejor. Hay apetito y sueño.

40 Noviembre 1873.—En estos últimos tiempos, la enferma se sentia relativamente bien; no tenia dolor ni fiebre, dormía y comía bien, aunque padecía un ligero estreñimiento. El decúbito de la cadera derecha camina rápidamente hácia la curacion; la úlcera no tiene más que el tamaño de una moneda de cinco francos y se halla cubierta de mamelones carnosos de buena indole. La enferma puede acostarse nuevamente sobre la espalda. Los dos

muslos están doblados y en un ligero estado de adduccion; de modo que se tocan y aún se cruzan algo. Las piernas están asimismo dobladas y los talones tocan algunas veces las nalgas. La piel está algo más fresca en las extremidades que en las demas partes, y ordinariamente algo húmeda. Los movimientos intencionados son casi imposibles y sólo se descubren vestigios de motilidad en los dedos del pié derecho. Cuando se colocan las piernas en adduccion y se las extiende, se experimenta una resistencia notable, que, finalmente, se vence despues de una traccion continua. Se consigue extender casi por completo las dos piernas y dirigir las hácia afuera; cuando cesa la traccion, recobran los miembros su posicion primitiva por una retraccion lenta. Tales maniobras están exentas de dolores; tampoco hay dolores espontáneos. La sensibilidad ha disminuido considerablemente. La enferma siente poco; apénas percibe débilmente los pinchazos con un alfiler, siendo raro que pueda siquiera localizarlos exactamente. Despues de ciertos contactos, y aún de una manera espontánea, se presentan movimientos reflejos que exageran la flexion de los muslos, pero que se efectúan con cierta lentitud. La enferma deja salir en parte la orina y las cámaras.

Hace ocho dias se procuró, á beneficio de un apósito apropiado, mantener la pierna izquierda extendida durante algunas horas del dia. Pero inmediatamente se presentó en el borde externo del pié un decúbito del tamaño de un duro, y fué preciso renunciar á estas tentativas. La parte ulcerada presenta hasta ahora poca tendencia á la curacion y se ha cubierto de granulaciones flácidas.

Tratamiento.—Se aplica cada dos dias la corriente continua con 43 ó 20 elementos y durante unos 40 minutos; se coloca uno de los polos sobre la columna vertebral, y el otro sobre los extensores del muslo. Cuando se invierte la corriente, se determinan contracciones de mediana intensidad y muy lentas; los músculos tardan más tiempo que en estado normal para pasar del estado de contraccion al de relajacion.

12 Diciembre.—No ha sobrevenido ninguna modificacion notable en la sensibilidad ni en la motilidad. La enferma se sienta en un sillón durante algunas horas del dia. Puede, estando sentada, casi poner los piés en el suelo. El decubito de la cadera y del pié izquierdo, están completamente curados. En los puntos en que gravita el cuerpo sobre la almohada de aire se forman algunas escoriaciones, pero éstas curan rápidamente. Cada dia se hacen nuevas tentativas para extender los miembros inferiores.

24 Abril 1874.—Los dos miembros inferiores están siempre fuertemente doblados y en adduccion, lo cual hace que las rodillas estén muy apretadas una contra otra. El miembro izquierdo ofrece amenudo temblores involuntarios muy fuertes. Los dedos de los piés pueden ejecutar algunos débiles movimientos, ménos marcados en el lado izquierdo que en el derecho. La sensibilidad ha disminuido en ambos lados; la excitabilidad refleja ha aumentado notablemente. La incontinencia de orina persiste; las materias son retenidas algo mejor.

19 Mayo.—La cicatriz del decúbito en la cadera izquierda se ha vuelto á abrir hace tres semanas y tiene poca tendencia á la curacion. Además hay en las regiones gluteas otras muchas soluciones de continuidad.

Con todo, la enferma puede estar sentada, come y duerme bien, pero tiene estreñimiento. Las reglas, que se restablecieron hace algunos meses, continúan siendo regulares. Desde hace 15 días la enferma siente dolores pungitivos en los lomos, que se exasperan de vez en cuándo. Están localizados en la region de las vértebras lumbares y no se irradian en ningun sentido; comprimiendo sobre la columna lumbar ó percutiéndola, se determina dolor.

23 Mayo.—Los dolores dorsales se hicieron más intensos ayer al aparecer las reglas; en vez de ser localizados, se irradian por delante hácia el epigastrio; la enferma experimenta una sensacion de constriccion en la cintura.

20 Junio.—El estado de la enferma ha mejorado un poco; el decúbito ha curado casi por completo y la orina puede ser retenida por más tiempo. Los dolores lumbares han desaparecido tambien. La enferma puede estar sentada en un sillón durante el día. Las piernas no presentan ningun cambio.

10 Agosto.—Hace algunos días se presentó, al nivel del trocánter mayor izquierdo, un extenso decúbito. La enferma se queja de escalofrios repetidos, dolores pungitivos en las rodillas, pero sobre todo contracciones involuntarias muy penosas en ambas piernas; ora se levanta una de ellas bruscamente, ora se extiende, sin que la paciente pueda evitarlo. Temperatura de ayer tarde, 38°,3; de esta madrugada, 37°,4.

28 Octubre.—Estos últimos días la enferma ha sentido escalofrios, subiendo la temperatura hasta 39°,6. La noche pasada ha dormido mal; hoy se queja de dolores en el decúbito del lado izquierdo. La fisonomía expresa la debilidad y la fatiga; hay anemia; la gordura se conserva bastante bien. La paciente acusa sobresaltos en las piernas, dolores lancinantes en los puntos escarificados y sudores copiosos, que se extienden desde los piés hasta el epigastrio. Apetito moderado, ligero estreñimiento. La piel está algo más caliente que en estado normal; en el pecho está seca; en las extremidades inferiores, cubierta de sudor y mucho más fresca que en los brazos. El decúbito de la cadera derecha continúa en el mismo estado. En el lado izquierdo la úlcera comienza á cicatrizarse en sus bordes, pero ofrece mal aspecto y está cubierta por una escara. En la region glútea hay un decúbito de mal aspecto.

Los dos muslos y las dos piernas están, como ántes, muy doblados, de modo que los talones casi tocan á las nalgas; las rodillas están siempre apretadas una contra otra y los muslos algo cruzados. En vários puntos se manifiesta una contraccion, sobre todo en el lado izquierdo, y de aquí resulta una flexion exagerada. No se consigue, áun empleando mucha fuerza, enderezar por completo las dos piernas, ni separar los muslos. La enferma puede exagerar algo la flexion de los muslos, pero no de uno sólo; excepto algunos débiles movimientos de los dedos de los piés, no puede ejecutar ningun movimiento de extension. Los músculos de las piernas están flácidos y delgados; en los muslos, los adductores están salientes y muy tensos, algo más que los flexores. El triceps crural está muy laxo. A traves de la pared abdominal, fácilmente depresible, se notan los psoas contracturados. La sensibilidad se ha abolido casi por completo en ambos piés; la enferma no percibe los más fuertes pinchazos ni sabe decir en qué pié se le pincha; sólo



se consiguen de este modo movimientos reflejos energicos en el miembro correspondiente. La sensibilidad está algo mejor conservada en las piernas, pero tampoco allí puede precisar exactamente el punto ni el número de los pinchazos. Estos se sienten bien en los muslos, aunque no tanto por dentro y por detras como por delante; nunca puede precisar exactamente el número de los pinchazos, y su localizacion es tambien defectuosa. Además, los pinchazos más fuertes no provocan ningun dolor. En la piel del abdómen, la sensibilidad es casi normal.

En los dos miembros inferiores, la contractilidad refleja está bastante exagerada. La defecacion es casi normal. Hay todavia incontinencia de orina, pero en ciertos momentos la paciente puede retenerla algunas horas y derramarla normalmente; otras veces, por el contrario, la orina sale gota á gota y sin interrupcion.

La menstruacion ha sido regular todo este verano, pero poco abundante. Recientemente, á últimos de Octubre, ha desaparecido de nuevo.

Apreciacion.—La afeccion comenzó, inmediatamente despues de un gran miedo, por dolores, adormecimiento y debilidad de la pierna izquierda, tenesmo vesical penoso y estreñimiento. Por falta de precauciones sobrevino una exacerbacion al cabo de dos meses y medio, poco más ó ménos; la pierna derecha fué acometida á su vez y se desarrolló una gran paraplegia. Contracturas reflejas, contractilidad refleja exagerada, incontinencia de orina. Decúbitos y erupciones flictenulares. El decúbito es muy extenso, cambia de sitio y amenaza los dias de la enferma. Continuando un buen tratamiento local, acostándose la enferma sobre el vientre por espacio de algunas semanas, y haciendo uso de un régimen tónico, las úlceras comenzaron á curar al cabo de cuatro meses. La afeccion, despues de haber durado 10 meses, se halla hoy en un estado casi estacionario; con todo, los decúbitos se abren algunas veces, comprometiendo la vida de la enferma.

IV.—MIELITIS AGUDA SIN REBLANDECIMIENTO.—PARALISIS ESPINAL AGUDA

Estas palabras no han adquirido todavia carta de naturaleza en la ciencia, porque la enfermedad que designan es aún poco conocida y sólo posee una anatomía patológica imperfecta.

Desde hace algun tiempo se tenía noticia de ciertas observaciones de parálisis de curso agudo que, segun su cuadro sintomático, deben referirse á una lesion de la médula; unas veces estos casos terminaban favorablemente y no permitían practicar la autopsia; otras tenían una terminacion fatal, á veces muy pronta, pero no se había podido descubrir en el cadáver ninguna alteracion medular. Así, se admitía generalmente que no se trataba en estas condiciones de una lesion anatómica de la médula, y se creía que, cuando más, podía haber una congestion ó una accion refleja; tambien se

llegó á considerar dicha enfermedad como de origen periférico. Los progresos realizados en estos últimos tiempos contribuyen, en cambio, á probar que se trata en tales casos de una inflamacion medular ligera y difícil de descubrir; lo cierto es que poseemos algunas observaciones, aunque no son todavía comprobantes, de parálisis consecutivas á enfermedades agudas, de *parálisis ascendente aguda*, *parálisis espinal de los adultos*. Si consideramos los síntomas observados, vemos que se parecen y hasta pueden confundirse con los del reblandecimiento miéltico de que ántes hemos hablado, y que sólo difieren de ellos porque son ménos intensos, más limitados y más benignos, pudiendo retroceder por completo. El principio es siempre agudo, á veces brusco, apoplejiforme, con ó sin prodromos. La parálisis así desarrollada interesa principalmente, ó casi de una manera exclusiva, la motilidad, suele estar localizada á una ó dos extremidades, puede afectar la forma hemipléjica, rara vez interesa los cuatro miembros al mismo tiempo, y no siempre es muy considerable. La sensibilidad continúa casi intacta, los esfínteres están libres ó poco alterados. El decúbito y la cistitis son muy excepcionales, pero amenudo se observan desórdenes tróficos en los músculos. El curso de la enfermedad se halla en relacion con el modo de invasion, es decir, que es francamente agudo; amenudo hay fiebre. No es raro que los síntomas retrocedan al cabo de algunos dias ó semanas (parálisis temporales); otras veces el enfermo sucumbe en pocos dias; con frecuencia la parálisis cura en parte, quedando achaques persistentes.

La *etiología* es casi la misma que la de la mielitis aguda; los enfriamientos y los esfuerzos musculares figuran en primer lugar. La benignidad del curso, la gran proporcion de las curaciones nos explican que sean tan defectuosos los conocimientos anatomo-patológicos relativos á esta afeccion. Así, no debe sorprendernos que sean muy divergentes las opiniones sobre la naturaleza del proceso morboso.

Dujardin-Beaumez da á esta mielitis el epíteto de *hiperplástica*, y cree que se halla limitada á la sustancia gris anterior (mielitis de los cuernos anteriores); confunde en un solo y único grupo la parálisis infantil y la parálisis espinal de los adultos; sin embargo, no está probado que tales afecciones ofrezcan una alteracion de los cuernos anteriores. C. Westphal atribuye las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas, á una mielitis diseminada, y cree que la

parálisis infantil se halla probablemente en el mismo caso. Petit hijo, fundado en la autoridad de Charcot, admite una atrofia primitiva aguda de las células nerviosas motrices. Se ve que no es fácil establecer un carácter anatómico para este tipo enigmático; por otra parte, nos parece difícil que vaya acompañado siempre de una lesión unívoca. Si consideramos que la afección es las más veces benigna y que termina amenudo por una curación absoluta, podremos creer que las alteraciones son poco profundas y que nunca llegan á un reblandecimiento pronunciado; en efecto, este último implicaría una destrucción parcial del tejido nervioso, cuya regeneración completa sería imposible y la curación absoluta muy difícil. La denominación de *mielitis aguda* es la que nos parece más apropiada para designar estos hechos; no expone á establecer una confusión con el reblandecimiento mielítico agudo y creemos que puede conservarse provisionalmente la palabra *parálisis espinal aguda*, que tiene la ventaja de recordar la empleada por Duchenne (de Bolonia); una enfermedad que sólo conocemos por sus síntomas, merece muy bien esta denominación sintomática.

Las formas morbosas de que vamos á ocuparnos son: 1, la parálisis espinal anterior del adulto y de los niños, de Duchenne (*mielitis de los cuernos anteriores*); 2, la parálisis ascendente aguda; 3, la parálisis à *frigore*; 4, la ataxia aguda.

Como tenemos que hablar de la parálisis infantil en el capítulo X, no nos ocuparemos ahora de ella.

1. La *parálisis espinal aguda* (parálisis atrófica de los adultos) se presenta á veces en el adulto absolutamente en las mismas condiciones que la parálisis espinal en el niño; se disipa sin dolor, sin ningún desorden de la inteligencia ni de las principales funciones. Comienza, por lo general, por una debilidad en uno ó en los dos miembros, más amenudo en las piernas que en los brazos; esta debilidad se extiende gradualmente á todo el miembro; en ocasiones toma la forma hemipléjica ó cruzada; poco á poco se transforma en una parálisis completa, que comprende, ora grupos musculares determinados, ora todos los músculos de un miembro. En los casos graves sobrevienen en el último estadio desórdenes de la palabra y de la deglución, y en último resultado de la respiración. La enfermedad se caracteriza sobre todo por el modo de ser de los músculos paralizados, que presentan muy pronto una disminución ó pérdida total de la contractilidad eléctrica; este fenómeno suele ser propor-

cional al grado de la parálisis; al mismo tiempo, los músculos sufren una atrofia más ó ménos considerable.

Duchenne considera como causa predisponente la edad comprendida entre los 18 y 45 años; muchas veces se ha atribuido á enfriamientos sobrevenidos cuando el cuerpo estaba sudando ó á un trabajo muscular excesivo, como una larga marcha, etc.

El pronóstico y tratamiento de estos casos presentan naturalmente mucha vaguedad en el estado actual de la ciencia; así, para resolver dichos puntos será necesario tener en cuenta los conocimientos más exactos que poseemos sobre la mielitis aguda, la parálisis ascendente aguda y las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas.

La bibliografía referente á esta forma morbosa es ya bastante rica. Bernhardt (1) ha publicado muchos casos. La primera observación presenta un interés especial, gracias al cuidado con que se estudió el estado eléctrico de los músculos; éstos ofrecían al principio una contractilidad normal; pero al cabo de muy poco tiempo eran ménos sensibles á la corriente interrumpida, la cual no producía tampoco ningún efecto sobre algunos de ellos; por el contrario, la sensibilidad á la corriente continua persistía siempre y aun parecía aumentada por instantes. Los músculos enflaquecieron también con gran rapidez. Más tarde sobrevino una curación casi completa.

Kussmaul (2) ha dado á luz asimismo varias observaciones, citando ejemplos instructivos del conjunto sintomático y del curso favorable de esta afección. También ha publicado un ejemplo el Dr. Eisenlohr (3).

Los datos anatómo-patológicos que se refieren á este punto, son muy defectuosos. Duchenne, fundándose en la analogía que la en-

(1) Bernhardt, *Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener* (Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 1873, tomo IV).

(2) A. Frey, *Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Kussmaul in Freiburg: Ueber temporärer Lähmungen Erwachsener, die den temporäre Spinallähmungen der Kinder analog sind und von myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen* (Berl. klin. Wochenschrift, 48^o 4, I-III, y núms. 44 y 45, Ein Fall von subacuter Lähmung Erwachsener, wahrscheinlich poliomyelitis anterior subacuta).

(3) Eisenlohr, *Zur Lehre von der acuten spinalen paralyse* (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 1874, tomo V, p. 219-228).—Véase también A. Laveran, *Un cas de myélite antérieure (paralyse atrophique spinale, paralyse infantile chez l'adulte. Société médicale des Hôpitaux, 44 de Marzo 1876. 2.^a série, tomo XIII, p. 84.*—(Progrès médical, 1876) y la tesis del Dr. Hermann, Paris, 1876.

fermedad presenta en su principio y su curso con la parálisis infantil, cree que las lesiones deben ser idénticas y que se trata de una destrucción ó una atrofia de las células nerviosas de los cuernos anteriores. Pero la naturaleza del proceso morboso de la parálisis infantil no ha sido bastante estudiada y la denominación de mielitis de los cuernos anteriores no conviene á todos los casos.

Se considera como comprobante la observación de Gombault (1). Sin embargo, cabe dudar si se refiere á la enfermedad que nos ocupa; el exámen microscópico ha demostrado, es verdad, la atrofia de las células nerviosas, pero no ha podido explicar el principio brusco de la afección.

En el siguiente caso encontramos una lesión de la médula análoga á la descrita por Roger y Damaschino en la parálisis infantil:

Un hombre de 53 años entró en el Hospital despues de sufrir un ataque de apoplejía; presentaba una hemiplegia incompleta, y al mismo tiempo una depresión física y moral tan marcada, que no podía darnos la menor idea de sus enfermedades anteriores; por otra parte, sus allegados tampoco nos dijeron nada en este sentido. Existía una atrofia poco marcada de la pierna paralizada. Al hacer la *autopsia* se encontró un foco hemorrágico reciente en el cuerpo estriado izquierdo y algunas antiguas cicatrices, debidas á hemorragias. La médula parecía sana á simple vista. Los músculos atrofiados estaban muy pálidos y presentaban una alteración de textura análoga á la que ya hemos descrito en ciertos casos de parálisis infantil; algunas de sus fibras estaban muy atrofiadas, reducidas á pequeñas fibrillas y sembradas de gruesas granulaciones grasosas; en otros puntos, al lado de algunas fibras más pequeñas había otras considerablemente hipertrofiadas, pero de textura normal. El tejido conjuntivo intersticial era muy abundante en ciertos puntos y rico en núcleos. Los nervios periféricos contenían muchos tubos nerviosos atrofiados. Haciendo un exámen minucioso de la médula, se encontró en el cuerno anterior derecho—y esto podía explicar la atrofia de la pierna—un pequeño quiste microscópico compuesto de mallas laxas, con una cubierta más densa y situada al nivel de la expansión lumbar. En un punto inmediato se encontraba una arteria, pero no había en ninguna parte pigmento ni grasa. Las gruesas células habían desaparecido ó estaban atrofiadas, no sólo en el espesor del quiste, sino también en las inmediaciones. Era evidente que este pequeño quiste había sido formado por un foco mielitico y apoplético. ¿Cuándo se formó? Desgraciadamente, no pudimos saberlo.

(1) Gombault, *Arch. de physiol.*, 1873, tomo I, p. 80.—*Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte survi d'autopsie.*

A lo dicho añadiremos dos observaciones personales sobre esta cuestion.

I.—A. G., peluquero, de 30 años de edad, entró en el hospital de Königsberg el 19 de Diciembre de 1865. Pertenece á una familia sana y él mismo lo ha estado siempre; su enfermedad cuenta unas 40 semanas de fecha. En esta época fué acometido por una fiebre violenta, cefalalgia, delirio y anorexia; sin embargo, no experimentaba tracciones dolorosas ni disminucion de la fuerza muscular. Sólo al octavo día de la enfermedad, dos días despues de haber cesado la fiebre y cuando el paciente estaba en disposicion de levantarse, notó una mañana, al arrancar un diente, cierta debilidad pronunciada en el brazo derecho. Aquel mismo día por la noche, su pierna derecha quedó casi paralizada. A la mañana siguiente, la parálisis se extendió á los cuatro miembros; todo esto sin fiebre; no había tampoco dolor de cabeza, vértigos, ni pérdida de conocimiento. Ocho días despues del principio de la parálisis fué acometida la vejiga, siendo preciso recurrir al cateterismo. El enfermo no ha experimentado nunca en los miembros paralizados ningun trastorno de la sensibilidad ni ningun dolor. Desde entónces la parálisis ha persistido sin modificación hasta el día, obligando al enfermo á entrar en el Hospital. Presume que su enfermedad puede proceder muy bien de haber tomado baños frios hasta muy avanzado el otoño.

Estado actual.—27 Enero 1866.—El enfermo es de constitucion robusta y presenta el aspecto de un hombre sano, con su completo conocimiento. Temperatura normal. Sólo se queja de su parálisis. Las demas funciones no ofrecen nada de particular. No existe parálisis facial; por otra parte, la palabra, la deglucion y la masticacion son libres; el enfermo saca bien la lengua y la mueve en todos sentidos; los movimientos de la cabeza se efectúan tambien sin novedad. Las extremidades superiores están adelgazadas y sus músculos han enflaquecido. El enfermo puede levantar los hombros, pero los movimientos de abduccion y de adduccion de los brazos son imposibles sin el auxilio de un ayudante, y puede todavía ménos levantar los brazos. Procurando levantar ligeramente estos últimos, se observa una contractura del pectoral mayor izquierdo. Los músculos de la region del hombro están aplastados y atrofiados. El biceps se contrae un poco, pero no lo bastante para doblar el antebrazo; lo propio diremos del anconeo. En el antebrazo los movimientos de pronacion y de supinacion son bastante libres, sobre todo en el lado izquierdo. En ambos lados el enfermo puede cerrar el puño y se ve entónces que los músculos del antebrazo se ponen duros. La extension de los dedos es muy fácil, pero apenas puede el enfermo apretar la mano que se le presenta. Desde hace ocho días puede tener un objeto en la mano, por ejemplo un pedazo de pan. Las piernas no están muy delgadas; las pantorrillas, flácidas y planas. El enfermo no puede levantar la pierna ni doblar la rodilla; mueve débilmente los dedos de los piés; los movimientos intencionales de la garganta del pié son del todo imposibles. En el muslo derecho los aductores están bastante contracturados, pero sin efecto; no hay ninguna contraccion sensible en el triceps, pero existen indicios de ella en ambos biceps. Los glú-

teos y la masa sacro-lumbar se contraen vigorosamente; por lo general todos los músculos del tronco están intactos y el enfermo puede sentarse muy bien. La sensibilidad es normal en todas partes. La contractilidad, bajo la influencia de la corriente continua, está notablemente disminuida y aniquilada en gran número de músculos.

La mejoría obtenida con la corriente farádica y galvánica, dejaba algo que desear. El enfermo pudo emplear poco á poco sus antebrazos para comer, coger un objeto, etc., pero no consigue levantar los brazos. Las piernas tampoco mejoraban; el paciente se veía obligado á permanecer ora en su cama, ora en un sillón, y no podía en manera alguna andar ni estar de pié. La atrofia muscular era muy marcada en los brazos y en las pantorrillas, y despues se presentaron contracturas en los hombros y los muslos. Tal estado continuó estacionario y no mejoró por las aguas termales.

II.—J. W., labrador, de 40 años de edad, natural del Alto Rhin, entró en el hospital de Estrasburgo el 4 de Agosto de 1872. Dice que en su familia todos gozan de buena salud y que él mismo ha sido vigoroso y robusto hasta el 1.º de Octubre de 1871. Este día trabajó en el campo, estando lloviendo y con el cuerpo sudado. Al día siguiente sintió vivos dolores en la cabeza y en los lomos, y no pudo volver á su trabajo. Desde entonces experimentó por momentos la sensacion de un clavo que le atravesaba la cabeza, y al propio tiempo le parecia que tenia introducido un cuchillo en la frente, casi encima de los ojos. El 3 de Octubre estos dolores habian cesado y el enfermo pudo ir de broma con algunos amigos; todos bebieron mucho y ensayaron luego sus fuerzas, saliendo vencedor J. en más de una ocasion. Entre otras, ganó una apuesta por haber levantado con el dedo meñique y con el brazo extendido un peso de 40 libras, y otra por haber conseguido que se tocáran sus dos piés por encima de la cabeza. Despues de estos ejercicios de fuerza bebió todavia algunas copas de vino y fue á su casa para acostarse á las 11 de la noche; durmió muy bien hasta las cuatro de la madrugada siguiente, pero en este momento se presentaron de nuevo los dolores de cabeza, y á las siete habian adquirido tal intensidad que el enfermo no pudo levantarse hasta las cuatro de la tarde. Al ir á comer, queriendo cortar pan, notó que el pulgar de la mano derecha estaba como paralizado; lo frotó con la otra mano sin resultado. Volvió á acostarse y los dolores de cabeza continuaron con tal intensidad que no le permitieron dormir. A la una de la madrugada se levantó para buscar la pipa; pero en el instante en que avanzaba la mano izquierda para coger este objeto cayó bruscamente al suelo, aunque con completo conocimiento; al levantarse observó que el brazo y la pierna derecha estaban paralizados y colgaban inertes del tronco como *dos pedazos de madera*. La cara no estaba desviada. La sensibilidad no ofrecia ninguna modificacion. Los dolores de cabeza, que habian cesado despues del ataque, reaparecieron con nueva intensidad y fueron acompañados de otros lancinantes, que desde la espalda se irradiaban hácia la pierna y los dedos del pié derecho; se presentaban regularmente á las cuatro de la tarde, duraban hasta las nueve de la mañana y coincidian con sacudidas convulsivas en la pantorrilla. Los dolores de cabeza y otros, desaparecieron al cabo de algunas semanas. El paciente estuvo en cama tres meses sin ninguna mejoría, y sólo al sexto mes pudo mo-

ver algo el brazo y la pierna, notando entónces que los miembros paralizados habían enflaquecido mucho.

El 4 de Agosto de 1872, es decir, 40 meses despues del principio de la afeccion, el enfermo entraba en el hospital de Estrasburgo.

Estado actual.—Hombre robusto, bien constituido y con buena musculatura. grasa abundante, cara roja. W. sólo se queja de su parálisis; sin embargo, experimenta de vez en cuándo dolores frontales que se extienden hasta el occipucio, aparecen bruscamente y desaparecen poco á poco; tambien sobrevienen tracciones dolorosas en el trayecto del ciático, pero todas ellas son poco intensas. La pierna y el brazo derecho están paralizados. La cara no está desviada; los movimientos de la cabeza se verifican libremente en todos sentidos; la lengua no está afectada y la palabra es perfecta. La columna vertebral es movable y no dolorosa. El enfermo levanta un poco el brazo derecho; los movimientos del codo, de la muñeca y de los dedos son bastante libres, pero la mano derecha no aprieta tanto como la izquierda. Cuando se imprimen movimientos al hombre enfermo, se observa una contractura muscular bastante intensa. El brazo está adelgazado; los músculos supra é infraespinosos, y en particular el deltóides, están muy atrofiados; otro tanto puede decirse del bíceps, de los pronadores. de los músculos de las eminencias tenar é hipotenar, aunque todavía ejecutan movimientos intencionales.

La pierna derecha está tambien en vias de atrofia y ofrece una debilidad paralítica. Cuando está extendida, el enfermo no puede levantarla de la cama; empleando la mano, puede doblarla y extenderla. Los movimientos de los dedos de los piés son muy limitados, lo mismo que los de la garganta del pié. Se pueden imprimir movimientos pasivos á la rodilla y á la cadera sin experimentar resistencia. Los músculos del muslo están notablemente enflaquecidos, delgados; los de la pantorrilla se han atrofiado tambien, aunque en menor grado. El enfermo no puede apoyarse en esta pierna al andar, y sólo avanza colocando delante de él una silla, en la cual se apoya. Los músculos atrofiados, tanto los del brazo como los de la pierna, ofrecen frecuentes contracciones fibrilares. La contractilidad eléctrica de los músculos está considerablemente disminuida. La sensibilidad es normal y lo mismo los esfínteres.

El *tratamiento* consiste en la aplicacion de la corriente continua y en baños de vapor. Despues de muchos meses de esta terapéutica, era poco marcado el alivio; sin embargo, el enfermo andaba algo mejor con dos muletas.

Consideraciones.—Despues de muchos síntomas precursores la enfermedad debuta bajo la forma de una apoplejía *espinal*, porque el sujeto conservó todo su conocimiento, y la atrofia muscular ulterior confirmó la idea de una lesion espinal; se trataba, probablemente, de una hemorragia de la mitad derecha de la médula, que ocupaba la sustancia gris, y nos parece probable que ha habido dos focos apopléticos, uno en el cuerno anterior de la expansion cervical, y otro en un punto correspondiente de la expansion lumbar.

2. La *parálisis ascendente aguda* (de Landry) ha sido descrita

con todos sus detalles en las primeras páginas de este libro. Por la rapidez de su principio, la claridad y extension de sus síntomas parálticos, se parece á la mielitis; la falta de trastornos sensitivos y de dolores prueba que tiene su sitio anatómico en el centro de la médula, sobre todo en la sustancia grís, y las curaciones completas que se observan amenudo excluyen toda idea de lesion profunda, de destruccion y de reblandecimiento. Así se explica que las autopsias hayan dado resultados negativos hasta estos últimos años (Ranvier, Cornil y Westphal). Baerwinkel cree que puede admitirse una congestion, encontrada por Ollivier, y más recientemente por el Dr. Hayem, pero ya sabemos cuán vago es este dato. En 1871, J.-U. Chalvet (1) refirió en su tésis un caso que terminó por la muerte en pocos dias: el exámen microscópico hecho por Kiener demostró una alteracion evidente de las células nerviosas motrices. Martineau ha llegado á la misma conclusion. Sin embargo, las descripciones dadas por los autores no nos han convencido de que exista en estos casos una alteracion anatómica evidente (2). La afeccion sigue, por lo general, un curso progresivo ascendente, segun Landry; pero Pellegrino Lévi, Duchenne, y últimamente Eisenlohr, han demostrado que podía ser progresiva descendente. Es probable que entre los casos de esta última categoría algunos de ellos comiencen en el bulbo y la médula cervical, porque se observan, entre otros síntomas iniciales, desórdenes de la deglucion, y entónces sobreviene la muerte, con dificultad respiratoria y cianosis. De aquí resulta que la denominacion de parálisis espinal aguda progresiva es la más conveniente para esta enfermedad, á no ser que prefiramos conservar la de Landry hasta que tengamos conocimientos más precisos sobre su anatomía patológica. Un fenómeno notable que se ha observado en diversas épocas, es la disminucion rápida de la contractilidad refleja; pero, como tambien se observa en el reblandecimiento agudo de la médula, no puede admitirse por este solo síntoma que exista una atrofia de las células nerviosas motrices. Por lo demas, este fenómeno puede faltar en absoluto, como en la atrofia muscular ulterior;

(1) J.-U. Chalvet, *De la paralysie ascendante aiguë*, tésis de doctorado. Paris, 1874, num. 429.—Véase Petit, hijo, *Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices*. Paris, 1873, y Martineau, *Inflammation aiguë générale de la subst. grise de la moelle (phéomyélite aiguë générale ascendante)*.—(*Union méd.*, 1874, núm. 30, p. 395.)

(2) *Société méd. des Hôpit.*, 27 de Febrero de 1874.

los síntomas que nos suministra el aparato motor tampoco son siempre idénticos; se han visto algunos casos con exaltación de la contractilidad refleja y otros con desórdenes sensitivos y una participación pasajera de los esfínteres.

Duchenne refiere esta forma á la *parálisis general espinal*, que describió en 1833, y de la cual admite hoy dos especies: la *parálisis general espinal anterior subaguda*, y la *parálisis general espinal difusa subaguda* (1). Los síntomas principales consisten en una debilidad, y más tarde en una parálisis de los movimientos voluntarios, la cual se propaga despues en dirección ascendente ó descendente. Los desórdenes motores comienzan casi siempre por debilidad de uno ó de los dos miembros inferiores; por lo general son atacados en primer lugar los flexores del pié y de la pierna, y despues los extensores de la pierna sobre el muslo; de aquí resulta una dificultad notable para la progresión, que va aumentando progresivamente. Más adelante los músculos interesados enflaquecen y pierden su contractilidad eléctrica. La parálisis, despues de haber estado mucho tiempo localizada á los miembros inferiores, concluye por extenderse á los superiores, cuyos músculos, paralizados, se atrofian tambien, comenzando por los de la region posterior del antebrazo y los de la mano; despues sucede lo propio en la region anterior del antebrazo, en el brazo, el hombro y el pecho. La forma descendente tiene mucha analogía con la ascendente. Cuando la parálisis no retrocede, llegan á padecer la parálisis los músculos de la cara y de la lengua, sobreviniendo la asfíxia por asfíxia ó por síncope. Amenudo la afeccion permanece estacionaria ó llega á retroceder. La segunda forma, la *parálisis general espinal difusa subaguda*, depende probablemente de un proceso inflamatorio subagudo; se halla caracterizada, segun Duchenne: 1) por dolores más ó ménos vivos en el trayecto de la columna vertebral ó de los nervios; 2) por desórdenes profundos de la sensibilidad (anestesia ó hiperestesia); 3) por contractura ó rigidez de los miembros; 4) por parálisis más ó ménos pronunciadas de la vejiga y del recto; 5) por decúbito. Los dolores suelen inaugurar la escena y van seguidos ó acompañados de la parálisis motriz, están sujetos á paroxismos y persisten hasta el fin de la enfermedad, algunas veces muchos años. Esta descripción de Duchenne podría aplicarse muy bien á numerosos casos de mielitis aguda y subaguda.

El *pronóstico* es grave mientras la enfermedad sigue un curso progresivo. Los trastornos respiratorios y la cianosis indican que la vida se halla en peligro. Pero, aún en este período, la enfermedad puede quedar estacionaria y aún retroceder. La curación sobreviene en la mitad de los casos. La afeccion se desarrolla, ora espon-

(1) Duchenne (de Bolonia), *Électrisation localisée*, 3.^a edición, 1872, p. 453 y siguientes.

táneamente despues de un enfriamiento ó de cualquier causa interna, ora á consecuencia de enfermedades agudas (viruela, difteria, pulmonía); no es probable el origen sifilítico.

En estos casos, lo mismo que en la mielitis aguda, el tratamiento no consistió más que en una medicacion antiflogística prudente; el tratamiento mercurial enérgico ha dado con frecuencia buenos resultados. Lévy (1) recomienda una intervencion antiflogística atrevida, y dice que en un caso consiguió detener el proceso morboso con el hierro candente. En una época más avanzada se podrá recurrir al ioduro potásico, la electricidad y la hidroterapia.

3. *Parálisis producidas por el frio (paraplegia à frigore)*. Despues de un enfriamiento intenso se han visto sobrevenir con frecuencia parálisis que interesaban á la vez la motilidad y la sensibilidad, y que, despues de un principio muy grave al parecer, retrocedieron en un momento dado y terminaron por una curacion completa. La benignidad del curso de la afeccion hizo que no se admitiera en estos casos una afeccion de la médula y que se consideráran como parálisis reflejas. Brown-Séquard dice que *la irritacion de numerosos nervios cutáneos produce una contractura espasmódica refleja de los vasos de la médula*, de donde resulta la parálisis. Más adelante nos ocuparemos de esta teoría; pero como se trata de una parálisis primitiva que presenta el carácter de la mielitis, la colocamos en esta última categoría. Por otra parte, la enfermedad tiene tal analogía con la parálisis ascendente aguda que es difícil separarlas, excepto en su curso, que no es fatalmente progresivo. Ya hemos visto que el enfriamiento era una causa innegable de mielitis aguda muy grave, y podría tratarse muy bien en tal caso de una afeccion de la misma índole, pero en un grado menor.

Entre las observaciones que pudiéramos citar hay una de Graves, referente á un cazador que padeció una paraplegia despues de haberse mojado; no habia dolor dorsal, ni hiperestesia, ni constriccion en la cintura. La curacion no fué completa. Abercrombie cita una observacion de paraplegia consecutiva á un enfriamiento y que duró ocho meses. Watson (2) refiere casos análogos curados en algunos dias, y el Dr. Moore (3) habla de un sujeto que

(1) Véase *Centralblatt f. med. Wissenschaften*, 1874, p. 171.

(2) Watson, *On the principles and practice of Physic*. Londres.

(3) Moore, *Lancet*, 4 859, tomo II, p. 232.

quedó paraplégico por haber estado mucho tiempo expuesto á la lluvia; la curacion se efectuó á los siete dias de tratamiento.

J. Worms (4) coloca dichas parálisis entre las de origen periférico; suceden, dice este autor, á la accion brusca del frio y de la humedad, y permanecen mucho tiempo limitadas á una pequeña extension. Unas veces está comprometida tan sólo la sensibilidad, otras la motilidad. Así, en la cara se ven anestias circunscritas del quinto par y parálisis del motor ocular comun, del motor ocular externo ó del facial; amenudo se observan parálisis del antebrazo, y algunas veces, aunque raras, la parálisis del esfinter anal. La forma hemipléjica es excepcional; la paraplégica es bastante comun; esta última no sobreviene instantáneamente, sólo se halla constituida al cabo de algunos dias; suele comenzar por los brazos y las piernas y no invade el tronco hasta al cabo de dos ó tres dias. Es raro que estén interesados los cuatro miembros. Brown-Séquard considera las parálisis de este género como muy frecuentes. Macario describe un caso (2) y Leiblinger otro: mielitis aguda, parálisis muscular progresiva generalizada. Muerte. No se hizo la autopsia (3).

Las dos observaciones siguientes pertenecen quizás, pero no con seguridad, á la especie que nos ocupa. Binz, un caso de anestesia periférica generalizada (4). Una jóven de 49 años se habia enfriado durante una noche de otoño por haber dormido con las ventanas abiertas; padeció una anestesia generalizada á todo el cuerpo, sin dolor y sin ningun trastornó funcional. Tratamiento: sulfato de magnesia; calor; traspiracion; fricciones secas. Mejoría á los cinco dias, curacion á los ocho. El Dr. Hoppe, de Basilea (5), ha referido otro caso semejante: existia una anestesia unilateral complicada con debilidad muscular. La curacion se obtuvo al cabo de bastante tiempo. Produjeron muy buen resultado los tópicos calientes y las fricciones.

4. A lo dicho añadiremos una cuarta forma de parálisis, que designamos con el nombre de *ataxia aguda*. Este tipo morbos, cuyo síntoma predominante consiste en una ataxia aguda del movimiento, ha sido indicado hace algun tiempo en ciertas observaciones aisladas, en las cuales la ataxia se habia desarrollado, ora espontáneamente, ora á consecuencia de otras enfermedades agudas. Eisenmann (6) ha indicado la ataxia locomotriz como una consecuencia de muchas enfermedades agudas; pero sus ideas han sido acogidas con cierta desconfianza, porque no distingue con una exactitud bas-

(1) J. Worms, *De la paralysie périphérique par refroidissement* (Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir., 1863, núm. 16, p. 258).

(2) Macario, *Paraplégie généralisée de nature rhumatismale. Bains de vapeur térebenthinés.* (Union médicale, 1860, núm. 140 p. 409.)

(3) Leiblinger, *Wien. med. Wochenschrift*, 1868, 45.

(4) Binz, *Deutsche Klinik*, 1858, 42.

(5) Hoppe (de Basilea), *Deutsche Klinik*, 48 '8, 32.

(6) Eisenmann, *Die Bewegungsataxie*. Viena, 1863.

tante rigurosa la ataxia de las demas formas de la parálisis. Es probable, sin embargo, que entre sus observaciones se encuentren casos de ataxia verdadera. Un caso muy notable es debido á Pollard (1).

Un hombre de 64 años, que se había acostado perfectamente bien, se levantó con desórdenes de la palabra, vacilacion en la marcha y una mala direccion de las manos. Caída del párpado superior derecho. Dos meses despues existía aún una ataxia evidente sin desórden de la sensibilidad; la palabra era dificil y poco clara. *Tratamiento*: ioduro de potasio y ácido nítrico hidroclorado. Mejoria rápida y curacion definitiva al cabo de cuatro meses.

Nosotros hemos publicado, en los *Arch. für pathol. Anatomie*, de Virchow (t. LV, p. 1-12) (2), un caso de ataxia aguda consecutiva á un traumatismo. Westphal ha descrito muchos que sobrevinieron á consecuencia de la viruela y de la fiebre tifoidea, y que pueden muy bien referirse á esta categoría. Por último, hemos tenido ocasion de ver, en compañía del profesor Jolly (de Estrasburgo), una ataxia bien clara, desarrollada durante el período puerperal (3).

El Dr. C. Westphal ha dado como síntomas patognomónicos los siguientes:

1) un trastorno particular de la palabra, la cual es lenta, vacilante; cada sílaba es emitida aisladamente y con esfuerzo; sin embargo, los movimientos de la lengua son libres; 2) ataxia de los miembros, con conservacion completa ó casi completa de la fuerza motriz; los movimientos se verifican por sacudidas, ordinariamente son débiles y hay al propio tiempo temblor, sobre

(1) Fred. Pollard, *Locomotor ataxy, commencing suddenly and disappearing under treatment*. (*Lancet*, 30 de Marzo 1872, tomo I, p. 431.)

(2) Virchow, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1872. 47.—*Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 17 Juli 1872*, y *Archiv für Psychiatrie*, etc., tomo III, páginas 376-406.—*Ueber eine affection des nervensystems nach pocken und typhus*.—A. Otto. *Casuistischer Beitrag zu den nervösen nach Krankheiten der pocken* (*Zeitschrift für Psychiatrie*, 1872, p. 335-354) dice que ya en 1869 habia observado, sin publicarlos, casos parecidos á los de Westphal.

(3) En este caso no hemos encontrado esclerósisis diseminada, sino una mielitis de los cordones posteriores, que tenía su máximum de intensidad en la porcion cervical é iba disminuyendo hasta la expansion cervical; comprendia por completo los dos segmentos posteriores y respetaba en gran parte las raices nerviosas. El borde posterior de los cordones laterales estaba ligeramente enfermo. Nada anormal en la protuberancia, el bulbo, ni el cerebro. Estos datos necroscópicos no explican en manera alguna los sérios trastornos de la deglucion, de la palabra y de la inteligencia; la afeccion de los cordones posteriores recuerda el caso de Ebstein. Por lo demas, existen ataxias agudas sin trastornos de la palabra.

todo en la cabeza; 3) la sensibilidad está siempre intacta, lo mismo que el sentido muscular; 4) amenudo se han observado desórdenes psíquicos, una gran impresionabilidad, á veces debilidad de la memoria y demencia.

El autor llama la atención sobre la analogía que existe entre este cuadro sintomático y el de la esclerósia en placas, estudiado con tanto lucimiento por Charcot y su escuela, y sucedió poco tiempo despues que Ebstein (4) confirmó dicha hipótesis por una autopsia. El enfermo sucumbió á la octava semana de su afeccion de la médula. Ebstein encontró en esta última focos diseminados, ligeramente grisáceos, reconocibles tan sólo por un exámen atento y caracterizados por un cambio de color de la sustancia medular. A simple vista no se descubrió nada semejante en la médula oblongada. Despues del endurecimiento en el bicromato de potasa, los focos se distinguían indudablemente mejor por su color más claro; existían en los cordones posteriores y en los cordones laterales, y de una manera más precisa en la mitad posterior de éstos y en la parte interna de los cordones anteriores; pero en los cordones posteriores eran más evidentes y estaban más extendidos. El grado de la lesion variaba en las diversas porciones de la médula; la médula cervical era la ménos enferma; cortando el bulbo en láminas delgadas, se descubrieron en él focos todavía más numerosos. Los puntos afectos se coloreaban fuertemente con el carmin y el microscopio revelaba en ellos una degeneracion atrófica. Es de desear que estas observaciones necroscópicas se multipliquen. Por el pronto, lo que acabamos de decir ha comprobado la hipótesis de Westphal. Verdad es que no es muy fácil hacer que concuerden los síntomas con las lesiones anatómicas. No discutiremos la cuestion de saber si los síntomas característicos (trastorno de la palabra, ataxia con movimientos por sacudidas) deben referirse á la médula oblongada (y al bulbo), ó sólo á los cordones posteriores. En el caso de Ebstein no podía verse en la esclerósia otra cosa que la terminacion de un proceso anterior, que, si recordamos el modo de comenzar, no fué más que una mielitis aguda. Dada la insuficiencia de nuestros conocimientos anatomo-patológicos, creemos que la denominacion más conveniente es la de ataxia aguda, fundada en el síntoma capital; ofrece ademas la ventaja de no confundir este tipo morboso en el cuadro ya bastante extenso de la esclerósia diseminada. Debemos esperar que se publiquen nuevos datos sobre esta cuestion.

V. — ABSCESOS DE LA MEDULA

La formacion en la médula de una coleccion purulenta análoga á las que se observan en el cerebro, es muy rara en el hombre. En los experimentos hechos en los perros hemos encontrado amenudo

(4) W. Ebstein, *Deutsches Arch. für klin. med.*, tomo X, *Sclerosis medullæ spinalis et oblongatæ als Sectionsbefund beim enim Falle von Sprach und coordinationsstörung in Armen und Beinen, in Folge von Typhus abdominalis*, Agosto 1872.

una supuración de la médula y aún un foco purulento enquistado, cubierto por una membrana casi lisa. En el hombre, repetimos, estos fenómenos son excepcionales. Verdad es que en la meningitis supurada se ve amenudo penetrar el pus á lo largo de las mallas conjuntivas, y que en los focos de reblandecimiento espontáneos ó traumáticos, se encuentran, al lado de los cuerpos granulosos, células de pus en abundancia. Pero hay muy pocas observaciones en las cuales se haya podido demostrar la formación de un absceso propiamente dicho, y aún entre ellas algunas no están completamente justificadas. Sólo haremos mención de los casos siguientes:

OBSERVACION XVI (Ollivier, *l. c.*, t. 1, pág. 291) (1).—Caida sobre la parte superior de la nuca, flexion violenta de la columna vertebral hácia delante, luxacion de la 7.^a vértebra cervical. Parálisis de los cuatro miembros, de la vejiga y del recto, excreciones. Muerte á los 45 dias. Absceso en el espesor de la médula. «La médula espinal está reblandecida en la region cervical, principalmente frente á la 7.^a vértebra. En este punto la sustancia medular está casi difluente. Una incision longitudinal de este órgano permite ver hácia su parte central, y tambien frente á la 7.^a vértebra, una cavidad capaz de contener una haba. Esta cavidad se hallaba llena de una materia purulenta, de color gris-moreno-verdoso; una ligera prolongacion de esta materia subía hasta el espesor de la médula, hasta la 4.^a vértebra cervical próximamente.»

Segundo caso (*Ibid.*, p. 330). Caida sobre la espalda. Paraplegia. Incontinencia de las materias fecales. Retencion de orina. Parálisis de la motilidad con conservacion de la sensibilidad. Muerte al cabo de un mes. Fractura de la 40.^a vertebra dorsal. Absceso y compresion de los cordones anteriores de la médula. «Se encontró en la médula un absceso perfectamente circunscrito, del volúmen de una avellana, lleno de pus blanquecino, homogéneo.

En la observacion que Jaccoud (*loc. cit.*, pág. 545) describe con el nombre de *mielitis supurada*, la causa determinante no fué un traumatismo con fractura de vértebra, sino un enfriamiento.

En 1861, un hombre robusto, de 32 años, panadero, se expuso al frío en el momento que acababa de meter pan en el horno. Aquella misma tarde, fiebre intensa y dolores dorsales; al dia siguiente por la mañana, movimientos convulsivos y sumamente dolorosos en los miembros inferiores; retencion de orina. Desde por la tarde paraplegia completa. Muerte á los 10 dias. Jaccoud

(1) Ollivier, *loc. cit.*—Abercrombie, *loc. cit.*—Velpéau, *Abcès de la moelle* (*Revue méd.*, 1826).—Fairbrother, *Paraplégie. Abscess of spinal marrows med.* *Times et Gaz.*, 1852.—Fischer, *Kriegschirurgie.*—Engelken, *loc. cit.*—Jaccoud, *Les paraplégies, etc.*, p. 544.

encontró una mielitis supurada de todo el segmento lumbar hasta el 8.º par dorsal. La médula estaba materialmente reducida á papilla.

En el estado actual de nuestros conocimientos, debemos considerar el absceso de la médula como una terminación completamente excepcional de la mielitis espontánea ó traumática. Así, su historia clínica es casi nula. Los síntomas que presiden á su desarrollo son los de un reblandecimiento sobreagudo sumamente grave; pero la formación de pus parece que no produce ningun síntoma particular.

VI.—MIELOMENINGITIS AGUDA.—PERIMIELITIS AGUDA

En las autopsias de mielitis aguda que poseemos—las cuales son, por cierto, poco numerosas—las meninges, y en particular la pia-madre, toman parte, aunque no constantemente, en la inflamación. Cuando la mielitis llega hasta la periferia, se extiende á la pia-madre. Las mielitis centrales graves suelen seguir su evolución sin que participen las meninges; en cuanto á las formas periféricas, sucede lo contrario. Esto, que es cierto en la mielitis aguda, lo es asimismo en la forma crónica y también en todas las variedades de esclerósia, que van acompañadas amenudo de una inflamación crónica circunscrita ó difusa de las meninges. Considerada bajo este punto de vista, la meningitis es una complicación habitual, casi constante, de la mielitis, en términos que podría aplicarse la denominación de mielomeningitis á la mayor parte de los casos de mielitis. Pero, en el interés de la clínica, lo que más importa es saber hasta qué punto la inflamación de las meninges modifica los síntomas, el curso, el pronóstico y el tratamiento de la mielitis.

Por lo que concierne á la *sintomatología*, una meningitis concomitante no provoca siempre la aparición de los fenómenos que le son propios. Cuando esta meningitis es circunscrita y de mediana intensidad, sus síntomas se confunden con los de la mielitis. Pero la observación nos enseña que una meningitis, aunque sea difusa, puede coexistir con una mielitis sin síntomas apreciables. Por el contrario, muchas veces la meningitis se da á conocer por síntomas más ó menos claros que permiten diagnosticarlo. Los síntomas que hemos enumerado al hablar de la meningitis, deben servir de base al diagnóstico. Estos son:

- 1) La *raquialgia*, y principalmente los dolores en la región lum-

bar y entre los dos hombros. Cuando estos dolores se limitan al sitio mismo de la mielitis, es difícil decir si son debidos á esta última ó á la meningitis concomitante. La mielitis puede determinar dolores dorsales cuando va acompañada de tumefacción y hay compresión de las meninges y de las raíces nerviosas, pero los dolores dorso-lumbares vivos constituyen una fundada presunción en favor de la existencia de una meningitis. Esta presunción adquirirá cierta certeza cuando el dolor espinal sea difuso y cuando se extienda hacia arriba y abajo más allá del sitio de la mielitis.

2) La *rigidez de la columna vertebral*, aunque rara vez es tan pronunciada como en la meningitis primitiva, existe algunas veces de una manera muy manifiesta; sólo se complica con rigidez de la nuca en los casos, bastante poco comunes, de meningitis crónica algo extensa. Cierta rigidez del ráquis, reconocible sobre todo por la dificultad que experimenta el enfermo para incorporarse en su cama, milita en favor de una meningitis, aun cuando esta rigidez, limitada al nivel en que existe la mielitis, sea muy marcada en este punto.

3) *Dolores irradiados*, lancinantes, en las extremidades superiores ó inferiores, en los hombros, etc., con hiperestesia á la presión de la piel y de los músculos; son síntomas que suelen caracterizar á la meningitis.

4) Algunas veces se ven sobrevenir en la meningitis, aunque bastante tarde, contracturas que al principio son pasajeras y se dejan vencer fácilmente, pero que despues se hacen permanentes.

Estos signos, que pertenecen, propiamente hablando, á la meningitis, se combinan con los síntomas graves de la mielitis, en particular con las parálisis de la motilidad, los desórdenes por parte de la sensibilidad y de los esfínteres.

La forma tipo de la mielomeningitis es la forma inflamatoria exudativa. O bien la meningitis se desarrolla la primera y da lugar á la mielitis, ó bien ambas afecciones nacen simultáneamente; por el contrario, rara vez sucede que una meningitis sea la consecuencia de una mielitis primitiva.

La primera de estas especies, la *meningitis con mielitis consecutiva*, es la mejor estudiada, gracias á las epidemias de meningitis cerebro-espinal. La mielitis comienza por la periferia bajo la forma de una perimielitis. Mannkopff ha visto propagarse la proliferación celular inflamatoria á lo largo de los vasos, desde los dos tabiques anterior y posterior hasta el mismo espesor de la médula. Nosotros

mismos hemos podido asegurarnos de este hecho, descubriendo en la periferia de la sustancia medular muchos pequeños focos de reblandecimiento, caracterizados por la hinchazon de las fibras nerviosas. Es raro que estos focos penetren más profundamente en la médula, pero se han encontrado tambien en la sustancia grís, junto á los vasos. Estos datos anatómicos nos explican de qué modo, á consecuencia de la tumefaccion inflamatoria y del reblandecimiento de la sustancia medular periférica, pueden desarrollarse parálisis que, una vez curada la meningitis, retroceden fácilmente, y, por lo general, desaparecen sin dejar el menor vestigio. Estas parálisis toman algunas veces caractéres más graves, lo cual demuestra que el proceso puede llegar, en profundidad, hasta la misma sustancia grís; mas, por lo general, siguen un curso favorable, como ántes hemos visto.

Al lado de estos casos hay otros en los que la mielomeningitis comienza francamente, pero que, gracias á la fiebre aguda del principio, tienen gran analogía con los precedentes. Los síntomas de la meningitis son los predominantes, pero van acompañados de parálisis de los miembros y aún de los esfínteres; por lo tanto, puede creerse que existe tambien en estos casos la perimielitis; y, en igualdad de circunstancias, el pronóstico es entónces tan favorable como en la meningitis cerebro-espinal. El peligro reconoce por causa la intensidad y extension de la meningitis, y la muerte puede sobrevenir, como sucedió en el caso que más adelante publicamos; pero, una vez separado el peligro inherente al estadio agudo, puede esperarse una terminacion favorable de la parálisis miéltica.

Nos limitaremos á citar algunos ejemplos de esta especie tan interesante:

OBSERVACION I.—*Mielomeningitis aguda ocasionada por el frio.* (Voisin, *Gazette des Hópitaux*, 1865, núm. 26.)

Un relojero, de 55 años de edad, había pasado la noche, cuatro dias ántes de su entrada en el Hospital (ó sea el 4.º de Enero), en una habitacion en que había corrientes de aire á una temperatura de 40º ó 42º. Al dia siguiente este hombre no pudo levantarse; se quejaba de un frio considerable en todo el cuerpo. Al cuarto dia le llevaron al hospital de la Caridad (el 5 de Enero de 1864), sin que hubiera podido en este intervalo recobrar el uso de sus miembros. El dia 6, calor de los miembros algo exagerado y seco. Salida involuntaria de la orina y de las heces, parálisis de la motilidad, contractura de los brazos y de las piernas, imposibilidad de incorporarse en la cama. Dolores á lo largo de las vértebras dorsales. Ligera rigidez del cuello. El 8 de

Enero, inteligencia casi completamente sana; tres días después de su entrada hormigueos muy dolorosos, y de vez en cuando dolores fulgurantes en los miembros y el cuello. Contractura de los músculos del brazo, de los hombros, del cuello y de los miembros inferiores. El 9 por la tarde, la sensibilidad electro-muscular está muy disminuida en los miembros superiores, lo mismo que la contractilidad eléctrica, y mucho más en el lado izquierdo. En los miembros torácicos la prueba eléctrica no revela nada anormal, y la sensibilidad al tacto, á la presión y á la temperatura no ofrece nada de particular. Orina ácida, ligeramente sanguinolenta. Decúbito en el sacro. Conocimiento claro; palabra fácil. *Tratamiento*.—Ventosas secas y sinapismos en la columna vertebral y miembros. Más tarde, ictericia y coma. La muerte sobreviene por edema del pulmón.

Autopsia.—Se saca la médula del conducto raquídeo con la dura-madre; después se abre ésta; sus dos caras no ofrecen nada de particular. La pia-madre no presenta una vascularización anormal. En todas partes es, lo mismo que la aracnóides, muy trasparente, excepto en la mitad inferior de su porción cervical y el principio de su porción dorsal, donde las membranas ofrecen un color ligeramente amarillento, un aspecto semiopaco que disminuye su transparencia é impide ver, como en las demás partes, el color blanco de la médula.

En esta mitad inferior la médula es algo más ancha que en las demás partes y tiene menos consistencia; la aracnóides visceral presenta en esta parte un color opalino que no impide por completo su transparencia, y en algunos puntos copos blancos adheridos á su cara visceral. Con el microscopio se ve que el color opalino es debido á productos plásticos, blancos, filamentosos. Las raíces anteriores y posteriores de los nervios, ofrecen su volumen normal.

Si, á partir de la protuberancia, se hacen muchos cortes delgados, se llega, después de una longitud de cuatro centímetros y siete milímetros, á una porción algo reblandecida; y, siguiendo los cortes se descubre, después de un trayecto de 42 ó 43 milímetros, un reblandecimiento muy considerable, que ocupa principalmente las partes centrales de la médula, la cual presenta en este punto una especie de cavidad.

A dicho nivel la sustancia medular está reducida á papilla, tiene un color gris-rojizo, se desprende algo bajo la acción de un chorro de agua; el estado de papilla existe principalmente en las partes centrales, pero toda la porción está reblandecida en diversos grados. Tal estado se ve en una extensión de diez milímetros cuando más.

Exámen microscópico de la porción reblandecida. 250 diámetros: numerosos leucocitos, cuyo tamaño varía entre el de un grano de mijo y una lenteja, granulados, de color amarillento, que palidecen por la acción del ácido acético; este reactivo hace desaparecer casi por completo su contenido granuloso y también en absoluto el color amarillento, indudablemente constituido por granulaciones grasosas. La acción del ácido hace aparecer en algunos glóbulos uno á tres núcleos.

Algunos glóbulos están dispuestos en forma de rosario; la pared externa de otros es muy irregular.

En la porcion cervical de la médula el microscopio demuestra muchos glóbulos algo ovoideos, de los mismos caracteres que los precedentes, unos más pequeños que otros y conteniendo, ademas de la materia granulosa, uno á tres núcleos visibles sin la accion del ácido acético.

El Dr. Cornil no encontró corpúsculos amiloideos en exceso, ni una mayor proporcion de neuroglia; la médula espinal, examinada en cortes endurcidos por el alcohol y el ácido crómico, no le permitió ver más alteraciones que el primer grado de la inflamacion.

Meninges cerebrales algo engrosadas en toda su extension; algunas placas opalinas en la convexidad y en la base del órgano. La tela aracnoidea que cubre el espacio interpeduncular está completamente blanca.

No hay adherencias entre las meninges y la sustancia cortical.

Serosidad sanguinolenta (casi medio cuartillo) en los ventriculos laterales;

Corazon muy grasoso, lo mismo que el higado; riñones descoloridos.

OBSERVACION II.—*Caso de mielomeningitis consecutiva á un tífus.*—Observacion de Biermer, autopsia de Virchow (Véase *Gesammelte Abhandlungen*, 1856, pág. 683, y *Canstatt's Jahresberischt*, 1857, pág. 39).

OBSERVACION III.—*Mielomeningitis aguda en una niña.*—*Curacion.*—María L., hija de un sastre, de 42 años de edad. Padres sanos; la enferma tampoco ha tenido afecciones anteriores. El 5 de Junio de 1873, sin causa conocida y sin que su madre lo notara, sintió fiebre y se presentó una erupcion, al parecer de urticaria. La erupcion desapareció al día siguiente y fué reemplazada por manchas de color rojo-oscuro. Al otro día, en el momento en que la enferma acababa de tomar un baño de piés, su abuelo la mandó á un recado urgente; volvió sudando en abundancia y con gran calor; inmediatamente tuvo que salir al campo en un carruaje descubierto, en el cual estuvo expuesta por espacio de hora y media al fresco de la noche; debió sufrir un gran enfriamiento. Todo el día siguiente se sintió mal, estaba más pálida que otras veces y aquella misma tarde (8 de Junio) sintió un escalofrio violento, durmiendo mal por la noche. El día 9 volvió á Strasburgo, tambien en carruaje descubierto. Por la tarde se repitió el escalofrio á la misma hora que la vispera. El 11 se administró gramo y medio de sulfato de quinina en dos tomas. El escalofrio estuvo sin presentarse dos dias y la enferma se alivió un poco; el domingo 15 salió á pasear con su madre y estuvo sentada mucho tiempo en un banco al sol; apareció el escalofrio; aquella misma noche, nuevo escalofrio; pudo dormir de nueve á doce, pero á esta hora se despertó sintiendo vivos dolores lumbares, que consistían en tracciones, quemaduras y sacudidas dolorosas en los músculos de la espalda, desde las últimas vértebras dorsales hasta el sacro. Estos dolores duraron sin intervalo durante todo el día 16, de modo que la enferma no pudo estar en la cama más que dos horas y se vió obligada á permanecer sentada todo este tiempo, porque sólo podía andar apoyando los brazos en el respaldo de las sillas. Los dolores se prolongaron hasta las tres de la madrugada del 17, y entonces la enferma pudo dormir. El 12 los dolores lumbares habían cesado completamente, pero fueron reemplazados bien pronto por otros muy vivos en las

dos piernas y por contracciones musculares, más marcadas en el lado izquierdo. Cuando á mediodía la enferma intentó levantarse, le fué imposible apoyarse en la pierna izquierda y sólo pudo hacerlo sobre la derecha con gran pena y á cambio de vivos dolores; tuvo que volver á acostarse.

Estado actual.— 17 de Junio.—La enferma está delgada, tiene la piel blanca, las mejillas ligeramente sonrosadas. Cara melancólica. Temperatura axilar, 39°.3; el pulso es pequeño, á 126; 32 respiraciones. La enferma se queja de dolores intolerables en las piernas, y al propio tiempo siente sacudidas musculares dolorosas é involuntarias, sobre todo en la pierna izquierda; ésta se levanta amenudo por sí sola, mientras que la enferma no puede moverla; lo propio sucede en la derecha. Los brazos se ponen también dolorosos por la tarde. Dolores vivos en el codo izquierdo y en la mano derecha. Pérdida del apetito. Deposiciones regulares.

La enferma está acostada con los miembros inferiores ligeramente doblados, el derecho en rotacion externa y el izquierdo en rotacion interna. Los dos muslos y las dos piernas están ligeramente hinchados; la piel tensa y reluciente. Los pinchazos con los alfileres se perciben bien, aunque de una manera algo obtusa; la enferma acusa su número exacto. La excitabilidad refleja no está aumentada. Una presión sobre todos los músculos, excepto los adductores, determina dolores bastante vivos. Los movimientos voluntarios están completamente abolidos; los pasivos son libres, pero muy dolorosos. Los brazos no están hinchados. La presión sobre el supinador largo izquierdo y sobre la region palmar derecha, es dolorosa. Los movimientos intencionados no son completamente imposibles; sin embargo, la enferma tiene miedo de mover sus brazos por causa de dichos dolores; los movimientos pasivos son perfectamente libres. La respiración, la tos y los movimientos de la cabeza, están exentos de dolores; las pupilas son iguales, pero muy dilatadas. No hay tampoco dolor en la espalda ni en la cabeza. Los órganos torácicos y abdominales están sanos.

Tratamiento.—Ventosas á la region lumbar. Fricciones de unguento mercurial simple, medio gramo cada día. Una pocion con:

Acido clorhídrico	0,30	gramos
Leche de almendras	40,00	—
Agua destilada	70,00	—
Jarabe simple.	20,00	—

Cada dos horas una cucharada pequeña.

18 de Junio.—Mañana: temperatura, 38°,4; pulso, 110; respiracion, 30; tarde: temperatura, 39°,2; pulso, 126; respiracion, 32.

Noche bastante buena; los dolores espontáneos han cesado, pero la presión los produce todavía y aparecen también cuando la enferma intenta mover los brazos ó las piernas. Estos dolores son lancinantes, dirigidos desde el tronco hacia las extremidades, ó bien sobrevienen tracciones dolorosas en ciertos grupos musculares, por ejemplo en el triceps crural. Pulso pequeño.

19 de Junio.—Mañana: temperatura, 38°,0; pulso, 108; respiracion, 20; tarde: temperatura, 39°; pulso, 132; respiracion, 32.

20 de Junio.—Mañana: temperatura, 37°,9; pulso, 120; respiracion, 38; tarde: temperatura, 39°,2; pulso, 120; respiracion, 32.

Las dos noches precedentes han sido bastante buenas, si bien durante la última la enferma ha sentido repetidas contracciones en las piernas, sobre todo en la derecha, que algunas veces se levantaba espontáneamente, sobre todo cuando la enferma se destapaba y sentía algún frío. Nada análogo en los brazos. No se determina ninguna contracción pinchando las piernas con un alfiler ó golpeándolas con el borde de la mano. No hay dolores espontáneos, al ménos en reposo. La pierna derecha está actualmente más dolorosa que la izquierda. La presión determina dolores que, aunque son ménos vivos que ántes, no dejan de ser considerables. La motilidad está siempre muy comprometida.

21 de Junio.—Mañana: temperatura, 37°,7; pulso, 92; respiracion, 24; tarde: temperatura, 39°; pulso, 120; respiracion, 36.

22 de Junio.—Mañana: temperatura, 37°,7; pulso, 92; respiracion, 24; tarde: temperatura, 39°,8; pulso, 116; respiracion, 30.

La enferma ha observado que todos los días, á las tres de la tarde, sobreviene una exacerbacion de los dolores espontáneos, la cual dura hasta las cinco. El resto del tiempo no le duelen las piernas, aún cuando persisten las contracciones. La mejoría no ha caminado en los brazos con igual rapidez; están dolorosos en toda su extension y completamente paralizados. Los pinchazos con los alfileres se perciben confusamente; no hay exaltacion de la estabilidad refleja, ni tampoco hinchazon. El brazo izquierdo está algo más enfermo que el derecho, sobre todo en los flexores del antebrazo. Pulso siempre pequeño.

23 de Junio.—Mañana: temperatura, 38°,0; pulso, 92; respiracion, 24; tarde: temperatura, 39°,4; pulso, 120; respiracion, 33.

La enferma ha dormido bien, se siente más fuerte que estos dias pasados y tiene poco apetito. La fisonomía está más serena. Hay todavía algunos dolores espontáneos poco intensos en la cadera derecha. Las convulsiones en las piernas no se han manifestado tampoco esta noche pasada. La parálisis ha calmado sensiblemente. La enferma puede levantar á la altura de tres decímetros, y sin dolores, la pierna izquierda, dirigiendola un poco hácia fuera, y la derecha un poco hácia dentro; levanta ménos estos miembros cuando se hallan en extension completa. La hinchazon de las piernas ha desaparecido en absoluto; la presión sobre los músculos no provoca ningun dolor; sin embargo, una fuerte presión sobre los nervios crurales en su punto de emergencia y sobre el ciático derecho, es todavía sensible. La sensibilidad cutánea ha vuelto á manifestarse en las piernas.

En los brazos es todavía algo penosa la presión sobre los extensores de la region posterior del antebrazo y sobre el plexo braquial. Todos los movimientos intencionados de los brazos son todavía posibles, pero se verifican con lentitud y precaucion, pues son todavía dolorosos, sobre todo en lado izquierdo. Pulso bastante duro.

Tratamiento.—Ioduro de potasio.

24 de Junio.—Mañana: temperatura, 37°,6; pulso, 100; respiracion, 22; tarde: temperatura, 38°,3; pulso, 100; respiracion, 20.

La noche ha sido buena. Los dolores á la presion cada vez ménos intensos. Los movimientos de las piernas son más extensos y más vigorosos que la vispera; no hay convulsiones en los miembros abdominales. Desde hace algunos dias la enferma nota que cuando está á la sombra, á una temperatura de 36°, tiene frio en las piernas (pero no en los brazos) cuando no las cubre bien. Los dolores han desaparecido tambien en los brazos; esta mañana ha sentido en la eminencia tenar derecha y en los interóseos internos calambres que han hecho ejecutar al pulgar muchos movimientos de abduccion muy rápidos, y aprieta mucho el índice, el anular y el auricular contra el medio; todo esto sin el menor dolor.

25 de Junio.—Mañana: temperatura, 37°,5; pulso, 83; respiracion, 29. Tarde: temperatura, 37°,9; pulso, 96; respiracion, 22.

26 de Junio.—Mañana: temperatura, 37°,6; pulso, 90; respiracion, 30. Tarde: temperatura, 37°,6; pulso, 92; respiracion, 20.

27 de Junio.—Mañana: temperatura, 37°,5; pulso, 90; respiracion, 20.

Despues no siente ningun dolor, si bien cuando mueve algo las piernas experimenta una ligera traccion. No hay calambres. La sensibilidad al frio persiste, pero ha disminuido. La enferma puede estar de pié algunos instantes y hasta andar. La progresion es normal; sin embargo, la enferma se fatiga pronto y experimenta algunos ligeros dolores en las pantorrillas. Desde ayer está sentada en un sillón durante algunas horas del dia. Las fuerzas se han presentado de nuevo en los brazos. Se puede comprimir sobre los músculos y nervios de los cuatro miembros sin provocar el menor dolor.

30 de Junio.—Desde ayer la enferma se levanta todo el dia; tiene buen apetito y hasta desea ir á paseo. Sólo siente algunas ligeras tracciones en los miembros.

2 de Julio.—Como hace buen tiempo, la enferma sale tres veces durante el dia, media hora cada vez, y se encuentra bien. Está todavía algo debilitada y se cansa pronto. El sueño es profundo y prolongado; el apetito bueno; las deposiciones regulares. El pulso, siempre rápido, no desciende de 90.

Se prescribe la electricidad. Se emplean ocho elementos (Stœhrer), colocando el polo negativo al nivel de la emergencia del plexo braquial, á los lados de la columna vertebral, y paseando el positivo por el ráquis y los miembros. Vino de quina.

10 de Agosto.—Despues de cuatro sesiones de electricidad, de 10 á 15 minutos cada una, la enferma dice de una manera positiva que las tracciones han cesado en los miembros. Las fuerzas aumentan visiblemente. Sale del Hospital.

Por último, existe una tercera forma en la cual la mielitis es probablemente primitiva y la meningitis secundaria; de cualquier modo, el hecho capital es la mielitis. No es necesario en estos casos que se limite á la circunferencia: basta que interese la superficie en un punto cualquiera. Sabemos que amenudo las mielitis graves se complican con una meningitis, la cual puede permanecer localizada.

al sitio de la mielitis y propagarse en todos sentidos. Los síntomas de esta meningitis figuran, por lo general, en segundo lugar; pero en ocasiones la afección se caracteriza perfectamente por dolor, rigidez de la columna vertebral, hiperestésias, etc. Por nuestra parte, creemos que estos casos permiten un pronóstico más favorable que los de mielitis primitiva (central). Cuanto más marcados son los síntomas de la meningitis, mejor explican los desórdenes funcionales existentes, y mejor también se podrá esperar una terminación favorable de la parálisis. Pero no es posible en tales casos precisar rigurosamente el grado de mielitis, ni, por consiguiente, el curso que seguirá la afección.

El *tratamiento* de las dos primeras formas es el de la meningitis aguda ó subaguda. En la tercera las principales indicaciones dependen de la existencia de la mielitis, cuyo tratamiento hemos expuesto en el mismo capítulo. En estos casos, siendo la meningitis ménos marcada, no exige más que un tratamiento sintomático, que es fácil combinar con el de la mielitis. El ioduro de potasio, administrado por intervalos, da excelentes resultados. Cuando haya dolores vivos se recurrirá á los narcóticos.

CAPITULO QUINTO.

AFECCIONES ESPINALES SECUNDARIAS.—PARAPLEGIAS SECUNDARIAS.

§ 1. Parálisis reflejas ó simpáticas (de origen reflejo ó nervioso): 1, afecciones espinales consecutivas á enfermedades del aparato urinario; 2, afecciones espinales consecutivas á enfermedades del aparato digestivo; 3, afecciones espinales consecutivas á enfermedades del útero; 4, parálisis reflejas traumáticas; 5, parálisis consecutivas á neuritis; 6, parálisis à *frigore*.—Tratamiento de las parálisis reflejas.—§ 2. Parálisis consecutivas á enfermedades agudas: 1, parálisis diftericas; 2, parálisis consecutivas al tifus, al cólera; 3, parálisis consecutivas á los exantemas agudos; 4, parálisis consecutivas á inflamaciones intratorácicas; 5, parálisis consecutivas á los exantemas agudos; 6, parálisis debidas al embarazo y al estado puerperal.—Tratamiento de las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas.—§ 3. Parálisis consecutivas á enfermedades crónicas.—§ 4. Afecciones sifiliticas de la médula.

En este capítulo nos ocuparemos de una série de afecciones que sólo interesan el sistema nervioso de una manera secundaria, y que son la consecuencia de enfermedades anteriores; derivan más ó ménos directamente de éstas últimas, y su sintomatología más ordinaria es una parálisis. Todas estas afecciones pueden revestir diversas formas y ofrecer grados variables; su *substratum* anatómico parece tambien muy diferente segun los casos. Es casi cierto que no se trata en todas las observaciones de una enfermedad del parénquima de la médula, ó cuando ménos de una enfermedad acompañada de lesiones anatómicas; pero, de una manera ó de otra, la médula toma una parte tan importante en estas circunstancias, que es imposible pasar en silencio tales especies morbosas en un tratado didáctico de las enfermedades espinales. En este grupo admitiremos una excepcion, fundada en la etiología y no en la anatomía patológica, como lo hemos hecho hasta ahora. Entre dichas enfermedades unas revelan la mielitis, otras la meningitis y otras la neuritis; una

clasificación anatómica nos hubiera hecho separar un grupo morboso homogéneo, que el uso ha admitido desde hace mucho tiempo. Por el contrario, la etiología constituye aquí el elemento esencial, porque de ella se desprenden las nociones fundamentales para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento. Además, la anatomía patológica es todavía poco conocida y sería incapaz de darnos una base completamente sólida.

El conocimiento de las parálisis secundarias no es muy remoto. Así, Ollivier no habla de ellas explícitamente, aunque cita muchas observaciones de paraplegias consecutivas á la fiebre tifoidea, al cólera y á la disentería y menciona los trabajos de Stanley sobre las parálisis reflejas; pero, á decir verdad, no se ha comprendido bien la relación íntima que existe entre la enfermedad primitiva y la parálisis consecutiva. Diremos, sin embargo, que ántes de Ollivier se había reconocido el parentesco de ciertas parálisis con diversas enfermedades.

En este capítulo examinaremos:

- § 1. Las parálisis reflejas ó simpáticas; es decir, de origen reflejo ó nervioso.
- § 2. Las parálisis consecutivas á enfermedades agudas.
- § 3. Las parálisis consecutivas á enfermedades crónicas.
- § 4. Las parálisis sifilíticas.

§ 1.—Parálisis reflejas ó simpáticas.

Estas parálisis fueron designadas con el nombre de simpáticas por los señores Whytt (1) y Prochaska (2), que la referían al gran simpático (3). Sin embargo, las observaciones de estos autores no encontraron eco en el mundo médico y estuvieron casi olvidadas hasta que Stanley y Graves llamaron de nuevo la atención sobre la materia. Ambos autores observaron casi al mismo tiempo que, á consecuencia de ciertas afecciones viscerales, podían desarrollarse parálisis graves, y aun mortales, y que al hacer la autopsia se encontraba entónces la médula espinal intacta, mientras que existía una lesión pro-

(1) Whytt, *Observations on the nature, cases and cure of the disorders, which were commonly called nervous hypochondriac and hysteric, etc.*, Edimburg., 1765, traducido del inglés por Lebègue de Presle. Paris, 1767.

(2) Prochaska, *Institution physiologicæ humanæ*, tomos I y II. Windobonæ, 1806.

(3) *Nervi enim mesenterii non tantum cum intestinis, stomacho, jecore aliisque visceribus communicant, sed etiam cum lumborum aliarumque partium nervis et consequenter cum artuum.* (Willis.)



funda de un órgano cualquiera inervado por los nervios periféricos ó por el gran simpático. Se pudo demostrar, en una palabra, que pueden existir parálisis graves, tan graves como las de la mielitis, sin que esté enferma la médula; la causa de la parálisis, se decía, no se encuentra en la médula, pues ésta sólo se halla comprometida en sus funciones. En esta época Hall acababa de descubrir el poder excitomotor de la médula, y este descubrimiento reciente había servido de base á la teoría que acabamos de resumir. El mismo Hall la había preparado en cierto modo; en efecto, en su *Tratado sobre las enfermedades del sistema nervioso* (1) dijo que las parálisis podían, lo mismo que las convulsiones, tener un origen reflejo, y citó el caso de un niño que padeció una parálisis á consecuencia de una erupción dentaria. Con todo, las comunicaciones de Stanley (2) fueron las que más excitaron la curiosidad. Este autor citó muchos casos de paraplegia en los cuales, al hacer la autopsia, se encontró la médula perfectamente sana y los órganos urinarios muy alterados; en estos últimos, dice Stanley, debemos buscar la causa de la parálisis, y añade: «Las circunstancias en que hemos observado estas nefritis, al mismo tiempo que las paraplegias, no permiten apenas admitir que los síntomas hayan sido engendrados por la médula.» No todas las observaciones de Stanley son igualmente comprobantes, pues la V y IV tienen un valor especial. La observación V se refiere á un joven de 22 años que, habiendo cohibido un flujo blenorragico por medio de inyecciones, sintió retención de orina, parálisis de los esfínteres y una parálisis incompleta de los miembros inferiores, sentía violentos dolores al nivel de la 5.^a vértebra lumbar, y algun tiempo despues los miembros abdominales quedaron paralizados y casi insensibles. Al hacer la autopsia se vió que los riñones eran voluminosos, reblandecidos, contenian pequeños focos completamente purulentos; el cerebro y la médula parecían perfectamente sanos.

La observación VI se refiere á un joven que padecía blenorragia y fimosis, y fué bruscamente atacado de paraplegia; la motilidad estaba totalmente abolida: la sensibilidad casi por completo. Había tenido uno ó dos dias ántes dolores lumbares. Por la autopsia se encontró como única lesion una congestión de la médula lumbar. Stanley cita también, en apoyo de su tesis, cuatro observaciones de Hunt relativas á afecciones renales complicadas con paraplegia, y recuerda eran enfermedades uterinas en las cuales coexiste una parálisis tal que la enferma no puede abandonar la cama.

Graves (3) pretendió que, mucho ántes que Stanley, había, en dos lecciones, citado algunos casos para probar que no debía buscarse siempre la causa de las paraplegias en la médula espinal; lo que no se ha explicado hasta

(1) Marshall Hall, *On the diseases and derangements of the nervous system*. Londres, 1841.

(2) E. Stanley, *Med. chirurg. Transactions*, tomo XVIII, 1833, pág. 2^o0. *On the irritation of the spinal cord and its nerves in connexion with diseases of the kidneys*.

(3) Graves, *London med. et surg.*, J. 1832, Noviembre.—*A system of clinical medicine*. Londres, 1843, article *Paraplégie*, pág. 396, traducido par Jacoud. Paris, 1862.

ahora, dice este clínico, es que una causa periférica pueda por acción refleja ocasionar una parálisis en sitios distantes; hay en estos casos una impresión morbosa periférica que, á lo largo de los troncos nerviosos, se propaga hasta la médula. La mayor parte de las observaciones debidas á Graves, se refieren á afecciones inflamatorias ú otras del tubo intestinal, sobre todo á disenterias y enteralgias. A estos hechos añade Graves otros en los cuales la paraplegia había sido producida por la impresión del frío, y termina citando paraplegias consecutivas á afecciones febriles.

La teoría de las parálisis reflejas ha sido importada en Alemania por Henoch (1), cuya Memoria relativa á esta cuestión fué premiada, y por Romberg (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1846). Este último, de acuerdo con el clínico inglés, admite tres especies de parálisis reflejas: 1) las procedentes de una afección del tubo intestinal; 2) las debidas á una afección de las vías urinarias; 3) las producidas por una afección uterina. Numerosas observaciones han venido despues á confirmar esta triple etiología, que, en nuestros días, está universalmente admitida. En cuanto á la patogénia, ha sido objeto de muy interesantes discusiones. La teoría refleja no se fundaba en una base fisiológica bastante sólida y se acogía con entusiasmo el descubrimiento de Comhaire (2), que, extirpando los riñones á los perros, observó que sobrevenia siempre una notable debilidad del miembro inferior del lado en que se había practicado la operacion. Pero no tardó en levantarse la crítica. Hasse y Valentiner objetaron que las razones fisiológicas invocadas en favor de la teoría de las parálisis reflejas eran insuficientes; que las observaciones de Comhaire no probaban absolutamente nada, y que si los perros operados habían presentado debilidad en un miembro, era simplemente porque se les habían cortado los músculos del lado correspondiente. En 1856, Leroy de Etiolles emprendió los experimentos de Comhaire y obtuvo resultados muy diferentes en seis casos; en seis casos irritó los riñones empleando inyecciones, cáusticos, etc., y no consiguió nunca provocar una paraplegia. La teoría sólo podrá, pues, mantenerse probando que, en los casos observados en el hombre, la médula estaba constantemente sana en toda su extension; pero esta observacion no era fácil de realizar, dada la insuficiencia de los métodos que entónces se poseían para el exámen histológico de la médula. Asi, Romberg dice, en la tercera edicion de su libro ya citado, que la teoría de las parálisis reflejas no está completamente demostrada, que las parálisis disentericas figuran en la categoría de las de origen difterico y que las consecutivas á afecciones uterinas deben colocarse en la clase de las parálisis histéricas. Pero ¿qué diremos entónces de las que suceden á afecciones de los riñones?

Aun cuando ha perdido con Romberg uno de sus más autorizados defensores, la teoría de las parálisis reflejas no ha sido nunca completamente

(1) Henoch, *Vergleichende Pathologie der Bewegungsnervenkrankheiten der Menschen und der Haustiere*. Memoria premiada. Berlin, 1845.

(2) Comhaire, *Sur l'extirpation des reins*. Paris, 1840.

abandonada, y los descubrimientos fisiológicos de estos últimos tiempos han venido á militar á su favor. En efecto, se ha aprendido á conocer los fenómenos de suspensión de origen cerebral y espinal, y se ha reconocido que una viva irritación que obre sobre un nervio periférico puede detener y aún paralizar transitoriamente el funcionamiento normal, tanto motor como sensitivo de la médula. Lewisson (1) practicó experimentos, únicamente con el objeto de resolver los problemas clínicos. Demostró que una fuerte excitación de las vísceras era capaz de suspender momentáneamente el funcionamiento normal de la médula. Observó, sacando los riñones fuera de la herida y comprimiéndolos entre los dedos, que se presentaba en las patas traseras una parálisis completa con abolición del poder reflejo; estos fenómenos persistían mientras duraba la compresión y aún algo más. Durante el mismo tiempo, el ciático estaba privado de su excitabilidad eléctrica. Lewisson consiguió igualmente determinar una paraplegia completa transitoria, contundiendo el útero ó un asa intestinal en una longitud de cuatro centímetros, ora la vejiga. La parálisis cesaba siempre bruscamente, y por la autopsia se veía que la médula estaba completamente sana. Lewisson, fundándose en estos experimentos, dice que la teoría de las parálisis reflejas se halla perfectamente justificada, y en este punto no podemos ménos de estar conformes con dicho autor. Pero si comparamos las parálisis que él determinaba espontáneamente con las descritas por Stanley, Graves y Romberg, encontramos á primera vista grandes diferencias. Por una parte, vemos que una viva irritación periférica provoca una paraplegia instantánea, que dura tanto como la irritación y cesa con ella; por otra, encontramos afecciones generalmente antiguas, cuyo periodo de excitación ha pasado, ó poco ménos, y que ocasionan lentamente parálisis que, una vez creadas, subsisten por sí solas é independientemente de la afección original. La diferencia es tal que se hace imposible invocar los experimentos de Lewisson para explicar las formas habituales de parálisis llamadas reflejas. Sin embargo, existen ciertas observaciones en las que la analogía es más completa, y de las cuales puede decirse con fundamento que se refieren á parálisis reflejas, en el sentido fisiológico de esta palabra. Cuando, por ejemplo, á consecuencia de una desviación de la matriz se desarrolla una paraplegia que cesa inmediatamente después de la reducción, ó cuando en una enteralgia sobreviene debilidad y temblor en los miembros inferiores, en términos que el enfermo apenas puede estar de pié y que en tres días ha desaparecido toda debilidad, puede admitirse con Lewisson que se trata en estos casos de parálisis de origen reflejo.

Las críticas levantadas contra la teoría refleja conducirían á otras teorías fundadas en la hipótesis de que la parálisis es en todos estos casos puramente funcional y no es debida á ninguna lesión espinal; entre otras citaremos la teoría de Brown-Séquard y de Jaccoud.

La teoría de Brown-Séquard (2) no es, hablando con propiedad, más que

(1) Lewisson, *Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentren durch Reizung sensibler Nerven* (Dubois-Reymund y Reichert's *Archiv für Anatomie*, pág. 253-266.)

(2) Brown-Séquard, *Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales*

una modificación de la teoría refleja: coloca la causa de la parálisis en los vasos sanguíneos. El autor se funda en trabajos experimentales hechos en 1836; había observado que irritando, ora un órgano, ora un nervio periférico, se manifestaba una contracción de los vasos en la médula ó en los músculos de los miembros, y se creyó en el caso de admitir que ésta era la verdadera causa de los trastornos observados. Después se ha visto con mucha frecuencia la contracción de los vasos, sobre todo de las arterias, á consecuencia de las irritaciones periféricas, y se ha visto que este fenómeno es muy fugaz. Pero, aun admitiendo que puede desarrollarse una parálisis, ó cuando ménos una debilidad paralítica, sólo se explicarían de este modo las parálisis muy efímeras, análogas á las que obtenía Lewisson en sus experimentos, y ya hemos demostrado que los experimentos de Lewisson son insuficientes para explicar todos los fenómenos clínicos. Sin embargo, no encontramos nada imposible en que las parálisis que surgen bruscamente á consecuencia de grandes cólicos ó diarreas, y que desaparecen tan rápidamente como se han presentado, puedan referirse á una contracción espasmódica de los vasos. Pero las parálisis graves y de larga duración no pueden, como la atrofia muscular, atribuirse á una contracción muscular.

La teoría de Jaccoud (1) ha tenido todavía menos éxito que la anterior. Según dicho autor, la irritación procedente de la vejiga, del útero ó del intestino inflamado concluye por fatigar el centro de inervación situado en la médula y por paralizarla de una manera persistente. La fisiología no da ningun otro argumento en favor de esta explicación que los fenómenos de suspensión de que ya hemos hablado.

Lo que más ha contribuido á propagar la teoría refleja, es que se consideraba como perfectamente demostrada la falta de toda lesión en la médula espinal; desde entónces se colocó la causa de la parálisis en otros órganos, y las observaciones de Stanley comprobaron, al parecer de una manera evidente, dicha hipótesis. Pero no tardó en verse que esta pretendida integridad de la médula no estaba demostrada; cada día se encontraba un nuevo ejemplo de médula que se había creído sana á simple vista, y que después se encontró al microscopio profundamente alterada; se demostró la insuficiencia del examen microscópico, y bien pronto se publicaron observaciones de parálisis reflejas, poco numerosas en verdad, en las cuales la médula estaba enferma. Las primeras son debidas á W. Gull (2), que hizo uso de ellas para refutar la teoría de las parálisis reflejas (3). Según él, la parálisis consecuti-

formes de paralysie des membres inférieurs, traducidas del inglés por Ricardo Gordon. París, 1865.

(1) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. París, 1864, p. 353. — Véase la *Théorie de l'épuisement*.

(2) W. Gull, *Med. chir. Transactions*, 1856, tomo XXXIX, y *On paralysis of the lower extremities consequens upon diseases of the bladder and kidneys* (Guy's Hosp. Reports, 1864, 3.^a série, tomo VII, p. 313).

(3) Puede decirse que la teoría anatómica es, con mucho, la más antigua, y que sólo ha sido eclipsada momentáneamente por la teoría refleja. En 1780 decia Troja: «Una fuerte inflamación de los riñones puede propagarse á los

va á las afecciones vesicales (paraplegia urinaria) se presenta casi exclusivamente en el hombre, muy pocas veces en la mujer ni en el niño; sólo se manifiesta cuando las enfermedades de la vejiga ó las estrecheces uretrales cuentan ya muchos años de duracion, por consiguiente en una época en que la sensibilidad de los nervios de la mucosa debe estar considerablemente aniquilada. El Dr. W. Gull cree que la inflamacion de las vías urinarias se propaga por continuidad hasta la médula, y esta propagacion se encuentra favorecida en el hombre por la disposicion anatómica de los órganos génito-urinarios; el mismo autor cita en su apoyo la observacion de una paraplegia mortal consecutiva á una blenorragia con sífilis; la médula parecia sana á simple vista, pero el microscopio reveló una degeneracion grasosa de la sustancia medular situada por debajo del sexto par dorsal. Hasta ahora poseemos muy pocas observaciones análogas. Si exceptuamos una observacion de Kussmaul (1), en la cual se encontró una degeneracion grasosa de una parte de los tubos nerviosos de los dos ciáticos, sólo conocemos dos, referidas con extensos detalles en nuestro trabajo sobre las paraplegias urinarias (2). Ambas se refieren á enfermedades de la vejiga; en uno de los enfermos la afeccion vesical habia sucedido á una estrechez antigua de la uretra, fué seguida de síntomas paralíticos graves, los cuales derivaban, al parecer, de una afeccion incipiente de la porcion superior de la médula lumbar; la autopsia reveló en ambos casos un reblandecimiento muy intenso y extenso de la médula, y en uno de ellos existian focos de encefalitis; la mielitis tenía su punto de partida en el punto de emergencia de los nervios vesicales, lo cual hizo presumir que el proceso inflamatorio habia caminado á lo largo de los nervios, desde la vejiga hasta la médula, pero no pudo comprobarse materialmente esta propagacion. El Dr. R. Remak (3) habia sostenido ántes otra hipótesis semejante; apoyándose ménos en los trabajos anatomo-patológicos que en el análisis de las observaciones clínicas, habia emitido la opinion de que muchas parálisis á las cuales se atribuía un origen espinal procedian de una afeccion, la más veces inflamatoria, de los gruesos troncos nerviosos. Segun él, la mayor parte de los casos citados por Leroy de Etiolles pueden explicarse de este modo. Pretendia tambien que las parálisis graves que van acompañadas de parálisis de la vejiga con nefritis consecutivas son debidas á una neuritis lumbo-sacra y curan por el empleo de la corriente continua. El mismo autor dice que esta neuritis tiene su punto de partida en los ner-

nervios del órgano y hasta la médula espinal. En tales casos se ha visto que las extremidades inferiores perdian la sensibilidad y el movimiento, sobreviniendo la muerte.» Graves era tambien favorable á la idea de una propagacion por continuidad.

(1) Kussmaul, *Würtz. med. Zeitschrift*, tomo IV, pág. 56-63.

(2) Leyden, *De paraplegiis urinariis*. Königsberg, 1865.

(3) R. Remak, *Ueber die durch neuritis bedingten lähmungen, neuralgien und krämpfe*. Allg. med. Centralztg, 1860, 42, y *Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, 1860, 45 y 48.—*Ueber paraplegio uro-genitalis*, med. Centralztg, 1860, 21.—Se hallarán detalles más circunstanciados sobre la historia de la neuritis en las dos Memorias de Teister, *Ueber neuritis*, Königsberg, 1869, y la de R. Klemm, *Ueber neuritis migrans*, Estrasburgo, 1874.

vios lumbares y sacros, se extiende desde allí hasta los nervios plantares y ocasiona violentos dolores, algunas veces edema. Cree además que las paraplegias complicadas con parálisis de la vejiga y del recto pueden ser debidas á una mielitis combinada con neuritis.

En nuestro trabajo sobre las paraplegias urinarias, lo mismo que en la Memoria sobre las parálisis reflejas (1), hemos adoptado la opinion de Remak, y la razon que para ello hemos tenido es que la mielitis suele tener su punto de partida en la parte superior de la expansion lumbar; es decir, en el punto de emergencia de los nervios vesicales.

Pero las afecciones de la vejiga no son las únicas que producen enfermedades espinales, y puede dudarse si las demas se propagan á la médula siguiendo el mismo camino y se manifiestan siempre bajo la forma de mielitis. Sabemos que las afecciones uterinas ó intestinales pueden dar lugar á paraplegias, y en nuestra Memoria ántes mencionada hemos procurado demostrar que se trata tambien en estos casos de una propagacion de la inflamacion á la médula por neuritis. Pero aquí las manifestaciones no son tan sérias como en las paraplegias urinarias, las cuales, como hemos visto, pueden ocasionar la muerte por una mielitis y una mielomeningitis intensas; puede decirse, por el contrario, que, en las afecciones uterinas ó intestinales, los casos de parálisis graves constituyen una excepcion; las más veces sólo se desarrollan sintomas de excitacion que son muy extensos, pero que siguen un curso benigno y casi nunca dan lugar á practicar autopsias. En nuestra Memoria hemos referido á la meningitis, ó más bien á la paquimeningitis, los accidentes espinales ocasionados por una disenteria. Al hablar de la paquimeningitis crónica hemos procurado demostrar, fundándonos en observaciones clinicas, que las inflamaciones crónicas de la region abdominal, entre ellas las de la pélvis menor, lo mismo que las inflamaciones intratorácicas, sobre todo la pleuritis y la peripleuritis, y, por último, las neuritis crónicas, pueden propagarse á la médula y determinar la paquimeningitis crónica.

Esta opinion necesitaba ser comprobada por trabajos experimentales. Tiesler practicó en 1869 numerosos experimentos, y pudo en un caso observar la propagacion directa de la neuritis á la médula espinal. Produjo en un perro una neuritis artificial del sacro; el animal tuvo paraplegia y murió poco tiempo despues. Al hacer la autopsia se encontró en la médula, en el punto de emergencia del plexo sacro, un foco purulento que ocupaba todo el espesor de la médula en una extension de ocho milímetros, y que contenia una gran cantidad de cuerpos granulosos y glóbulos de pus. Poco tiempo despues el Dr. Feinberg (2) (de Kowno) publicó otros experimentos tan concluyentes como los anteriores; en algunos conejos, cauterizando el ciático con la potasa cáustica, determinó una neuritis que se extendia casi siempre á la

(1) R. Wolkman, *Sammlung klinischer Vorträge*, núm. 2, 1860, *Ueber reflexlähmungen*.

(2) Feinberg (de Kowno), *Ueber reflexlähmungen* (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1871, núm. 44).

médula; en 10 casos pudo observar una inflamacion evidente, algunas veces muy extensa, que ocupaba principalmente la sustancia gris de la médula; una vez se prolongaba hasta la médula oblongada. El principal carácter de estas mielititis era la disminucion de consistencia de la sustancia medular.

Por último, mencionaremos la disertacion inaugural del Dr. Klemm (Estrasburgo, 1874), cuyos trabajos se parecen mucho á los que hemos tenido ocasion de recoger en el hombre. El autor determinaba neuritis en los conejos inyectando una disolucion arsenical debajo del neurilema del ciático, y observaba regularmente una neuritis ascendente y descendente con focos diseminados, y caracterizada por una hiperemia con tumefaccion del neurilema; la inflamacion se extendía al conducto raquidiano, y sobre todo al tejido conjuntivo situado por fuera de la dura-madre (peripaquimeningitis); esta inflamacion era más ó ménos intensa y más ó ménos extensa; en algunos casos invadia toda la longitud del ráquis y hasta penetraba en la bóveda craneana; consistía en una inflamacion hemorrágica saniosa con degeneracion grasosa, depósitos de fibrina y pus. Pero no era esto todo: la neuritis no se detenía en el ráquis; se extendía ora al miembro inferior del lado opuesto, ora al miembro superior del mismo lado (neuritis simpática). Rara vez está interesado el tejido de la médula. Estas investigaciones confirman y completan en muchos puntos las observaciones recogidas en el hombre. Desde luego la neuritis ascendente, descendente, diseminada, simpática, lo mismo que la posibilidad de que se extienda la inflamacion al eje raquidiano, son hechos demostrados. Además, se ve que la peripaquimeningitis, y más rara vez la mielititis ó la mielomeningitis, son las formas que reviste esta afeccion espinal.

Queda la cuestion de si la inflamacion puede tambien extenderse al cerebro ó á sus cubiertas; los experimentos de Klemm, lo mismo que las observaciones hechas en el hombre, permiten contestar la afirmativa. En uno de los experimentos de Feinberg, la mielititis se habia propagado hasta la médula oblongada; en los experimentos de Klemm, la inflamacion se extendía una vez desde el ciático y otra desde el nervio braquial hasta la cavidad craneana; la dura-madre cerebral estaba muy hiperemiada en su parte convexa y presentaba numerosos puntos equimóticos en su base; en cuanto á la pia-madre, estaba amarillenta y ligeramente turbia. Por lo que concierne al hombre, nuestra segunda observacion de paraplegia urinaria ofrece un ejemplo de propagacion de la mielititis á la sustancia cerebral, y además la posibilidad de esta propagacion se halla demostrada por la clinica. Por lo general, se admite como un hecho bastante comun que la neuritis propagada llega algunas veces al sistema cerebro-espinal, porque puede sobrevenir dolor de cabeza (nervio occipital), dolores en la cara, insomnio, epilepsia y excitacion psiquica. Cosa curiosa: se ven algunos casos en que una neuritis periférica ocasiona lesiones cerebrales sin haber pasado por la médula; no hay en la literatura médica casos de este género (1), pero nosotros hemos

(1) Creemos, sin embargo, que se han observado casos semejantes. Martinet, *Hémiplégie par affection des nerfs périphériques* (Arch. gén. de méd.,

tenido ocasion de observar cuatro, en los cuales hemos podido, con gran probabilidad, explicar de este modo las lesiones del cerebro. Nos contentaremos con citar uno sólo cuando hablemos de las parálisis reflejas de origen traumático; se verá en él una prueba (clínica y no anatómica, porque el enfermo vive todavía) de este género de propagacion; se trata de una neuritis traumática consecutiva á una herida por arma de fuego; el enfermo presentó primero debilidad y atrofia de la pierna, y concluyó por sufrir una hemiparesia de todo el lado correspondiente.

1.—Parálisis y afecciones espinales consecutivas á enfermedades del aparato urinario.

Ha podido verse por lo que acabamos de decir que, de todas las parálisis secundarias, las que sobrevienen á consecuencia de afecciones de las vías urinarias son las más frecuentes y las mejor demostradas.

En esta categoría figuran en primer lugar las observaciones perfectamente demostradas de Stanley y gran número de casos publicados despues. Los casos más comprobantes son aquellos en que una afeccion de las vías urinarias, tal como estrechez, blenorragia, cálculos, se ha complicado ulteriormente con paraplegia; los ejemplos de este género son bastante numerosos y han servido de base para demostrar la existencia de las afecciones espinales secundarias. Los síntomas espinales, lo mismo que la parte del aparato urinario que les da margen, no son siempre los mismos.

1) Los ejemplos auténticos de *parálisis consecutivas á enfermedades de los riñones* son los más raros; han sido poco conocidos en estos últimos tiempos. Entre las observaciones de Stanley (1) debemos desechar aquellas en las cuales existía un reblandecimiento de los riñones con pequeños focos purulentos, porque es más que probable se tratára entónces de esas nefrocistitis que se desarrollan á consecuencia de las paraplegias graves; verdad es que la médula parecía sana, al ménos á simple vista; pero sabemos, por lo demas, que el exámen macroscópico dista mucho de ser suficiente y que una

Diciembre de 1843).—Lallemand ha publicado tambien un caso de neuritis braquial que se extendió de abajo arriba y ocasionó una encefalitis. Véase tambien Pellegrino Lévi (*Arch. gén. de méd.*, 1868).

(1) Ed. Stanley, *On irritation of the spinal cord and its nerves in connexion with disease in the Kidney* (*Medico-chirurgical transactions*. Londres, t. XVIII, 4.^a parte, pág. 260, y *Arch. gén. de méd.*, 2.^a série, tomo V, p. 95).

mielitis, aunque sea grave, puede pasar desapercibida ó confundirse si no se emplea el microscopio. Así, todas las observaciones antiguas que no tienen por base un exámen microscópico conveniente carecen de carácter demostrativo; sin embargo, citaremos algunas de ellas entre las más notables. En 1783 dijo ya Troja que una nefritis intensa podía propagarse á la médula y ocasionar paraplegias mortales. Recientemente, el Dr. Herrmann (de Pfungstadt) (1) ha citado casos semejantes en los cuales se trataba de afecciones espinales consecutivas á enfermedades de los riñones.

El primer caso se refiere á una niña de nueve años, la cual tuvo repentinamente dolores con hinchazon en una rodilla; la otra rodilla y las dos gargantas de los piés estaban tambien dolorosas en algunos instantes; habia sensibilidad de la columna lumbar y la progresion era imposible á causa de los dolores. Las orinas eran abundantes y contenian albúmina y cilindros epiteliales. Los accidentes espinales persistieron despues de curada la nefritis, pero desaparecieron más adelante gracias al empleo de la corriente continúa.

El segundo caso, referente á un campesino de 17 años, es muy parecido al que acabamos de citar.

En cuanto al tercero es más concluyente; es la historia de un niño del campo, de 13 años de edad, que seis semanas ántes, á consecuencia de un enfriamiento, habia tenido una ligera parálisis facial con hiperestesia generalizada, y dolores al nivel de la primera vértebra lumbar. El enfermo se habia visto obligado á guardar cama y le era imposible enderezar sus piernas. La orina era sedimentosa y contenia cilindros epiteliales y cristales de ácido úrico con albúmina en bastante cantidad. El brazo derecho estuvo paralizado durante algun tiempo. Este enfermo curó tambien al cabo de muchas semanas de su nefritis, y más adelante los accidentes nerviosos desaparecieron bajo la influencia de la corriente continua (2).

¿Los síntomas espinales fueron producidos en estos casos por la nefritis, ó bien ésta última fué la consecuencia de una afeccion nerviosa reumática primitiva (neuritis con paquimeningitis)? Esta última hipótesis es quizás la verdadera, dada la poca intensidad de la nefritis y el curso agudo de la enfermedad. Quizás hubiera en la última una pielonefritis debida á un depósito de ácido úrico, y puede compararse á la de Leroy de Etiolles, en la que existían á la vez

(1) Herrmann (de Pfungstadt), *Deutsches Arch. f. klin. Medicin.*, 1874, tomo XV, pág. 404-410.

(2) Véase tambien A. Laveran, *Observation de myélite centrale subaiguë compliquée de neohrorystite et d'infection purulente. — Remarques sur les paralyties dites réflexes* (*Arch. de physiol.*, 2.^a série, tomo II, 1875, p. 867-878).

cálculos nefríticos y vesicales, y había también una paraplegia secundaria. El Dr. Karmin, de Teplitz, refiere la historia de una paraplegia renal consecutiva á una pielitis calculosa, que curó por el empleo de las aguas de Teplitz.

2) Las *afecciones de la vejiga* nos suministran las observaciones más numerosas y más positivas de parálisis secundarias. El punto de partida de los accidentes fué, las más veces, una *cistitis del cuello de origen blenorragico*; las observaciones V y VI de Stanley pertenecen á esta categoría, y entre los 41 casos de Leroy de Etiolles, cinco reconocían por causa una mielitis propagada al cuello vesical. También podemos citar un caso de G. Hirsch (1), relativo á un hombre de 31 años que, después de una uretritis crónica rebelde, había experimentado dolor y rigidez en la region renal y debilidad en las piernas; las sanguijuelas, el agua de Wildbad y los emplastos eméticos aplicados á la region sacra, hicieron desaparecer tales accidentes.

También podemos colocar aquí las parálisis consecutivas á una *estrechez uretral*, de las cuales cita un ejemplo el Sr. Leroy de Etiolles, y nosotros mismos hemos referido un caso tipo en nuestro trabajo sobre las paraplegias urinarias.

Las *cistitis*, y sobre todo las *cistitis del cuello de origen no blenorragico*, pueden también ir seguidas de parálisis; sólo citaremos la *cistitis cantaridiana*; los veterinarios han observado muchas veces que los caballos á quienes se practican fricciones con pomadas cantaridianas muy concentradas, se ponen débiles de las piernas y caen abatidos. Brodie ha citado un ejemplo de este género en el hombre: un viejo de 63 años, que había bebido por equivocación un linimento que contenía tintura de cantáridas, tuvo bien pronto iscuria y paraplegia; al cabo de cuatro años ésta última había mejorado notablemente, pero no curado por completo. Sin embargo, los accidentes pueden también ser causados por los *cálculos vesicales*, como lo prueba nuestra observación III y los casos de Leroy de Etiolles (2). Con todo, los cálculos ocasionan con más frecuencia dolores en el sacro y dolores irradiados en las piernas. La *cistitis primitiva* no parece ser una causa muy frecuente de paraplegia; he-

(1) Hirsch, *Klinische fragmente*. Königsberg.

(2) Véase también á Morgan, *Calculus in the bladder with reflex-paraplegia*. (*Med. Press. and Circul.*, 9 Diciembre de 1868.)

mos publicado un ejemplo, y entre las observaciones de Stanley hay algunas que podrían atribuirse á esta etiología.

3) Las *afecciones de la próstata*, que tantas relaciones tienen con las del cuello de la vejiga, pueden tambien ser causa de paraplegia. Las inflamaciones agudas ó crónicas, la hipertrofia, los abscesos de la próstata se complican á veces con dolores neurálgicos y paraplégicos en ambas piernas. El célebre cirujano Sanson padecía una hipertrofia de la próstata y de la vejiga, y tambien retencion de orina, quedando despues paraplégico. La autopsia, hecha por Rayer, Cruveilhier y Chomel, no reveló ninguna alteracion de la médula. Leroy de Etiolles cita la historia de un enfermo que fué á consultar á Magendie, Rayer y otros profesores, padeciendo una hipertrofia de la próstata y que más tarde tuvo paraplegia; se reconoció la presencia de un absceso, que fué abierto, y cuando cesó la supuracion la parálisis disminuyó y curó rápidamente. Civiale ha citado casos análogos. Por lo demas, todos sabeis que no es raro observar debilidad y parálisis de los miembros inferiores á consecuencia de la prostatitis.

4) *Enfermedades de los órganos genitales del hombre*.—Ya hemos mencionado la blenorragia, la uretritis crónica y las estrecheces como causas posibles de parálisis; lo propio puede decirse de la túnica vaginal cuando está inflamada, por más que tal fenómeno sea raro. Nosotros hemos podido observarlo una vez en compañía del Dr. Basler, de Offenbourg.

M. H., de 69 años, padecía un hidrocele en el lado derecho. A últimos del año 1872 se le operó tres veces por la electropuntura, pero la enfermedad sólo mejoró, sin curarse. En Enero de 1873, dos dias despues de la última puncion, sintió como una rasgadura en el escroto, el cual se hinchó y adquirió el volúmen de la cabeza de un niño; al propio tiempo tuvo un escalofrío y ligera fiebre. Dos dias despues se observó un punto fluctuante, que se incindió. A los 10 dias nueva hinchazon y nuevo escalofrío; el pús salió entónces libremente al exterior. Como salía mal, se reunieron las dos pequeñas fistulas por una incision de tres centímetros de largo. Se hicieron inyecciones fenicadas y se efectuó la curacion en el espacio de cuatro semanas.

Durante el año de 1873 el enfermo estuvo muchas semanas en Badenweiler para distraerse, y hácia esta época comenzó á sentir, en el punto de emergencia del nervio crural derecho, un ligero dolor, que se presentaba y desaparecia alternativamente; sintió ademas, de vez en cuándo, dolores urentes en la garganta del pié derecho. En Enero de 1874 experimentó en la region sacra ciertos dolores, que se hicieron más intensos en Febrero. Desde entónces cambiaron de lugar casi diariamente; ora ocupaban la ingle dere-

cha, ora la izquierda, ora el sacro, etc. También se presentaban algunas veces en el muslo hasta la rodilla. La electricidad, los vejigatorios, los baños, las fricciones, los laxantes, no produjeron ningun efecto. Los dolores aumentaron, hasta el punto de hacerse intolerables algunos instantes; sólo calmaban un poco por las inyecciones de morfina. Poco á poco los movimientos se hicieron más difíciles en la pierna derecha, y despues en la izquierda; había en estas partes una viva hiperestesia muscular, y el menor movimiento arrancaba gritos al enfermo. La pierna derecha disminuyó notablemente de volumen. En el mes de Mayo aparecieron dolores en los nervios intercostales inferiores.

Desde el 5 de Junio al 3 de Julio de 1874 el enfermo estuvo en Wildbad, empleando repetidas veces las inyecciones hipodérmicas; los dolores se habían hecho atroces. La debilidad de las piernas fué aumentando y el estado del enfermo se agravaba de dia en dia; no podía ponerse en pié y apenas podía mover las piernas en la cama; la izquierda, aunque bastante débil, lo estaba ménos que la derecha. Los músculos del muslo derecho se atrofiaron considerablemente; los de la pierna algo ménos; en el lado izquierdo no había atrofia apreciable. El enfermo murió en el mes de Agosto de 1874 con síntomas urémicos, como vómitos, delirio, coma, debidos á la atrofia renal. No pudo hacerse la autopsia.

El Dr. Lücke ha visto dos casos semejantes, acerca de los cuales ha tenido la amabilidad de comunicarnos los siguientes datos:

I.—M. F., de Berna, de 30 años de edad, padecía dolores lumbares irradiados á ambas extremidades y un principio de incertidumbre en la progresion. Tenia un hidrocele en el lado derecho, cuya pared estaba muy dolorosa y engrosada; espontáneamente y á la presion se incindió la única vaginal y se obtuvo la curacion por supuracion. Desaparecieron los síntomas espinales y F. quedó completamente curado.

II.—G., de Aarau, de 39 años, vino á mi consulta en 1868 con una incertidumbre en la progresion que sentía desde mucho tiempo ántes, y con dolores que, subiendo á lo largo del cordón espermático, se irradiaban desde allí á ambos miembros inferiores. Se encontró en el lado izquierdo un hidrocele muy tenso y ligeramente doloroso á la presion. El enfermo no se decidió á sufrir una operacion; le vi muchos meses despues, pero siempre en el mismo estado; sin embargo, podía dedicarse á sus ocupaciones. Más adelante le perdí de vista.

Si analizamos todos los casos que acabamos de referir, encontramos que el punto de partida habitual, si no constante, de la parálisis, es una afeccion del cuello cervical, ora sea producida por la blenorragia, estrecheces, iscuria, enfermedades de la próstata ó cálculos vesicales. La simple inspeccion de la disposicion anatómica de la region nos enseña que por esta vía es por donde más fácilmente se propaga la inflamacion al tejido celular de la pélvis y á los

nervios; en los riñones, esta propagacion encuentra una disposicion algo ménos favorable. Así se explica por qué la mayor parte de estas paraplegias secundarias sobrevienen en el hombre, gracias á la complicacion de estructura del cuello vesical. Por nuestra parte, no hemos encontrado ningun caso en la mujer ni en el niño; sin embargo, Goll cita algunos ejemplos, pero estos casos son excepcionales.

El *principio* y los síntomas especiales no son siempre muy característicos, y el *diagnóstico* se presta á veces á vacilaciones. Lo único que puede decirse es que no hay nunca una parálisis refleja pura, en el sentido que le atribuye Lewisson, y que muchos casos descritos bajo esta denominacion no son más que ejemplos de mielitis. En las observaciones en que existen dolores vivos en el sacro y en las piernas, puede creerse que se trata de una neuritis (Stanley, Remak) simple ó complicada con meningitis raquidiana. En cuanto á las atroñas musculares, sólo se han observado en el hidrocele y es difícil decir si eran dependientes de una neuritis ó de una mielitis.

Creemos inútil describir todos los *síntomas*, porque éstos varían segun la naturaleza y el período del proceso secundario; por lo demas, no ofrecen nada de particular, y pertenecen, ora á la neuritis, ora á la paquimeningitis, ora á la mielitis ó á la mielomeningitis, por lo cual se encontrará su descripción en el capítulo correspondiente á cada una de estas enfermedades. Sabemos muy bien que Gull y Brown-Séquard han trazado una sintomatología especial de las parálisis secundarias, pero no podemos adoptar en absoluto sus conclusiones; lo único que hay de especial en nuestro concepto, es la preexistencia de una afeccion vesical; en cuanto á los síntomas, son idénticamente los mismos que en los casos en que las lesiones nerviosas proceden de otras causas.

El *curso*, *duracion* é *intensidad* de las parálisis secundarias son muy variables; unas veces los accidentes nerviosos son precoces, siguen muy de cerca al principio de la afeccion vesical y caminan rápidamente; es decir, que en muy pocos días de prodromos insignificantes adquieren una gran intensidad; otras sólo aparecen en un período más avanzado de la afeccion vesical y siguen su evolucion lenta y gradualmente, con remisiones. Por lo general, la neuritis y la paquimeningitis siguen un curso variable, lento casi siempre; por el contrario, la mielitis, sobre todo cuando es intensa, aparece de

una manera rápida, casi instantánea. En cuanto al curso ulterior de los accidentes, depende de la gravedad de las lesiones nerviosas secundarias. En los casos muy graves, la enfermedad tiene una terminación rápida y fatal. Las más veces sigue un curso lento, sujeto á toda clase de variaciones, en relacion con la enfermedad primitiva.

El *pronóstico* depende: *a)* de la intensidad de la parálisis. Cuando existe una mielitis séria, hay pocas probabilidades de curacion; habrá más cuando se trate de una meningitis ó de una neuritis; *b)* de la enfermedad primitiva: aunque ésta no modifica de una manera absoluta el curso de los accidentes nerviosos secundarios, se comprende con facilidad que, si persisten, éstos serán funestos, y que, por el contrario, si desaparecen, podrán aquéllos detenerse y retroceder; *c)* del curso que sigan los síntomas espinales. Mientras éstos progresen el pronóstico es peligroso, y lo es tanto más cuanto más rápida sea la progresion. Desde el momento en que el proceso comienza á hacerse estacionario ó retrocede, son mayores las probabilidades. En suma: el pronóstico es grave y el número de casos que terminan por la muerte es considerable; no debemos olvidar que no faltan los ejemplos de curacion completa ó incompleta.

2.—De las paraplegias consecutivas á enfermedades del aparato digestivo.

Graves fué el primero que describió este género de afeccion; los ejemplos que cita se refieren á enteralgias y á enteritis. Un hombre de 23 años padecía estreñimiento desde muchos años ántes; en Enero de 1829 tuvo cólicos, náuseas y diarrea; en cada uno de estos ataques, que duraba cuatro ó cinco días, vomitaba algunos litros de líquido. A los tres años se complicaron los accesos con adormecimiento y parálisis de los miembros inferiores; pero apenas pasaron los vómitos, desaparecieron estos accidentes. En Agosto del mismo año sobrevino un acceso que duró un mes entero, y cuando el enfermo quiso abandonar la cama, se encontró completamente paralizado. La parálisis persistió, presentandose ademas dolores lancinantes y violentos en todo el cuerpo. El enfermo murió el 30 de Setiembre de 1833, y al hacer la autopsia se encontró el cerebro y la médula completamente sanos. Graves vió tambien enteritis que se complicaron con parálisis, persistiendo esta última despues de la curacion de la afeccion intestinal. J. Franck ha hecho por su parte otras observaciones que se hallan de acuerdo con las precedentes, y cita el flujo disenterico en el número de las causas de las parálisis: *Paralysis seu hemiplegia transversa, resolutionem brachii unius et pedis*

alterius lateris exhibet. Rara hæc paralyseos forma, a Conrado Fabricio (1) descripta post dysenterias malignas epidemicas, adstringentibus et opiatis præmature suppressis observata est. Por otra parte, el mismo autor dice: Paralyse non solum colicam saturninam, sed et alterius generis colicas quidquod multos alios morbos abdominales sequi. Qua de causa stabilimus generatim Paralyseos ex colicis et dysenteriis. Paralyseos ex vermibus et flatibus intestinalibus transitoria esse solet, maxime extremitatibus inferioribus insensa.»

En estos últimos tiempos, sólo se han publicado algunas observaciones raras y aisladas de enfermedades de este género. Cuando Romberg creyó que debía abandonarse la teoría de las parálisis reflejas, colocó las parálisis disentéricas al lado de las diftéricas.

Entre las observaciones que han visto la luz, mencionaremos las siguientes: Al hacer la autopsia de una jóven que padecía una paraplegia, encontró Zabriskie (2) la médula sana, pero el cólon y el yeyuno estaban inflamados y los nervios de los miembros inferiores engrosados. Hervier (de Rive-de-Gier) *Bulletin de thérapeutique*, 1862, cita casos de paraplegias consecutivas al empleo de los drásticos. Dos enfermos que habían abusado de la coloquintida sintieron dolores, movimientos convulsivos, hormigueos, atrofia, y, finalmente, parálisis de los miembros inferiores; la faradización localizada produjo la curación. Fraser (3) cita la historia de un enfermo de disenteria, en el cual, despues de dolores muy vivos en el recto y las nalgas, se presentó cierta anestesia de la cadera izquierda y pinchazos en los dedos; tres meses despues apareció una paraplegia, y al cabo de un mes estaban tambien paralizadas las manos. La mejoría fué muy lenta y la curación tardó más de año y medio. Delioux de Savignac (4) refiere un caso de reblandecimiento de las expansiones cervical y lumbar, con parálisis de curso progresivo, en un enfermo que padecía disenteria crónica. El autor añade á este hecho otros dos ejemplos de parálisis consecutivas á ataques de cólico seco. Como tratamiento, no sólo de la parálisis, sino tambien de la disenteria, propone la nuez vómica con los baños sulfurosos y la electricidad. Macario (5) cita un caso de paraplegia á consecuencia de la disenteria; los miembros inferiores estaban muy hiperestesiados. En nuestra Memoria sobre las parálisis reflejas hemos referido la historia de un enfermo de paraplegia incompleta, procurando demostrar que el punto de partida de los accidentes habia sido una ulceración de la Siliaca, que habia dado lugar á una neuritis ascendente y descendente

(1) Fabricio, *Dissertatio*. Helmstadt, 1750.

(2) Zabriskie, *Amer. Journal of med. Sc.*, Octubre de 1844.

(3) Fraser, *Case of recovery from reflex-paralysis* (*Med. Times and Gazette*, 1867, pág. 518.)

(4) Delioux de Savignac, *Des paralyseos qui accompagnent et suivent la dysenterie et les coliques sèches et de leur traitement par la noix vomique* (*Bulletin de l'Acad. de Méd.*, sesion del 9 de Abril 1867, tomo XXXII, pág. 606, y *Union méd.*, 3.^a série, tomo III.)

(5) Macario, *Gazette médicale de Paris*, 1857.

de los nervios sacrolumbares, la cual se había propagado á las meninges raquidianas. En las epidemias de disenteria observadas durante la guerra de 1870-71, hemos tenido ocasion de ver muchos casos de parálisis, pero éstos no han sido objeto de ninguna descripcion detallada. Las diarreas simples pueden también, cuando son intensas, producir la parálisis (1). En un enfermo que padecía tres años una diarrea rebelde, se presentó una paraplegia casi completa. Al cabo de cinco meses curó la afeccion intestinal, y con ella cesaron los accidentes espinales. También nosotros hemos visto amenudo diarreas violentas que produjeron debilidad, temblor y algunas veces hasta tracciones dolorosas en las piernas; en ciertos casos estos síntomas eran tan marcados, que el enfermo apenas podia sostenerse de pié ó andar algunos pasos. Los accidentes desaparecian rápidamente despues de la cesacion de la diarrea.

Ademas de las citadas, la ciencia posee otras observaciones muy interesantes de parálisis causadas por vermes intestinales y curadas con un antihelmíntico; algunas de ellas son debidas á Frank, otras á Bremser, á Mœnnich (2), á Holland (3). En el periódico *L'Expérience* vió la luz hace tiempo la historia de una mujer que desde tres meses ántes padecía una parálisis de los miembros superiores y que curó instantáneamente despues de haber expulsado una ténia (4). Fuller (*Lancet*, 29 Diciembre 1866) habla de un muchacho de tres años paralizado del brazo derecho y de la pierna izquierda, que tomó santonina, expulsó 53 lombrices muertas y curó. El Sr. Kendrick (5) cita otro caso no ménos curioso, relativo á una mujer de 29 años que padecía una parálisis incompleta de las piernas, y que concluyó por no poder estar de pié ni andar; la sensibilidad era normal. La enferma expulsó una ténia y quedó curada.

Si echamos una ojeada sobre el grupo de las parálisis por causa intestinal, encontramos que no es tan claro como el que se refiere al aparato génito-urinario. Sin embargo, la parálisis de origen disentérico se halla confirmada por tantas observaciones que su existencia debe considerarse como cierta, aunque cabe dudar, con Romberg, si debe colocarse entre las parálisis diftéricas. La cuestion es difícil de resolver. Por nuestra parte, creemos que pueden explicar-

(1) Véase Emilio Baudin, *Des causes de la paraplégie*, tésis. Paris, 1858.

(2) Mœnnich, *Biblioth. méd.* Paris, 1800, tomo LXI, pág. 263.

(3) Holland, *Edinb. med. et surg. Journal*, 4845.

(4) *L'Expérience*, tomo VI, 1870, pág. 47.

(5) M'Kendrick, *Connerion of the presence of tœnia with paraplegia and epilepsy* (*Lancet*, 1868, tomo II, pág. 11).

se la mayor parte de los casos admitiendo la existencia de una neuritis ascendente, y fundamos nuestro aserto en el análisis razonado de los síntomas clínicos observados en nuestro enfermo; tienen, por lo demas, mucha analogía con los descritos por los demas autores, entre ellos Fraser, y la observacion de parálisis cruzada descrita por Frank recuerda igualmente la nuestra bajo muchos puntos de vista. Tales son las únicas nociones que poseemos sobre la parálisis disentérica, y no conocemos otra autopsia que la publicada por Delioux de Savignac, en la cual parece que se encontró un reblandecimiento de la médula.

Las demas especies de parálisis de origen intestinal, abstraccion hecha de los cólicos de plomo, que no deben figurar en esta categoría, están bastante sujetas á equivocaciones, sin exceptuar los casos de Graves. Se ha dicho que los cólicos y vómitos producen parálisis; pero si consideramos que estos síntomas dependen amenudo de afecciones espinales (crisis gástricas), podremos dudar si hemos admitido como causa lo que en realidad era un efecto. Lo propio se ha dicho del estreñimiento con cólicos; ya nos hemos ocupado ántes de esos accidentes parecidos á la parálisis que se observan al mismo tiempo que el estreñimiento en los casos de hemorróides y de afecciones crónicas del intestino (irritacion espinal de origen abdominal); muchos casos de este género han sido clasificados entre las parálisis reflejas.

Las parálisis que suceden á diarreas intensas ó al abuso de los drásticos, ofrecen una fisonomía especial; se presentan bruscamente y se desarrollan por lo general muy pronto; sus síntomas y su curso permiten difficilmente admitir que dependan de una afeccion espinal ó de una neuritis; es mucho más probable que sean debidas á trastornos vaso-motores; bajo la influencia de la excitacion intestinal y de la pérdida de los líquidos se presenta una contraccion de los vasos sanguíneos, lo mismo en la médula que en los miembros inferiores. Los temblores, la debilidad y el enfriamiento de los miembros que se observan en estos casos, y hasta las tracciones dolorosas que algunas veces sobrevienen en los músculos, todo está conforme con esta idea. Quizás pudieran explicarse del mismo modo las parálisis producidas por los helmintos, que desaparecen inmediatamente despues de la expulsion de los parásitos.

Lo que acabamos de decir nos impide añadir nada respecto al curso de estas parálisis.

En cuanto á su *pronóstico*, es mucho ménos grave que el de las paraplegias urinarias, y son raros los casos que tienen una terminacion funesta; por lo general sobreviene la curacion, aunque ésta puede hacerse esperar algunos meses y aún años. La terminacion por la muerte es muy excepcional.

El *tratamiento* está fundado en las mismas indicaciones que el de las parálisis en general.

3. — Parálisis consecutivas á enfermedades del útero.

El útero puede, de diversos modos, ser el punto de partida de ciertas parálisis. En primera línea debemos colocar las parálisis de naturaleza *hística*, cuya demarcacion con las parálisis de origen neurítico no está bien deslindada, porque en el histerismo existen amenudo neuralgias y neuritis que suelen ser la consecuencia directa de una afeccion uterina. Cuando faltan los síntomas generales del histerismo, es muy natural referir los síntomas neuríticos á la enfermedad del útero. Otro tanto diremos de las parálisis *puerperales* debidas á una neuritis de los nervios ciáticos; ya nos ocuparemos de este punto al hablar de las parálisis puerperales en general. Las mismas condiciones patológicas pueden invocarse en los casos de desviaciones y de tumores uterinos que comprimen el plexo sacro y lo inflaman.

En los casos de este género es frecuente ver una mejoría de la parálisis coincidiendo con el alivio ó curacion de la enfermedad de la matriz. Lisfranc (1) refiere la historia de una señora que estaba completamente paralizada de los miembros inferiores, y que en vano había agotado todos los remedios para curar la afeccion espinal que se creyó existía; tan pronto como se trató una *metritis* crónica, comenzó á disminuir la parálisis y concluyó por desaparecer completamente despues de una série de recaidas y mejorías paralelas al curso de la afeccion uterina. Nonat (2) ha visto siete ú ocho casos de parálisis dependientes de una enfermedad del útero, que curaron al mismo tiempo que ésta última. Los veterinarios tienen frecuente ocasion de observar en los animales parálisis debidas á metritis; Ge-

(1) Lisfranc, *Clinique chirurg. de la Pitié*, tomo II, pág. 199.

(2) Nonat, *Les paralysies symptomat. de la métrite et du phlegmon utérin*. Paris, 1837.

lée ha recogido 11 ejemplos en las vacas; Lewel otros muchos en los mismos animales, é Ithen ha visto algunos casos en las yeguas.

Ademas de estas parálisis de origen neurítico, existen otras que son indudablemente de índole refleja; con todo, entre las primeras y las segundas hay muy corta diferencia. El útero inflamado, hinchado, desviado, determina algunas veces, sobre todo en los casos agudos, una parálisis que es completamente análoga á las que Lewisson provocaba de una manera experimental, y que, como éstas últimas, cesa casi instantáneamente con la causa que la ha producido. Así, Romberg ha visto una parálisis producida por un prolapso uterino, que desapareció inmediatamente despues de la reduccion. El caso más notable de este género pertenece á Echeverría (1); este autor, electrizando el útero con un aparato de Rumkorff, produjo, al mismo tiempo que la contraccion de la matriz, la anestesia y la parálisis de las extremidades inferiores; al cabo de cuatro horas el amasamiento y los pediluvios disminuyeron estos accidentes, pero tardaron 14 dias en desaparecer por completo. El autor cita con este motivo una enferma de Nonat, en la cual se presentó varias veces la pérdida de conocimiento y la paraplegia á consecuencia de cauterizaciones de la cavidad uterina (2).

4.—Parálisis reflejas traumáticas (3).

Legouest (4) y Brown-Séguard han visto en los heridos parálisis que se manifestaban en regiones no interesadas por el traumatismo. Pero el mérito de haber tratado á fondo esta importante cuestion, y de haberla enriquecido con numerosas observaciones, corresponde á los tres cirujanos americanos Mitchell, Morehouse y Keen, los cuales han publicado notables documentos científicos, recogidos con

(1) Echeverría, *Observation of paraplegia* (*Amer. med. Times*, 1863, página 394).

(2) Para completar lo relativo á esta cuestion, mencionaremos una parálisis refleja producida por un diente cariado. El caso ha sido referido por Lewisson, *Case of great loss of power resulting from a carious tooth* (*Lancet*, 1850, pág. 112). La avulsion de una muela del juicio produjo la curacion.

(3) Mitchell, Keen y Morehouse, *On reflex-paralysis*.—Mitchell, *Paralysis from peripheral irritation, with reports of cases* (*New-York med. Journ.*, 1856, segunda parte).—Gischer, *Kriegschirurgie*, 1868.—M. Benedict, *Electrotherapie*.—Bumke, *Ueber traumatische reflexlähmungen* (*Virchow's Archiv für pathol. anatomie*, tomo LII, págs. 442-445. 1871).

(4) Legouest, *Chirurgie d'Armée*, 2.^a edicion. Paris, 1872.

gran cuidado durante la guerra de sucesion. Segun dichos autores, la parálisis refleja traumática es una parálisis que se presenta en los heridos en una region distante del sitio de la herida cuando ha pasado el primer estupor. Estas parálisis no son muy frecuentes, pues los tres cirujanos americanos sólo han podido reunir siete casos, todos los cuales ofrecen el mayor interés.

1) Herida por arma de fuego del lado derecho del cuello, sin interesar ningun tronco nervioso importante; fractura del hueso hióides y herida de la faringe. Parálisis refleja del brazo izquierdo; parálisis, probablemente de la misma índole, del brazo derecho. Curacion rápida y total del brazo izquierdo, mejoría del brazo derecho. 2) Herida de las partes blandas del muslo derecho, que no interesaba ningun grueso tronco nervioso; parálisis completa de los cuatro miembros. Mejoria rápida del brazo izquierdo, mejoría muy lenta en los otros tres miembros; hemianalgésia derecha persistente. 3) Herida del muslo derecho con conmocion probable del ciático; parálisis parcial de la pierna derecha, parálisis refleja del brazo derecho; mejoría rápida de esta última. 4) Herida del testículo derecho; parálisis de los músculos tibial anterior y peroneo largo del lado derecho. 5) Herida por un casco de granada en la cara externa de la rodilla izquierda; parálisis de la sensibilidad en la parte correspondiente del muslo derecho. 6) Herida por arma de fuego del muslo derecho; parálisis refleja del brazo del mismo lado. 7) Herida por arma de fuego á través del deltóides; parálisis completa de la sensibilidad é incompleta de la motilidad en el brazo del mismo lado.

En todas estas observaciones los desórdenes sensitivos y motores eran considerables, y, sin embargo, la mejoría sobrevino al cabo de poco tiempo y la curacion llegó á ser completa. Sin embargo, 18 meses despues del accidente se podia observar todavia una ligera debilidad en el miembro enfermo, y en ciertos casos persistía una disminucion definitiva de la motilidad ó de la sensibilidad. El tratamiento consistió en un régimen fortificante, en el empleo de los tónicos y de los estimulantes; la faradizacion dió, segun parece, resultados ventajosos.

La interpretacion de estos hechos no es muy fácil. Los autores adoptan la teoría refleja de Brown-Séquard y la teoría de Jacoud, pero no podemos imitarlos en esto. Inútil creemos decir que no puede tratarse de neuritis en esas parálisis que siguen tan de cerca á la herida. No son, propiamente hablando, parálisis reflejas, excepto en el segundo herido. Pueden invocarse muchas teorías para explicar los síntomas observados, imaginar una contusion ó una conmocion de ciertos nervios, etc., pero el problema no está aún en vías de solucion.

El Dr. Bumke ha publicado análogas observaciones, recogidas durante la guerra de 1870-71: 1) Herida penetrante del pecho, con

lesion del pulmón, el 18 de Agosto. El 11 de Octubre se ve que la sensación de la fuerza desarrollada es muy obtusa en el brazo derecho, que la mano de este lado está delgada y que los músculos de las regiones tenar é hipotenar se hallan muy atrofiados; los dedos cuarto y quinto están contracturados. 2) K. fué herido el 15 de Agosto en el lado externo de la rótula; la rodilla se hincha notablemente durante el transporte, y á la llegada se observa una gran contractura. Los dedos cuarto y quinto del lado derecho están también contracturados, pero esta contractura se deja vencer y desaparece al cabo de seis semanas. Se coloca la rodilla en un aparato enyesado. Al renovar por primera vez el aparato, se ve que el pié está en la posición del varus. A las 15 semanas el herido quiere sentarse; inmediatamente observa temblores, que aumentan y que ceden su sitio á movimientos convulsivos, primero en el lado derecho y después en el izquierdo, los cuales se remontan hasta los músculos del lado derecho de la cabeza y nuca. Este ataque dura cinco cuartos de hora y se presenta siempre que el enfermo quiere levantarse.

Benedict (1) ha referido otros casos de parálisis reflejas de origen traumático; cuando un nervio ha sido herido, en un amputado por ejemplo, se ve después de la cicatrización una parálisis con atrofia del triceps femoral y una contractura de los antagonistas; estos mismos accidentes pueden presentarse, no sólo en el miembro del lado opuesto, sino también en uno de los miembros superiores. Benedict dice que los extensores son los que con más frecuencia se paralizan, mientras que los flexores presentan fenómenos de excitación; lo que prueba—añade dicho autor—que estos síntomas son de naturaleza refleja, es que, electrizando el nervio enfermo, conseguimos provocar contracciones en los músculos paralizados ó contracturados. Si el lector desea mayores detalles sobre esta cuestión, los encontrará expuestos en la observación de Benedict (2).

(1) M. Benedict, *Electrotherapie*, Viena, 1868.

(2) No nos parece inoportuno recordar aquí una observación ya antigua, Barlow, *Paralysis from chronic softening of the spinal cord, apparently induced by peripheral injury* (*Med. Times*, Octubre 1853). Un obrero de 25 años se hizo una herida contusa en la mano, sobreviniendo una violenta inflamación que tardó en curar seis semanas. Más adelante se presentó cierta debilidad de la mano y después del brazo; más tarde el brazo quedó completamente paralizado de la sensibilidad y del movimiento; después sucedió lo propio en los piés, y, por último, los miembros inferiores quedaron absolutamente mueros é insensibles. Un tratamiento por el sublimado produjo alguna mejora; pero el enfermo sufrió una caída, su estado empeoró de nuevo,

Las observaciones de Bumke y de Benedict se distinguen de las de Mitchell, Morehouse y Keen, en que los síntomas paralíticos, en vez de presentarse casi inmediatamente, sólo se presentaron al cabo de algun tiempo; así, no corresponden á la definicion de los cirujanos; se parecen más bien á uno de los tres grupos de parálisis reflejas ya descritos; en efecto, la parálisis sobrevino mucho tiempo despues del accidente; la posibilidad de una propagacion directa por vía de neuritis se hace entónces verosímil y podemos admitir la existencia de una inflamacion que haya caminado á lo largo de los nervios para llegar á las meninges raquidianas y á los nervios de otro miembro.

Durante la última guerra no se han observado, que nosotros sepamos, parálisis reflejas completamente idénticas á las de Mitchell, Morehouse y Keen (1). Dos especies de lesiones tienen, al parecer, una tendencia particular á ocasionar la neuritis y á propagarse hasta el sistema nervioso central: son las lesiones de los nervios y las lesiones articulares. Entre las primeras, la observacion de encefalitis secundaria que más adelante publicamos puede considerarse como caso tipo; otro tanto diremos de las observaciones de Benedict y de Barlow, en las cuales el punto de partida fué una herida contusa de la mano. La segunda observacion de Bumke es un ejemplo de neuritis consecutiva á una lesion de la rodilla.

A lo dicho añadiremos que los traumatismos pueden ocasionar, segun parece, fenómenos agudos de ataxia; así nos lo hace creer una observacion de ataxia consecutiva á una fractura del brazo que hemos publicado en los *Archiv für pathol. Anatomie* de Virchow, 1869. No conocemos otros casos análogos.

I.—Herida de la rodilla por arma de fuego. Al cabo de un año aparicion casi repentina de síntomas de mielitis.—Terminacion bastante favorable.—N. reci-

se paralizaron los brazos y las piernas, y murió. Al hacer la autopsia se encontró la médula reducida á papilla en la porcion cervical inferior y en la porcion dorsal. Eisenmann dice con motivo de este caso (*Canstatt's Jahresbericht*, 1853, pág. 426): «La irritacion de los nervios periféricos ha producido, por accion refleja, un éxtasis y un reblandecimiento en la médula.»

(1) Un caso observado por nosotros puede figurar en esta categoria. El Sr. M. K., capitán, fué herido en la nuca y el occipital en la batalla de Dijon; no presentó ningun sintoma por parte del cerebro, de la lengua, ni de los brazos; por el contrario, tuvo una ligera paresia de ambos miembros inferiores, mas pronunciada en el lado izquierdo que en el derecho, y de lo cual curó por completo el año 1872.

bió el 14 de Agosto de 1870 una herida penetrante en la rodilla derecha. Al cabo de ocho semanas, la herida se cicatrizó y quedó una anquilosis incompleta de la articulación. Para completar su restablecimiento fué á los baños de Teplitz y Wildbad, de donde volvió bastante restablecido. Los músculos de la pierna derecha estaban sensiblemente adelgazados, pero no había en este miembro dolores, ni hormigueos, ni nada semejante. En 1871 aparecieron, sin otros prodromos, algunos trastornos de la sensibilidad, que desde las piernas se extendieron rápidamente hasta el nivel de las últimas costillas. Al propio tiempo, la region precordial ofrecía dolores terebrantes y casi inmediatamente sobrevino en ambos miembros inferiores una debilidad, que comenzó por el lado izquierdo y que se trasformó en parálisis completa en todo el dominio del nervio musculo-cutáneo. Algunas semanas despues comenzaron á estar comprometidos los esfínteres, y la paraplegia se hizo tan intensa que el enfermo sólo podia andar estando sostenido. Los músculos inervados por el músculo-cutáneo derecho están completamente paralizados y su contractilidad eléctrica ha disminuido de una manera notable. En el lado izquierdo, la paresia es bastante pronunciada. Notable anestesia en toda la extension de los miembros inferiores. La contractilidad refleja está exagerada en el lado derecho; en el izquierdo lo está ménos. La columna vertebral no está desviada y ofrece su movilidad normal; las apófisis espinosas de las vértebras dorsales medias son sensibles á la presión; hay cierta debilidad de la region lumbar, porque el enfermo se fatiga pronto cuando está sentado algun tiempo. Las extremidades superiores están libres. El tratamiento por la corriente continua va seguido de buenos efectos y produce una mejoría gradual.

II.—*Herida del muslo por arma de fuego.—Neuritis descendente.—Hemiplegia.*—Juan H., de 33 años de edad, entró el 19 de Enero de 1874 en el hospital de Estrasburgo; dice que sus padres han estado siempre sanos, lo mismo que él. El 9 de Noviembre de 1870 recibió una herida en el muslo izquierdo en las inmediaciones de Orleans; las partes blandas fueron heridas de atras adelante, pero sin interesar el fémur. Perdió mucha sangre y cayó sin sentido. La herida se cerró con bastante rapidez, y á principios de 1874 pudo el enfermo incorporarse á su regimiento. Sólo sentía en el muslo vivos dolores, localizados primero al sitio de la herida, pero que despues se extendieron á la pierna y se dejaban sentir hasta en la extremidad del pié; despues se remontaron hasta la cadera, y, por último, se presentaron dolores idénticos en los brazos del mismo lado. El 1.º de Mayo de 1873 H. fué á trabajar al campo; pero apénas lo había hecho por espacio de una hora, notó que tenia el lado izquierdo paralizado y al propio tiempo tuvo un vértigo tan fuerte que se vió obligado á volver inmediatamente á su casa. Estuvo acostado por espacio de muchos dias, y cuando intentó levantarse vió que la pierna izquierda estaba paralizada y que, cuando la sostenía el enfermo, colgaba inerte de un lado á otro. El lado izquierdo de la cara estaba tambien paralizado, la lengua dirigida hacia el lado derecho, y la agudeza visual había disminuido. La inteligencia era clara y no había dolores en la espalda. Tal estado duró dos meses, durante los cuales se prescribieron sanguijuelas detras de las orejas, vejigatorios en la nuca, fricciones en los miembros paralizados y baños calientes; se obtuvo cierta mejoría; sin embargo, quedó una sensación de debilidad que

hacia que el enfermo arrastrara la pierna y no pudiera trabajar. Desde esta época (Julio de 1873) continuaron las cosas en el mismo estado.

Estado actual.—21 de Enero de 1874.—El enfermo es un hombre de mediana estatura, bastante robusto y bien constituido; se queja de una debilidad en el lado izquierdo, que le impide andar y trabajar. No le duele nada; la única sensación anormal que acusa es un peso en todo el lado izquierdo, pero no es, con mucho, tan pronunciado como al principio. Dice que este lado está siempre menos caliente y se enfria mucho más pronto al aire que el lado opuesto. La sensibilidad á la temperatura no está pervertida. Cuando el enfermo trabaja demasiado, la pierna izquierda se cansa mucho más pronto que la derecha, y acusa pinchazos y tracciones. Dice también que la más ligera presión ó el pinchazo más superficial con un alfiler son sentidos vivamente en el lado izquierdo, dando la sensación de un cuchillo que penetrara en las carnes. Los miembros enfermos están más delgados que sus homólogos del lado sano. En medio del muslo derecho, hacia el borde interno del sartorio, se encuentra una cicatriz deprimida; existe otra, por detrás y afuera, debajo de la nalga. La temperatura parece sensiblemente menor en el lado izquierdo que en el derecho. Los movimientos son libres en todo el lado enfermo; sin embargo, la extensión del codo está ligeramente limitada y los dedos no ofrecen su agilidad normal. El pié izquierdo se halla en la posición del pié deforme varus. Los dedos de los piés se doblan con cierta dificultad; aparte de esto, los demás movimientos no ofrecen nada de particular. Los músculos del brazo izquierdo son más flácidos y menos voluminosos que los del lado derecho; en los miembros inferiores esta diferencia es todavía más sensible; cuando el enfermo está acostado en decúbito supino, los gemelos se ponen algo duros y parecen ligeramente contracturados. Los músculos del lado izquierdo son más débiles que los del derecho, pero, sin embargo, poseen una fuerza considerable. La sensibilidad está algo disminuida en la cara interna del antebrazo derecho; en las demás partes es normal. La contractilidad refleja no está aumentada. Los sentidos no ofrecen ninguna modificación; sin embargo, el enfermo acusa cierta debilidad en el ojo izquierdo y una ligera sordera en el oído del mismo lado. La progresión es algo difícil; el enfermo arrastra la pierna; apesar de esto, puede andar solo y aprisa en algunas ocasiones. Los músculos del lado enfermo han conservado su contractilidad eléctrica; sin embargo, ha sido preciso emplear corrientes más intensas que en el lado derecho, y las contracciones obtenidas ofrecen la particularidad de que el músculo permanece algunos instantes en un estado de semi-extensión ántes de relajarse por completo.

El *tratamiento* ha consistido en baños salinos, en una gimnástica muy activa y en el empleo de la corriente continua. La mejoría es bastante marcada, aunque lenta, pero no ha conseguido obtener la curación completa.

5. *Parálisis consecutivas á neuritis.*—Acabamos de decir que la mayor parte de las parálisis traumáticas son debidas á neuritis que se propagan á los elementos de la médula; segun esto, podría creerse que las neuritis primitivas deben llegar con frecuencia á este órgano



y determinar los casos tipos de parálisis secundarias. La observación nos enseña—y Remak ha llamado la atención sobre este fenómeno—que no sucede así y que las neuritis primitivas (reumáticas) tienen mucha menos tendencia á extenderse que las neuritis traumáticas. ¡Cosa notable! Las neuritis que van acompañadas de mayores lesiones son las que menos tendencia ofrecen á propagarse á alguna distancia. Así, la lepra, que da ejemplos tipos de neuritis intersticial hiperplástica, parece que no interesa nunca la médula; hemos podido examinar dos médulas de leprosos, sin descubrir en ninguna de ellas la menor alteración de la sustancia medular, ni de las meninges. Del mismo modo todas las demás especies de neuritis hipertrófica é intersticial suelen permanecer limitadas y no tienen, como la neuritis reumática, ninguna tendencia á la invasión.

Los ejemplos de parálisis espinales consecutivas á las neuritis primitivas, son raros; éstas últimas ocasionan, al parecer, con más frecuencia parálisis de origen periférico; es decir, reumáticas, y aún, si exceptuamos la parálisis facial, poseemos datos muy vagos acerca de este punto. No está bien demostrado, con todo, que las neuritis reumáticas agudas puedan conducir á la paraplegia (Remak) (1). Nunca, que sepamos, se ha probado de una manera perentoria que una mielitis ó una mielomeningitis haya sido producida por una neuritis primitiva no traumática. Recordamos haber visto una mielomeningitis producida por dolores y atrofia muscular en un miembro inferior, pero no es positivo que esta afección comenzara por una neuritis periférica.

Las artritis espontáneas (reumáticas) pueden dar lugar á parálisis secundarias; Remak (2) fué el primero en observar que las artritis se complican algunas veces con una neuritis que se propaga hácia arriba y abajo, y nosotros no tenemos inconveniente en adoptar las conclusiones de este autor. En tales casos hay dolores que se irradian hácia la extremidad del miembro y que se acercan cada vez

(1) Brown-Séquard, *Lectures on the central nervous system*, pág. 464, cita dos casos de atrofia muscular consecutivos á neuralgias; en uno de estos casos, una ciática habia ocasionado la atrofia de algunos músculos del muslo; en otro, una cicatriz del antebrazo habia causado dolores irradiados, y, por último, una atrofia de ambos brazos.

(2) R. Remak, *Klinische mittheilungen. Ueber neuritis* (*Oesterr. Zeitsch. f. prakt. Heilkunde*, 1860, 45.)—*Ueber die durch neuritis bedingten Lähmungen*, etc. (*Med. Centralzeitung*, 1860, num. 42.)

más á su raíz, despues sobrevienen contracturas y sobre todo atro-
fias musculares, las cuales son muy considerables para que puedan
atribuirse únicamente á la inaccion. Brown-Séquard (1) cita un no-
table caso de este género: se trata de un americano que, despues de
padecer una artritis de la rodilla izquierda, quedó paralizado de
ambas extremidades inferiores; el miembro izquierdo fué acometido
primero y despues el derecho; la artritis pasó al estado crónico y
pudo observarse que cada agudizacion iba acompañada de una agra-
vacion de los fenómenos paralíticos, y que, tan pronto como calma-
ban los dolores articulares, disminuía tambien la paraplegia. Si ex-
ceptuamos la parálisis y una atrofia muscular lenta, no existía nin-
gun otro síntoma de afeccion espinal. Despues de cinco meses de tra-
tamiento se obtuvo una notable mejoría. Esta observacion ofrece
una completa analogía con aquellas en que los síntomas nerviosos
son producidos por artritis traumáticas.

6. *Parálisis à frigore*.—Las parálisis *à frigore* fueron colocadas,
primero por Graves y despues por Brown-Séquard, en la categoría
de las parálisis reflejas, y estos autores las explicaban por una irri-
tacion de las extremidades nerviosas cutáneas transmitida á la mé-
dula. La teoría de Brown-Séquard explicaba fácilmente estas pará-
lisis; algunas autopsias en las cuales se encontró la médula comple-
tamente intacta, y ademias el curso benigno de muchas de estas afe-
cciones, militaban en su favor. Ya hemos visto ántes que el frio es
una causa frecuente de mielitis aguda y de mielitis diseminada, re-
cordando las observaciones de Walford, Oppolzer, Frerichs, etc.
Hemos visto ademias que, bajo la impresion del frio, podía tambien
desarrollarse una parálisis ascendente aguda ó bien una mielitis cró-
nica (esclerósís de Valentiner). Está, pues, bastante demostrado que
el frio produce afecciones espinales tan numerosas como variadas,
y cabe preguntar si es cierto que existe parálisis *à frigore* de natu-
raleza reumática ó refleja. Ahora bien, es indudable que hay pará-
lisis reumáticas completamente idénticas por su carácter paraplégi-
co á las parálisis de origen espinal, y que, sin embargo, por sus sín-
tomias y su curso se distinguen de las afecciones graves de la mé-
dula y se parecen á las parálisis secundarias. Remak pretende que
se trata en estos casos de accidentes neuríticos y que la corriente

(1) Brown-Séquard, *On reflex paraplegia*.

continúa los vence constantemente; sin embargo, no puede decirse que hay en los casos de este género síntomas bien caracterizados de neuritis. Ordinariamente la parálisis sobreviene poco tiempo después de la acción del frío, aparece de una manera bastante brusca, va acompañada de dolores insignificantes ó nulos, y sólo interesa la motilidad. Pero algunas veces llega á comprometer casi por completo la sensibilidad; los esfínteres no sufren lo más mínimo; amenudo hay fiebre, y el curso de los accidentes recuerda algo el de las parálisis espinales agudas. Romberg hace una especie aparte de las parálisis que suceden á la supresión de la traspiración de los pies y que en otro tiempo se designaba con el nombre de metastática; cita dos casos en los cuales se obtuvo la curación por medio de los pediluvios; esta variedad está, en efecto, bastante caracterizada por su etiología, su curso y la eficacia del tratamiento empleado. La debilidad y la anestesia se presentan primero en los pies, después se remontan hácia las rodillas, las caderas, la espalda y algunas veces hasta los brazos. Este curso progresivo recuerda por completo el de la neuritis ascendente, excepto que al principio no hay hiperestesia, sino anestesia de los miembros inferiores. Los síntomas existentes son los de una meningitis ó de una mielomeningitis. Está indicado en tales casos emplear pediluvios, fricciones irritantes ó la electricidad aplicada á los pies.

Tratamiento de las parálisis reflejas.—1. La primera indicación que debe llenarse, consiste en tratar la enfermedad primitiva. Lo cierto es que la parálisis, una vez establecida, no depende de la afección que la ha dado origen y que el proceso desarrollado en el sistema nervioso sigue desde entónces un curso independiente. Sólo cuando se trata de una parálisis refleja propiamente dicha la supresión de la causa puede ocasionar de una manera instantánea, ó cuando ménos rápida, la cesación de los accidentes; hemos citado casos en los que la reducción de un útero en descenso ó desviado, la expulsión de helmintos, la suspensión de una diarrea determinaron la curación. Hemos encontrado otros análogos en los cuales existía una afección espinal secundaria y en los que, combatiendo la enfermedad primitiva, se había conseguido ejercer una favorable influencia sobre los síntomas neuropáticos; amenudo ha podido observarse que las oscilaciones de la afección original iban seguidas de variaciones análogas en el grado de la parálisis. Así, conviene comenzar siem-

pre por tratar las cistitis, los cálculos, las estrecheces, las prostatitis, las disenterías, las enteralgias, las inflamaciones crónicas y las desviaciones del útero, y podrá esperarse que de este modo curarán ó disminuirán las parálisis; cuando ménos, suprimiendo la causa se evitará el desarrollo de nuevos accidentes nerviosos y la agravacion de los que ya existen.

2. La segunda indicacion consiste en tratar directamente las parálisis secundarias. Amenudo el tratamiento de la afeccion primitiva no tiene ninguna influencia sobre el proceso nervioso secundario, y éste, una vez desarrollado, sigue su curso propio. En tales casos, y en aquellos en que la enfermedad primitiva es inaccesible á nuestros medios curativos, debemos dirigirnos á la afeccion secundaria misma. La experiencia nos enseña que nuestra intervencion puede ser muy útil en este sentido, áun cuando la enfermedad primitiva continúe su curso.

El tratamiento y los efectos de éste deben variar naturalmente, segun la naturaleza del proceso neuropático secundario; así, no es indiferente saber diagnosticar de qué especie de proceso se trata en cada caso concreto. Poseemos remedios bastante eficaces contra la neuritis y la paquimeningitis; en cambio no son tan enérgicos contra la mielitis. El tratamiento de la neuritis consistirá en el uso del *ioduro de potasio* al interior, el empleo de *baños calientes* y de *fricciones*; en la administracion de los *narcóticos*, ora por la vía digestiva, ora bajo la forma de inyecciones hipodérmicas; pero el medio más eficaz es la aplicacion de la *corriente continua*, empleada por primera vez por Remak, y que ofrece una utilidad especial precisamente contra la neuritis secundaria. El mejor procedimiento consiste en emplear una corriente ascendente suministrada por 15 ó 20 elementos, colocando el polo negativo sobre el sacro y usando sesiones de algunos minutos. La meningitis, al principio, exige el empleo de los *antiflogísticos* (sanguijuelas ó ventosas á la region lumbar), de los *mercuriales*, y más tarde del *ioduro de potasio* y de los *baños calientes*; la *corriente continua* es de una eficacia dudosa. El tratamiento de la mielitis incipiente consiste tambien en el empleo de los *antiflogísticos*, y despues el *ioduro de potasio*, la *ergotina*, el *aceite de hígado de bacalao*, la *quina*, el *hierro*, la *estricnina*, los *baños* y la *electricidad*. La intervencion terapéutica no es tan eficaz cuando hay mielitis como cuando tenemos que combatir otros procesos, pero lo es mucho más que en la mielitis primitiva. Se han visto con bastante fre-

cuencia enfermos que curaron completamente al cabo de seis meses, uno ó dos años; á veces quedan parálisis incompletas. Los casos mortales son raros y deben figurar en el capítulo de las paraplegias urinarias.

§ 2.—Parálisis consecutivas á enfermedades agudas.

Desde hace mucho tiempo se han observado parálisis consecutivas á enfermedades agudas, pero sin apreciar en su justo valor las relaciones de causa á efecto que existen entre unas y otras. Ollivier cita casos de paraplegias sobrevenidas á consecuencia de la disentería, fiebre tifoidea, cólera, pero hace de ellas afecciones espinales independientes que no tienen ninguna relacion íntima con las enfermedades anteriores. Graves cita tambien muchos casos de este género; dice haber visto paraplegias consecutivas á la fiebre tifoidea y á la disentería, y haber observado una hemiplegia despues de una erisipela; confunde estas parálisis con las parálisis reflejas de que hemos hablado en el capítulo anterior. Hemos dicho que J. Frank se había ocupado de las parálisis disentéricas. Macario ha publicado (1) gran número de observaciones referentes á la cuestion que nos ocupa. La Memoria de Maingault le imprimió un notable progreso (2). Pero á Gubler corresponde el honor de haber demostrado la existencia de las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas y de haber demostrado cuán comun es este hecho. Ha consignado sus observaciones en muchos artículos insertos en los *Archives générales* (3), y los materiales que ha recogido son tan ricos y tan bien coordinados, que la mayor parte de los hechos clínicos conocidos hasta el dia han sido publicados por él.

Anatomía patológica.—La cuestion anatómica está ménos adelantada; en efecto, Gubler refiere las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas, á un estado de debilidad, á una especie de anemia ó de caquexia, y supone que no existe ninguna alteracion

(1) Macario (de Lyon), *Mémoire sur les paralysies dynamiques ou nerveuses* (*Gaz. méd.*, 1857 y 1858).

(2) Maingault, *De la paralysie diphtérique. recherches cliniques*, Paris, 1860.

(3) Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents* (*Arch. gén. de méd.*, 1860, I y II).

anat6mica ni en los nervios ni en los m6sculos; segun 6l, las causas principales de estas par6lisis son la denutricion, la pobreza de la sangre, el gasto nervioso y la adinamia (par6lisis ast6nicas), y estas lesiones motrices le recuerdan las que se observan en la anemia, la clor6sis, etc. «No son debidas 6 ninguna alteracion funcional de los nervios y merecen el nombre de par6lisis perif6ricas, aunque no son localizadas; yo las llamo *par6lisis ast6nicas de los convalecientes*.» En otro art6culo que se public6 dos a6os despues (1), Gubler aisl6 entre todas estas par6lisis un grupo particular, las *par6lisis amiotr6ficas*, que se distinguen de las otras en que s6lo interesan el sistema muscular, cuya atrofia ocasionan. Para estas par6lisis, como para las par6lisis reflejas, no se tard6 en admitir que no bastaban des6rdenes puramente funcionales y que deb6a existir un substratum anat6mico cualquiera. Los resultados negativos de los ex6menes de la m6dula practicados hasta ent6nces y la benignidad del curso, no tardaron en considerarse como pruebas insuficientes de la falta de lesiones. En muchos de estos casos los s6ntomas eran indudablemente los de una afeccion espinal, y su curso, siempre id6ntico, hac6a juzgar una alteracion org6nica, cualquiera que fuera. Verdad es que muchos hechos pueden explicarse por una lesi6n perif6rica; tal era la par6lisis dift6rica de la faringe, atribuida por Gubler 6 una neuritis, la cual se propagaba al gran simp6tico y ocasionaba por contigüidad trastornos oculares; en cuanto 6 la par6lisis dift6rica de las extremidades, Gubler no la consideraba como de la misma esencia que la par6lisis lar6ngea. A falta de resultados necrosc6picos qued6 la incertidumbre, pero en cambio los autores dieron gran importancia al estudio de la sintomatolog6a y curso de estas par6lisis, y pudieron obtenerse de este modo conclusiones algo m6s satisfactorias. Las autopsias no hab6an hecho adelantar mucho la cuesti6n; se pose6an algunas observaciones en las cuales la muerte sobrevino r6pidamente y en las que se hab6a encontrado un reblandecimiento de la m6dula y mielomeningitis, pero no era f6cil decir si estos casos deb6an comprenderse entre las par6lisis ast6ni-

(1) Gubler, *De la paralysie amyotrophique cons6cutive aux maladies aiguës* (*Compte rend. et Mém. de la Soci6té de Biologie*, 3.^a s6rie, tomo III, 1864. Paris, 1862, p6g. 40. — *Arch. g6n. de M6decine*, 1862. — V6ase tambien el art6culo *Paralysie*, del *Nouveau Dictionnaire de M6decine et de Chirurgie pratique*, por Humberto Molli6re.

cas descritas por Gubler. Buhl (1) fué el primero que obtuvo resultados necroscópicos positivos en un caso de difteritis que había terminado rápidamente por la muerte; en el punto de unión de las raíces anteriores y posteriores los nervios raquidianos, comprendidos los ganglios espinales, ofrecían doble volúmen y presentaban un color rojo-oscuro por sufusiones hemorrágicas; en ciertos puntos había un reblandecimiento amarillo; la lesión era más marcada en los nervios lumbares, lo era ménos en las raíces cervicales superiores; las raíces dorsales eran las ménos enfermas de todas, y, sin embargo, examinando al microscopio se pudo ver de una manera marcada una infiltración diftérica que ocupaba el neurilema y las mallas conjuntivas interpuestas entre los haces nerviosos ó entre las células nerviosas. Portal (2) dice también que ha encontrado alteraciones evidentes del sistema nervioso en sujetos muertos de difteritis (3).

El Sr. Bernhardt (4) ha referido hace poco una observación muy interesante relativa á un caso de tífus y que se parece á las recogidas por Buhl en la difteritis.

Un albañil, de 51 años, convaleciente de tífus exantemático, tuvo repentinamente una parálisis del brazo derecho que interesaba el dominio del nervio radial (mano doblada en la pronación, dedos en semiflexión, adormecimiento de la mano hasta las extremidades de los dedos, sin atrofia, ligera disminución de la contractilidad). El enfermo sucumbió á consecuencia de una pericondritis laríngea.

(1) Buhl, *Zeitschr. f. Biologie*, 1867, págs. 344-365.

(2) Oertel, *Deutsches Arch. f. klin. méd.*, tomo III, págs. 344-345.

(3) Oertel dice haber encontrado en todos los casos acumulaciones, a menudo considerables, de núcleos que no eran precisamente glóbulos de pus, no sólo en las mucosas cubiertas por las falsas membranas, sino en casi todos los órganos, entre otros en el neurilema, en las meninges craneanas y raquidianas, y hasta en la sustancia gris de la médula. Uno de estos enfermos entró en el Hospital 10 semanas después de haber padecido la difteritis y presentaba una ataxia completa de los movimientos; primero se había presentado una parálisis de la faringe; cuatro semanas después del principio de la difteritis el sujeto quedó paralizado del brazo derecho, después del izquierdo y, por último, de los cuatro miembros; concluyó por padecer una ataxia completa del movimiento y murió por asfixia. Al hacer la autopsia se encontraron los músculos atrofiados y en degeneración grasosa; había extensas sufusiones hemorrágicas en las meninges raquidianas, unas de fecha reciente, otras más antiguas; eran más abundantes en el lado derecho, en el que las raíces nerviosas estaban englobadas con las coagulaciones sanguíneas. La sustancia gris parecía intacta á simple vista; el microscopio reveló una abundante proliferación de núcleos.

(4) Bernhardt, *Zur Pathologie der Pedialisparalysen* (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr.*, tomo IV, pág. 601).

Al hacer la *autopsia* se encontró el nervio radial tumefacto en una extensión de dos á tres centímetros, hasta el punto en que contornea el húmero, rico en jugos y de un color violado-grisáceo. El microscopio permitió reconocer que dicho nervio se hallaba considerablemente alterado, no sólo en este punto, sino también más abajo y hasta sus más finas ramificaciones; apenas quedaba en vários puntos una fibra sana; lo que se veía principalmente, eran anchas mallas conjuntivas, de un color claro y compuestas de fibras conjuntivas onduladas; entre estas mallas había masas de granulaciones dispuestas en largas filas y procedentes de la mielina alterada. No se pudo descubrir ningún indicio de cilindro-ejes. Además, en el punto en que existía la tumefacción existían numerosos vasos llenos de glóbulos sanguíneos y se encontraba una multitud de estos últimos fuera de los vasos. Los músculos habían conservado su estriación normal, pero los núcleos eran más numerosos que de ordinario.

Los casos en los cuales se ha descubierto una lesión de la médula son algo más numerosos; muchos de ellos se refieren á reblandecimientos que ocasionaron la muerte en poco tiempo. En las obras de Ollivier y Graves se pueden encontrar algunas observaciones referentes á la cuestión; este último autor atribuía las parálisis tíficas á mielitis, y encontró con tal motivo algunos adversarios (Leudet). Virchow y Biermer (1) han citado un interesante ejemplo de mielomeningitis á consecuencia del tífus. C. Westphal (2) tuvo ocasión de examinar la médula de dos variolosos que habían sido atacados de parálisis graves durante el período de erupción y descubrió en ella focos diseminados de mielitis. Sabemos muy bien que Gubler ha pretendido que las parálisis que sobrevienen durante el período de erupción de la viruela son esencialmente distintas de las que aparecen durante la convalecencia, que las primeras son debidas á una alteración de los centros nerviosos, y las segundas, por el contrario, son de naturaleza asténica; pero tal división no nos parece bastante justificada y creemos que puede deducirse, de lo que pasa en los casos graves, lo que sucede en los más leves. Por último, debemos citar una observación de Ebstein: este autor encontró, después de un tífus, una esclerósis diseminada de la médula, del bulbo y de la protuberancia.

(1) Virchow's, *Gesammelte Abhandlungen*, 1856, pág. 683.—Canstatt's, *Jahresbericht*, 1837, pág. 39.

(2) C. Westphal, *Bemerkungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems* (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*, 1874, tomo IV, págs. 335-371).

Hé aquí expuesto casi todo lo que sabemos respecto á la anatomía patológica de las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas. Este estudio nos ha demostrado que muchas de dichas parálisis son producidas por lesiones nerviosas apreciables y que corresponden á uno de los procesos habituales. Podemos también considerar como cierto que estos procesos ocupan, ora la periferia bajo la forma de neuritis, ora el sistema central bajo la forma de mielitis, y que esta mielitis afecta, por lo general, la forma diseminada (1). Pero debemos añadir que estos conocimientos imperfectos de anatomía patológica no pueden darnos cuenta de todos los hechos clínicos; así, no nos explican por qué tales mielitis son relativamente más benignas que las demás y curan con frecuencia sin dejar ningún indicio; no nos enseñan las relaciones que unen las parálisis consecutivas á la enfermedad primitiva, ni cómo pueden derivar de esta última, ni por qué se presentan durante la convalecencia. La mayor parte de las enfermedades que dan lugar á parálisis consecutivas, pertenecen á la clase de las enfermedades infecciosas; en su carácter particular debe buscarse la causa de los accidentes nerviosos que determinan.

Los *síntomas* y *curso* de estas parálisis tienen muchos caracteres comunes. Así, casi todas aparecen al principio de la convalecencia, su principio es lento é insidioso, hasta el punto de que sólo se comprueba su existencia cuando el enfermo comienza á levantarse. Los ejemplos de principio rápido y sin prodromos son raros. Además, estas parálisis revisten casi siempre la forma espinal, es decir, parapléjica, y casi nunca la hemipléjica ni cruzada. De una manera casi constante la motilidad está interesada en mayor escala, si no exclusivamente, y los esfínteres suelen estar libres ó poco comprometidos.

Por último, el *pronóstico* es casi siempre favorable, y la curación

(1) Las enfermedades agudas pueden también ser una causa de encefalitis. Así como se observan parálisis espinales, se ven, en circunstancias análogas, hemiplejias a veces complicadas con afasia, cuya terminación suele ser feliz, pero que, en ocasiones, dejan algunos indicios. En los niños, estas encefalitis distan mucho de ser raras; las hemos visto después del sarampión, la escarlatina y la pulmonía, y también como consecuencia de la dentición. En el adulto se han observado á consecuencia del tífus, de la viruela y de la fiebre puerperal. No hemos podido practicar ninguna autopsia, á no ser la de una encefalitis consecutiva al muermo.

tarda sólo algunos meses bajo la influencia de una medicación tónica y reconstituyente.

Apesar de lo dicho, este cuadro clínico está sujeto á muchas variaciones. Así, se ven parálisis que sobrevienen durante el período de agudeza de la enfermedad primitiva; además, hay casos muy graves, incurables y aún rápidamente mortales. Por otra parte, el grado de la parálisis no es siempre el mismo, y la forma ántes descrita, aunque es la más frecuente, no es la única; en efecto, la parálisis puede también ser localizada, y entónces es probablemente de origen periférico; como ejemplo puede citarse la parálisis diftérica del velo del paladar, la parálisis radial, la de un miembro aislado, etc. También pueden sobrevenir atrofas musculares, limitadas algunas veces á un brazo ó una pierna, parálisis de la acomodación, etc., hiperestésias, contracturas, parálisis ascendente aguda, hemiplegia, ataxia. En cada enfermedad infecciosa pueden presentarse muchos de estos accidentes, pero cada una de ellos ofrece de preferencia tal ó cuál manifestación morbosa, como veremos bien pronto.

Vamos á enumerar por separado y muy á la ligera las enfermedades agudas que pueden ocasionar parálisis.

1) *Parálisis diftérica*.—Antes de Maingault se habían observado ya parálisis diftéricas del velo del paladar. En 1749, Chomel había publicado una disertación *Sur le mal de gorge gangréneux*. Bretonneau (1) no describe la parálisis, pero la menciona en dos de sus observaciones. Lasègue y Trousseau (2) se han ocupado de los trastornos de la deglución y de la fonación, y Ozanam habla también de la voz gangosa, la disminución de la agudeza visual y la debilidad de las piernas consecutiva á la difteritis. Pero todas estas observaciones eran aisladas y se hallaban casi olvidadas cuando Maingault (3) publicó una historia detallada de la parálisis diftérica, haciendo de ella un tipo morbosos aparte y perfectamente caracteriza-

(1) Bretonneau, *Sur les moyens de prévenir le développement et les progrès de la diphtérie*. (*Arch. gén. de méd.*, 5.^a série, 1835, tomos V y VI.)

(2) Lasègue, *Union médicale*, 1851, 23 de Octubre.—Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 5.^a edición, 1877, tomo I.

(3) Maingault, *De la paralysie diphtérique. Recherches cliniques sur les causes, la nature et le traitement de cette affection*. Paris, 1860.—Consúltese la obra *Sur les paralysies diphtériques* (*Arch. gén.*, 1859, Octubre y Noviembre), y también la de Roger, *Recherches cliniques sur les paralysies consécutives à la diphtérie* (*Arch. gén.*, 5.^a série, 1862, tomo I, págs. 5, 499, 460.)

do. Distingue la parálisis de la faringe y del velo de las demás parálisis diftéricas que pueden afectar la forma parapléjica. Gubler, en los artículos que hemos citado, ha reproducido también varios ejemplos de parálisis diftéricas. Posteriormente, las epidemias de difteria han permitido recoger en Alemania nuevos y numerosos documentos, y en el día la literatura médica de la parálisis diftérica es ya bastante rica (1).

Los *síntomas* y el *curso* de esta parálisis son bastante característicos. Casi siempre comienza por el velo del paladar y por los órganos que han estado cubiertos por falsas membranas. El velo está más ó ménos paralizado; en casos excepcionales sólo lo está en un lado, y esto cuando la difteria no ha invadido más que uno de los lados de la garganta; en ocasiones existe al propio tiempo una anestesia muy pronunciada de los puntos paralizados. La parálisis ofrece los caracteres de una parálisis de índole periférica; la contractilidad eléctrica, tanto galvánica como farádica, está muy disminuida en los músculos enfermos (Leube), y éstos suelen padecer después de una atrofia considerable. Los síntomas principales son una voz nasal y la dificultad de la deglución; se presentan por lo general 8 ó 15 días después de la expulsión de las falsas membranas. Durante la misma enfermedad la voz y la deglución están muy dificultadas, pero vuelven poco á poco á su estado normal tan pronto como ha curado la difteria. Los enfermos comienzan entonces á mejorar, experimentan una sensación de bienestar y entran en plena convalecencia; pero bien pronto deja de progresar la mejoría, la voz se hace ménos clara, toma un timbre nasal, la deglución se dificulta nuevamente, el velo del paladar está flácido é inerte, y se contrae débilmente bajo la influencia de una excitación refleja ó eléctrica. Algunas veces, la parálisis sólo llega á un grado moderado; otras, por el contrario, es tal que el enfermo no puede tragar nada, y que, por consiguiente, está comprometida su nutrición. Amenudo se observa

(1) H. Weber, *Ueber Lähmung nach diphtherie* (Virchow's Arch. für pathol. Anat., tomo XXV, 1863).—Möller, *Bemerkungen über die diphtheritis*. Königsberg, *Deutsche Klinik*, 1863.—Eichstedt, *Ueber Lähmungen nach diphtheritis*, disertación inaugural. Berlín, 1869.—Leube, *Neuropath. u. therapeut. Mittheilungen aus d. Erlanger med. Klinik* (*Deutsches Arch. f. klin. M. d.*, tomo IV, pág. 266.)—L. Buhl, *Zeitsch. für Biologie*, tomo III, pág. 341.—Oertel, *l. c.*—V. Kraft-Ebbing, *Ein Beitrag zu den Lähmungen nach diphtheritis* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1874, tomo IV, pág. 423, etc.).

tambien una parálisis de las cuerdas vocales y afonía. En muchos casos la parálisis llega á limitarse, y al cabo de algun tiempo comienza á retroceder nuevamente. En casos excepcionales, sobreviene la curacion al cabo de algunos dias; mas, por lo general, exige semanas y aún meses. El único peligro consiste en la dificultad de la deglucion, pero ésta se vence con cuidados bien entendidos.

Ademas de dichos síntomas se observan amenudo otros, en particular oculares; la agudeza visual disminuye, el enfermo ve pajillas brillantes delante de sus ojos, la vista se oscurece y se cansa pronto. La causa de estos desórdenes reside, segun ha demostrado Græfe, en una parálisis de la acomodacion sin midriásis. La pupila está inmóvil y medianamente dilatada. Al propio tiempo suelen observarse palpitaciones y ansiedad respiratoria; el pulso es pequeño, no acelerado. Ante este conjunto sintomático se ha creido racional admitir una neuritis del simpático, inflamado en la faringe por contigüidad de tejido; esta hipótesis, emitida por Gubler, ha sido adoptada por Remak y Græfe.

Por último, hay un tercer órden de fenómenos paralíticos que ofrecen el carácter de las parálisis espinales; siguen algunas veces muy de cerca á la parálisis del velo y pueden presentarse bruscamente. Afectan, por lo general, la forma parapléjica, y entónces uno de los miembros está más gravemente comprometido que el otro, ó bien presentan el tipo, ora de la hemiplejia espinal, ora de la parálisis cruzada. Por lo general la parálisis no adquiere un grado muy considerable; las más veces el enfermo mueve todavía sus miembros, aún cuando estén dificultadas las funciones de estos últimos, por ejemplo la marcha. La motilidad suele ser la única comprometida; en ciertos casos raros está interesada la sensibilidad, hasta el punto de que los enfermos no sienten el suelo que pisan y están obligados á guiarse por la vista; no sufren casi nada, sólo se quejan de hormigueos y tambien de dolores articulares; los esfínteres están libres ó apenas interesados. La nutricion de los músculos, lo mismo que su contractilidad, subsiste casi siempre sin alteracion, aún cuando la parálisis persista mucho tiempo (Duchenne, Remak, Meyer); lo contrario no sucede nunca. El Dr. Pery (de Burdeos) ha publicado en 1870 la historia de una jóven de 18 años que, despues de una difteria, presentó, primero una parálisis del velo del paladar, y al cabo de algun tiempo una amiotrofia considerable de los dos miembros superiores, sobre todo de los extensores de los ante-

brazos. La enferma curó al cabo de tres años con los baños y la faradización.

Es raro que la parálisis afecte otra disposición, por ejemplo, que esté invadido un solo miembro. En un enfermo de Duchenne, los miembros superiores eran los únicos enfermos; los inferiores no ofrecían nada de particular. Los músculos de la nuca y del tronco sólo son acometidos en casos excepcionales. La ataxia aguda ha sido observada varias veces, entre otros por Eisenmann, Brenner, Grainger Stewart (1); sin embargo, las descripciones de todos estos autores dejan todavía bastante que desear.

También puede desarrollarse á consecuencia de la difteritis, como después de otras enfermedades graves, una debilidad nerviosa; ésta no es la parálisis propiamente dicha; los músculos carecen de vigor, se fatigan muy pronto y son incapaces de un trabajo sostenido. El estado moral acusa una debilidad y una falta de energía análogas; hay predisposición á las ideas tristes, pérdida de memoria, etc. Se cita un ejemplo de parálisis general progresiva que nació de este modo.

La parálisis diftérica no se halla en razón directa de la intensidad de la enfermedad primitiva; se ven casos graves no complicados con parálisis, mientras que otros muy leves engendran parálisis intensas, extensas y rebeldes. Ha sucedido también otras veces que la angina diftérica era tan benigna que pasó desapercibida, y, sin embargo, sobrevino una parálisis consecutiva. Las anginas simples, que, según Gubler, han ocasionado parálisis, figuran en este grupo. No debemos olvidar que los accidentes paráliticos no son tan sólo la consecuencia de la angina diftérica, sino de un proceso diftérico, cualquiera que sea su sitio. Phelippeaux (de Saint-Savinien) (2) refiere la historia de una difteria cutánea que, al cabo de seis semanas, cuando las manifestaciones cutáneas se habían ya curado, se complicó con parálisis de las extremidades inferiores, de

(1) Stewart, *Edinb. med. Journal*, Mayo de 1870.—*On two cases of diphtheritic paralysis simulating locomotor ataxy*. En estos dos casos se declaró una ataxia muy clara después de la parálisis del velo. Además, A.-W. Foot, *Locomotor ataxy subsequent to diphtheria, Recovery* (*Dubl. Journal of med. Science*, 1872, tomo LIV, pág. 176). Se trata de un cochero de 31 años y que curó por la galvanización.

(2) Phelippeaux (de Saint-Savinien), *Bulletin de Thérapéut.*, 1867, tomo LXXII, pág. 220.—*Diphthérie cutanée, paralysie générale consécutive*.

la lengua y del velo. Estos síntomas se agravaron rápidamente y el enfermo sucumbió en 14 días. Es probable que la difteritis intestinal (disentería) se halle en el mismo caso.

Las parálisis diftéricas no son raras; se observan con más frecuencia en ciertas epidemias que en otras. Entre 190 casos de difteria, H. Weber sólo ha observado 16 veces la parálisis. Roger, por el contrario, la vió 36 veces entre 216 casos; es decir, el 16 por 100. En la mayor parte de los casos está sólo interesado el velo del paladar; las demas parálisis son raras. Estas particularidades varían en las distintas epidemias.

El *pronóstico* suele ser favorable. Rara vez está amenazada la vida por los desórdenes de la deglucion; sólo en casos excepcionales se ha visto que la parálisis progrese gradualmente y produzca la muerte invadiendo los músculos respiratorios. Los demas casos, que son con mucho los más frecuentes, tienen una terminacion feliz; pero su duracion es generalmente larga y la curacion se hace esperar uno, dos y áun tres años. La parálisis del velo, cuando es ligera, desaparece muy pronto, despues de cuatro á seis semanas, pero puede durar meses enteros; la de los miembros tarda en curarse algunos meses y áun años.

2. *Parálisis consecutivas al tífus*.—Entre todas las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas, las que sobrevienen á consecuencia del tífus son las más conocidas. Graves (de Dublin) las menciona con algunos detalles; Ollivier ha citado vários ejemplos, lo mismo que Monneret (1), Rilliet y Barthez, Macario, etc. Desde Gubler han sido consideradas de una manera más general y se ha explicado su frecuencia, relativamente grande. Hoy pueden ocupar el primer lugar despues de las parálisis diftéricas, por haber sido objeto de numerosas publicaciones (2).

(1) Monneret y Fleury (*Compend. de méd. pratique*, Paris, 1846, tomo VIII, pág. 243) dicen que no se observa en la fiebre tifoidea una parálisis propiamente dicha, sino una debilidad muscular excesiva.

(2) Macario, *loc. cit.*—Gubler, *loc. cit.*—Griesinger, *Maladies infectieuses*, traducida por el Dr. G. Lemattre, 2.^a edicion, revisada y añadida por Vallin.—Duchek, *Wochenblatt der Zeitschrift für Aertz in Wien*, 1877, tomo XXII, págs. 37-39.—Lendet (de Rouen), *Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde* (*Gaz. méd. de Paris* 1861, num. 49.—E. Fritz, *Etude clinique sur les divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde*, tesis de Paris, 1864.—Bailly, *Des paralysies consécutives à quelques maladies aiguës*, Paris, 1872.—Nothnagel, *Die nervösen Nachkrankheiten des abdo-*

Los síntomas nerviosos múltiples que han hecho dar al tífus el nombre de *fiebre nerviosa*, aparecen, ora en el curso de la enfermedad, ora después de su declinación. En los sujetos jóvenes, y sobre todo en las mujeres, se ha observado á veces desde el primer período una viva hiperestesia cutánea, que sólo es comparable á la que acompaña á la meningitis espinal. Los enfermos dan grandes gritos al menor pinchazo ó á la más ligera presión de la piel y de los músculos. La hiperestesia suele estar limitada á los miembros inferiores, pero puede también ocupar el tronco, el pecho y aún los brazos. Las numerosas investigaciones practicadas por nosotros nos han convencido de que no existía en estos casos ninguna alteración apreciable, á simple vista ni con el auxilio del microscopio, ni en la médula, ni en las meninges raquídeas, ni en los troncos nerviosos; tampoco hemos encontrado nunca una congestión evidente de los plexos venosos intraraquídeos. Por lo demás, esta hiperestesia no tiene ninguna influencia sobre el curso de la enfermedad, ni sobre el pronóstico; dura, por lo general, tanto como la fiebre y no necesita ningún tratamiento especial. No se presentan nunca dolores espontáneos, pero las manipulaciones á que es preciso someter á los enfermos son muy penosas.

La anestesia y analgesia cutáneas han sido observadas por Fritz; deben ser raras, porque nosotros no las hemos visto jamás.

Algunas veces sobrevienen en el segundo período de la enfermedad síntomas que simulan una meningitis; han sido descritos con cuidado hace algunos años por Duchek, y nosotros hemos tenido ocasión de observar algunos ejemplos. Consisten, no sólo en rigidez de la nuca é hiperestesia, sino también en convulsiones de la cara, estrabismo, ptosis y aún parálisis facial. Duchek cree que no derivan de una lesión anatómica de los centros nerviosos, sino que son debidos á la alteración de la sangre; por nuestra parte creemos que existe en muchos casos cierto grado de meningitis, como lo prueba el que en

minalityphus (*Deutsches Archiv für klin. Med.*, tomo IX, págs. 489-524).—O. Beyer. *Ein Fall von halbseitiger Lähmung im Verlauf des Darmstypus* (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1870, núm. 30 y 31).—M. Bernhard, *Zur Pathologie der radialis paralyse* (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, 1874, tomo IV, pág. 604).—Consultense también las obras de Rosenthal (*Traité des maladies du système nerveux*, traducido por el Dr. Lubanski), Eulenburg, Benedict, Jaccoud, Laveran, Teissier, etc.

ciertos tifus graves se encuentran, al hacer la autopsia, las lesiones de la meningitis exudativa (Griesinger, Buhl, Erb) (1).

Entre las parálisis consecutivas al tifus y que aparecen durante la convalecencia, debemos citar:

1) La *parálisis de ciertos músculos ó grupos musculares*. En los nervios craneanos se ha observado la parálisis facial y el estrabismo. Algunas veces sobreviene una parálisis del velo con voz nasal, absolutamente lo mismo que despues de la difteritis y aún con trastornos de la acomodacion, lo cual hace que la analogía sea más completa (Gubler). La parálisis de las cuerdas vocales ha sido observada en diversas ocasiones (Traube, L. Türk, Nothnagel); unas veces era completa, y entónces había afonía; otras incompleta, y sólo existía cierta ronquera. En ocasiones la parálisis ha interesado los miembros. Meyer ha descrito parálisis en el dominio del nervio cubital; Nothnagel ha referido tambien muchos ejemplos. El enfermo de Meyer presentaba al mismo tiempo paresia en otros puntos; los de Nothnagel sentían dolores neurálgicos en los brazos, debilidad de toda la mano, una parálisis completa con atrofia y disminucion de la contractilidad eléctrica; en una ocasion había tambien dolores en ambas pantorrillas. El Dr. Bernhardt ha observado un ejemplo de parálisis en el dominio del nervio radial. Nosotros hemos visto una atrofia muscular considerable de todo el brazo derecho, incluso los músculos del hombro, cuyo principio se había marcado por vivos dolores (2). Por lo que concierne á los miembros inferiores, la ciencia posee muchos ejemplos de parálisis con atrofia en los músculos inervados por el músculo-cutáneo, y en casi todos estos casos los enfermos acusaban dolor. Tambien pueden estar interesados otros grupos musculares; así, Benedict ha visto una debilidad paralítica de la pierna derecha con atrofia del triceps crural correspondiente; Kraft-Ebing (3) ha observado la paresia de los aductores del muslo, con hiperalgesia en la region del nervio safeno. Tambien se ha encontrado muchas veces una parálisis, de ambos lados á la vez, en los nervios que se distribuyen por los músculos peroneos (dos casos de Surmay) (4).

(1) Véase tambien L. Lereboullet, *Des quelques complications cérébro-spinales de la fièvre typhoïde* (Gaz. hebdom., 1877, págs. 493 y 229).

(2) Véase más adelante, obs. I, pág. 246.

(3) Kraft-Ebing, *Beobachtungen und erfahrungen über typh. abdom.*, 1874.

(4) Surmay, *Arch. gén. de méd.* Paris, 1863, tomo I, pág. 678.

Todas las parálisis que acabamos de citar eran circunscritas, limitadas á un nervio dado, acompañadas de dolores al principio y algunas veces de anestesia. La prueba por la electricidad demostró que se trataba probablemente de neuritis periféricas. La autopsia referida por Bernhardt es la única hasta el día. Para terminar este párrafo diremos que no se debe prejuzgar nada, pues algunas de estas parálisis circunscritas con amiotrofia podrían muy bien ser debidas á una lesion de los centros nerviosos.

2) *Parálisis de tipo espinal.*— La mayor parte de las parálisis tíficas pertenecen á este grupo, que, aunque homogéneo, presenta numerosas variedades.

a) En una série de casos, que son los que más se parecen al tipo de parálisis asténica de Gubler, existe una *parálisis del movimiento sólo*; por lo general está limitada á las extremidades inferiores. Se presenta durante la convalecencia; en el momento en que los enfermos comienzan á andar ó á trabajar, se doblan sobre sus piernas y no pueden estar en pié ó andar sino muy poco, á no ser que se les sostenga. El grado de la parálisis varía desde la debilidad paralítica hasta una parálisis bien caracterizada; con todo, esta última rara vez es completa. Casi siempre interesa exclusivamente la motilidad y sólo en los miembros inferiores; los músculos no se atrofian de una manera apreciable, los esfínteres continúan libres, no hay ningun dolor, á no ser una ligera anestesia cutánea en ciertos enfermos. La debilidad muscular va en aumento durante muchas semanas, y despues retrocede bajo la influencia de un tratamiento apropiado; sin embargo, pueden trascurrir meses y áun años ántes de que los músculos hayan recobrado la fuerza y la potencia para el trabajo que ántes poseían.

b) *Amiotrofias extensas presentando el tipo de las enfermedades espinales.*—Benedict (1) cita dos casos de atrofia muscular consecutiva al tifus. Nosotros hemos tenido ocasion de ver en Königsberg una niña de 11 años que había padecido el tífus á los siete, y que conservaba una amiotrofia que se hizo estacionaria; había en el tronco y en los miembros amiotrofias muy extensas, que podrían caracterizarse muy bien comparándolas á las pseudohipertrofias de mediana intensidad, con la diferencia de que faltaba la hipertrofia

(1) Benedict, *Electrothérapie*, pág. 437.

de las pantorrillas; aparte de esto, la atrofia de los músculos de la espalda, la actitud del cuerpo, etc., recordaba la parálisis pseudo-hipertrófica.

También debemos hablar de las paraplegias complicadas con amiotrofia. En un niño de ocho años que tuvo el tífus á los dos, observó Benedict una paraplegia con atrofia de los músculos y de los huesos; los accidentes, ¿dependían del tífus ó eran del dominio de la parálisis infantil? Hé aquí una cuestion que no creemos oportuno discutir. También hemos visto desarrollarse gradualmente en los adultos, durante la convalecencia, una debilidad y atrofia muscular; por lo general, había á la vez dolores vivos en las piernas y sensibilidad á la presion; una vez estaban ligeramente interesados los esfínteres, lo cual demostraba que estaba enferma la médula. Uno de estos enfermos presentaba una atrofia y una hiperestesia de las piernas tan fuerte, que la progresion era totalmente imposible; tal estado mejoró al cabo de siete meses de tratamiento, y el enfermo pudo salir del Hospital y volver á su casa sin muletas. En otro individuo cuyos esfínteres estaban paralizados la atrofia era ménos considerable, pero no se obtuvo una mejoría tan pronta y tan notable como en el anterior.

Estas amiotrofias de tipo espinal deben referirse en parte á la médula, y de una manera más precisa á la sustancia grís. Sin embargo, es posible que muchas de ellas sean debidas á neuritis y sean de origen periférico, y que la médula no esté entónces interesada más que por propagacion, y, por decirlo así, secundariamente. La prueba de lo que decimos nos la da, por una parte, la existencia de síntomas neuríticos, tales como el dolor y la hiperestesia, y por otra el curso, amenudo benigno, de la afeccion. En efecto, si referimos esas amiotrofias á una atrofia de las células nerviosas motrices, será difícil comprender cómo pueden desaparecer en muy poco tiempo, despues de seis meses de existencia por ejemplo; este curso es, por el contrario, muy frecuente en las atrofiás periféricas debidas á una neuritis.

c) El tífus puede también ocasionar un tercer orden de accidentes espinales, á saber, las *contracturas con hiperestesia*; ocupan, por lo general, un solo miembro inferior ó ambos á la vez, y comienzan por debilidad combinada con hiperestesia cutánea y muscular; al propio tiempo sobreviene una ligera contractura de la rodilla, la cual desaparece momentáneamente ó de una manera defini-

tiva bajo la influencia de la corriente continua. Esta contractura se hace algunas veces más pronunciada y más extensa; al mismo tiempo que la hiperestesia aumenta en fuerza, la rodilla se dobla más y más y la contractura puede llegar á tal grado que el talon toca la nalga y la rodilla queda completamente inmovilizada en esta actitud; por lo general, la cadera queda casi libre. Hemos visto una vez una contractura de este género limitada á uno de los miembros inferiores y que había ocasionado una atrofia muscular considerable; otra vez vimos una contractura análoga que se extendía á ambos miembros inferiores; en estos dos enfermos persistieron los accidentes muchos años sin ninguna modificación, y no había, por lo demas, ningun otro síntoma de parálisis. Otras veces estos accidentes no llegan á un grado tan avanzado, pero en cambio permanecen ménos localizados; los dolores se dejan sentir en los riñones, se extienden á lo largo de la columna vertebral y los miembros superiores son invadidos á su vez por el dolor, debilidad paralítica y ligeras contracturas.

La duracion de estos accidentes fué de muchos meses en nuestros enfermos, pero su evolucion era, por lo general, benigna; la parálisis no llegaba nunca á un grado muy pronunciado; la debilidad paralítica y las contracturas, cuando no eran muy antiguas, terminaban por la curacion; los casos antiguos que contaban algunos años eran, por el contrario, innumerables.

A falta de autopsia, es difícil decir con certeza la naturaleza del proceso; pero los síntomas hacen creer que se trata igualmente aquí de una neuritis que poco á poco llega á la médula y que estas afecciones siguen el mismo curso que la parálisis disintérica, cuya historia referimos hace poco, y que se había extendido á las meninges (mielomeningitis). La analogía es tanto más completa, cuanto que muchas veces hemos visto la paresia de curso ascendente bajo la forma cruzada.

d) El tífus ha dado tambien lugar á muchos casos de *parálisis ascendente aguda*. No entraremos aquí en mayores detalles sobre esta afeccion tan oscura, ni repetiremos lo dicho en otro lugar. Nos contentaremos con copiar de Leudet el ejemplo siguiente:

Observaciones sobre las parálisis esenciales consecutivas á la fiebre tifoidea, con motivo de un caso de parálisis ascendente aguda, rápidamente mortal, que sobrevino en la convalecencia de esta pirexia (Gaz. méd. de Paris, 1864, 49).— Fiebre tifoidea poco grave, sin accidentes cerebrales; hácia la tercera sema-

na de la enfermedad, convalecencia incipiente; síntomas paralíticos del movimiento, que comenzaron por ambas piernas y se extendieron progresivamente de abajo arriba; parálisis de los cuatro miembros; asfixia; integridad absoluta de la inteligencia hasta el momento de la muerte; que sobreviene siete días después de la aparición de los primeros accidentes de la parálisis, Integridad del cerebro y de la médula. Ulceraciones de las placas de Peyero, en parte cicatrizadas.

e) Ya hemos dicho que el tífus puede determinar la ataxia aguda (Westphal, Ebstein).

3) *Parálisis que afectan el tipo cerebral.*—Diremos como de paso que las funciones psíquicas pueden alterarse á consecuencia de los tífus graves, ora haya ó no parálisis. No son raros los trastornos intelectuales con ideas fijas en el curso del tífus y durante la convalecencia. Una de las consecuencias más habituales de la enfermedad es la pérdida de la memoria, que algunas veces llega á ser muy pronunciada y persistente. También se ha observado una disminución de la capacidad intelectual, la falta de energía y de voluntad y la depresión moral; Gubler ha visto un caso de melancolía; nosotros hemos presenciado una parálisis general á consecuencia del tífus. Ya hemos mencionado los trastornos psíquicos que complican algunas veces la ataxia aguda y la parálisis en general.

Las parálisis de tipo cerebral consecutivas al tífus, son muy raras; afectan la forma hemipléjica y van acompañadas amenudo de desórdenes de la palabra. Gubler (*loc. cit.*, pág. 406) ha referido un ejemplo: había una hemiplejia derecha muy intensa que interesaba la motilidad y la sensibilidad, con pérdida de la palabra; poco á poco desaparecieron estos accidentes; se habían presentado en el período de apogeo de la enfermedad, en medio de manifestaciones cerebrales evidentes. Otro síntoma ha sido mencionado por Scoresby Jackson (1): el primer día de la convalecencia de un tífus, se marcó por la aparición de una parálisis facial derecha con afasia; al segundo día se presentó una hemiplejia derecha; estos síntomas desaparecieron gradualmente. Otras dos observaciones son debidas á Benedict: en una había hemiplejia derecha, dificultad de articular y desórdenes intelectuales; en otra, hemiplejia izquierda, temblor de la

(1) Scoresby Jackson, *Edinburgh med. Journal*, Enero de 1867.

palabra, amaurosis y atrofia del nervio óptico. Berger (1) habla de una hemiplegia que sobrevino á la quinta semana, durante los primeros dias de la convalecencia, con pérdida de conocimiento, que duró poco y que iba acompañada de desórdenes de la palabra y de la deglucion. Eulenburg ha citado tambien una hemiplegia derecha con trastornos de la palabra, y Nothnagel ha referido un caso análogo.

Como quiera que faltan las autopsias, no es fácil decir el *substratum anatómico* que existe cuando se presentan estos accidentes; de aquí el que se hayan emitido muchas hipótesis. Algunos autores creen que hay embolias procedentes de trombosis pulmonares ó cardiacas. Tambien puede decirse, por analogía con lo que sucede en otras enfermedades agudas, que con frecuencia se trata de una encefalitis secundaria, que sigue exactamente la misma evolucion que la mielitis secundaria; lo que milita en favor de esta hipótesis, es la lentitud del principio y el curso benigno de la afeccion.

Las parálisis tíficas son relativamente frecuentes: en ciertas epidemias son muy poco raras, como sucedió en 1870-71; por el contrario, á veces pasan muchos años sin que haya ocasion de observar un sólo ejemplo.

El *curso* es el mismo que en todas las parálisis consecutivas á enfermedades agudas: el principio coincide ordinariamente con el de la convalecencia, rara vez cuando la enfermedad está en su apogeo, ni al final de la convalecencia. Por lo general es lento é insensible; sin embargo, se ha visto sobrevenir bruscamente una hemiplegia ó una paraplegia. El curso suele ser lento; la curacion se hace esperar mucho tiempo y la terminacion por la muerte es excepcional.

El *pronóstico* suele ser favorable, sobre todo cuando se trata de una neuritis; en cambio debe ser más reservado cuando existen lesiones persistentes en la médula ó en el cerebro; la atrofia muscular, la ataxia y la parálisis ascendente son los síntomas más graves. De cualquier modo que sea, se han visto curar estos accidentes secundarios, cualquiera que fuese la forma á que pertenecieran, y en la mayor parte de los casos se ha logrado mejorarlos.

OBSERVACION I.—Parálisis tífica.—Atrofia de los músculos del hombro y del

(1) Berger, *Ein fall von halbseitiger Lähmung im Verlauf des Dramstyphus* (Berl. klin. Wochenschr., 1870, números 30 y 31).

brazo derecho (zneuritis?).—D. H., sujeto robusto y bien constituido, de 25 años de edad, padeció la fiebre tifoidea en Noviembre de 1868. En los primeros días de 1869 estaba bastante restablecido para poder levantarse. Algunos días despues, queriendo levantar el brazo derecho, observó cierta debilidad en el hombro y atribuyó este accidente á un esfuerzo que habia hecho; para ensayar sus fuerzas, habia intentado levantar un peso de 50 libras y despues una caja pesada. Esperó, aunque en vano, que esta debilidad desapareceria como habia venido; fué aumentando de día en día, é iba acompañada de dolores en la articulacion escápulo-humeral; el enfermo observó despues que su hombro derecho estaba má deprimido y más dirigido hácia adelante que el izquierdo. El dolor consistia, ora en una sensacion de debilidad en el brazo y hombro, ora en tracciones y sensaciones de desgarró que ocupaban los mismos puntos y se extendian hasta los pectorales, los cuales habian quedado completamente flácidos. En esta época vino á consultarnos el enfermo (Febrero de 1869). El hombro y el brazo derecho están péndulos y ligeramente dirigidos hácia adelante y sus músculos han adelgazado; este adelgazamiento continúa en el lado interno de la region cervical correspondiente y las regiones supra é infraclaviculares están algo más deprimidas en este lado que en el derecho. La espina del omoplato derecho es más saliente y el ángulo de este hueso algo más deprimido. El trapecio derecho es más delgado que el izquierdo y presenta, lo mismo que la porcion clavicular del esterno-mastoideo correspondiente, temblores fibrilares manifiestos. El pectoral mayor derecho está adelgazado, lo mismo que el deltóides, lo cual hace que el hombro sea ménos abombado en este lado que en el izquierdo. La atrofia de los músculos es casi insignificante, excepto la del biceps, que es muy apreciable. Por lo demas, no es tan pronunciada en ninguna parte como en el pectoral mayor y el deltóides. Todos los músculos se contraen bajo la influencia de la voluntad, y, sin embargo, el enfermo no puede levantar el brazo más de la horizontal; éstos movimientos provocan dolores bastante vivos en el hombro; lo propio diremos de los movimientos impresos á la articulacion, los cuales permiten ademas percibir un ligero frote de las superficies articulares. A la palpacion se perciben los músculos atrofiados, más blandos y más flácidos; la sensibilidad cutánea está tambien algo disminuida en el hombro derecho. La presion del plexo braquial no es dolorosa; no sucede lo propio con la del nervio supraescapular, en su punto de emergencia. La sensibilidad eléctrica de la piel está algo disminuida, sobre todo al nivel del trapecio, del pectoral mayor y de los supra é infraespinosos. Los músculos responden ménos á la corriente de induccion en el lado derecho que en el izquierdo; el supraespinoso y el rombóides sólo se contraen débilmente, y para esto se necesita una corriente bastante intensa; el trapecio y el pectoral mayor son más sensibles á la corriente. Empleando la corriente continua, se determinan contracciones en el pectoral mayor con 16 elementos; en el rombóides, con 26; en el trapecio y supraespinoso, con 24; en el lado izquierdo se obtienen los mismos efectos con 10 ó 12 elementos. Colocando el polo negativo sobre la columna cervical y el positivo sobre el mediano, si se invierte la corriente se observan en el lado derecho contracciones más enérgicas que en el izquierdo.

El tratamiento consistió en el empleo de la corriente continua. Al princi-

pío parecía que empeoraban los dolores y la debilidad, por lo cual se usaron tan sólo las corrientes muy ligeras, sin invertir las. Por espacio de algún tiempo se galvanizó el simpático en la región cervical. Al cabo de muchas semanas de esta práctica se había obtenido una mejoría sensible y desde el 40 de Marzo el enfermo pudo levantar el brazo más de la horizontal sin experimentar ningún dolor. A los dos meses de tratamiento la curación era casi completa.

OBSERVACION II.—Paraplegia tífica con contractura.—La Sra. M., de 24 años, entró el 28 de Marzo de 1874 en el hospital de Königsberg; había padecido la fiebre tifoidea el 13 de Enero, sin poder dejar la cama desde entonces. Hasta mediados de Febrero tuvo una especie de somnolencia, y cuando, á principios de Marzo, quiso incorporarse en la cama, observó que no podía mover los miembros inferiores ni el brazo izquierdo; el brazo derecho era el único que no estaba paralizado. No había sentido nunca dolores, ni pinchazos, ni hormigueos, ni anestesia, ni hiperestesia. Cuando recobró por completo el conocimiento, acusó la sensación de pajillas brillantes en el ojo derecho. La agudeza visual disminuyó rápidamente en este ojo, llegando á desaparecer en algunos días.

Estado actual.—3 de Abril de 1874.—La enferma está bastante bien constituida. La fisonomía es la de una persona sana; la cara ofrece buen color. La enferma prefiere estar acostada en decúbito supino, pero también puede acostarse sobre un lado si se le ayuda un poco; igualmente puede incorporarse en la cama, usando una cuerda que cuelga del techo. Dice que tiene paralizadas las dos piernas y el brazo izquierdo. No hay fiebre; apetito bastante bueno; cámaras diarréicas. No hay parálisis facial; estafiloma del ojo derecho; el izquierdo está intacto, la sensibilidad de la cara es la normal; la deglución y la palabra no están dificultadas lo más mínimo. El brazo izquierdo es algo más delgado que el derecho, pero ambos ofrecen la misma coloración é igual temperatura. La sensibilidad está completamente intacta en el lado izquierdo, aunque había disminuido algo estos últimos días. La enferma siente algunos pinchazos en la extremidad de los dedos; pero, aparte de esto, no hay dolores ni hiperestesia. La enferma mueve con bastante dificultad su brazo izquierdo, pero con algún esfuerzo consigue levantarlo á tanta altura como el derecho. Puede coger un vaso lleno de agua y levantarlo sin dejar caer una gota, aunque su mano tiembla ligeramente. Cuando está tranquila, no se observan dolores fibrilares ni de otra índole. Cuando se dice á la enferma que oponga una resistencia con su brazo izquierdo, lo hace con gran fuerza; aprieta los objetos con su mano izquierda lo mismo que con la derecha.

Los movimientos de las piernas se verifican con gran dificultad, y la enferma está obligada á hacer los mayores esfuerzos para doblar y levantar ligeramente las rodillas. No hay contractura. Cuando se quiere doblar ó estender la rodilla, se encuentra una resistencia bastante considerable. La pierna izquierda es algo más débil que la derecha. No hay temblores de ninguna especie. La sensibilidad está casi intacta sólo desde hace algunos días; ántes apenas percibía la enferma los pinchazos con un alfiler; hoy los siente

muy bien. La temperatura es igual en ambas piernas, pero parece que ha disminuido algo. No hay dolor, sino únicamente hormigueos y pinchazos desde la rodilla hasta la planta de los piés. Además, la enferma dice que parece que su rodilla izquierda está como hinchada. La micción es normal. El tratamiento consiste en un régimen tónico y en el empleo de la corriente continua.

Día 47.—El brazo izquierdo se mueve con bastante libertad, pero existe todavía cierta dificultad para ejecutar movimientos extensos. El vigor de ambos brazos es casi igual, y la enferma puede apoyarse en el izquierdo cuando se incorpora en la cama. Las rodillas están ligeramente dobladas y la derecha algo contracturada. La paciente no puede extenderlas por completo, y para conseguirlo se ve obligada á emplear gran fuerza. Hay enflaquecimiento de ambas piernas, sobre todo de la derecha; ligero edema alrededor de los maleolos. La enferma dice que su pierna izquierda se halla en mejor estado que la derecha, y que cuando está sentada en un sillón puede incorporarse sobre ésta, mientras que la otra se dobla inmediatamente. No puede andar, ni siquiera sosteniéndola. Sólo consigue, después de haber doblado ligeramente la rodilla, levantar el talón derecho de encima de su cama; en el lado izquierdo esto es imposible. Puede doblar por completo ambas rodillas, pero con mucha pena y de una manera muy lenta. Cuando se dice á la enferma que haga alguna fuerza con los piés sobre la mano que se coloca delante, ejerce una gran presión, que es más considerable en el lado izquierdo. Extendiendo y doblando la rodilla, sólo opone una débil resistencia. La sensibilidad es normal y la enferma percibe bien el suelo que pisa; el sentido térmico está también conservado. En la actualidad no hay dolores; estos días pasados tuvo, durante algunas horas, dolores lancinantes, que se extendían desde las rodillas hasta los maleolos. La rodilla izquierda está algo hinchada, pero no es sensible á la presión. Desde las rodillas hasta la punta de los piés parece á la enferma que los piés están *adormecidos y á punto de despertarse*. Esta sensación es persistente. Los esfínteres funcionan bien.

5 de Mayo.—La enferma dice que, después de cada sesión de galvanización, le es más fácil extender sus rodillas (el polo positivo se coloca sobre la última vértebra dorsal, y el negativo sobre el punto de emergencia del ciático); el resultado obtenido se sostiene hasta el día siguiente y no se pierde por completo. La extensión de la rodilla derecha se hace cada vez más fácil.

Día 42.—La extensión de la rodilla derecha es completa y sin dolor. La enferma consigue primero estar de pié algunos instantes agarrada á una silla, y áun apoyarse sobre la pierna derecha. Estos ensayos no son muy dolorosos; con todo, la paciente siente de vez en cuando pinchazos en las piernas desde las rodillas. Todo el miembro inferior derecho está más delgado y más flácido que el izquierdo; éste se halla ligeramente hiperestesiado. Los movimientos del brazo derecho son completamente libres.

Día 20.—La enferma puede, estando acostada, mover con bastante libertad sus piernas. Consigue estar de pié sin apoyarse y puede dar algunos pasos cuando se la sostiene.

Salí del Hospital en los primeros días del mes de Julio casi completamente curada.

OBSERVACION III.—*Fiebre tifoidea seguida de parálisis y de contractura.*—A. R., costurera, de 24 años de edad, entra el 6 de Febrero de 1874 en el hospital de Königsberg; había estado ya seis semanas ántes padeciendo una fiebre tifoidea que no había presentado nada de particular: al cabo de tres semanas estaba en convalecencia; intentó levantarse hace quince días, pero observó que sus piernas se cansaban muy pronto y que no podía estar de pié más de un minuto; al sentarse se presentó en las piernas un temblor, que fué creciendo y que la obligó á acostarse, restableciéndose inmediatamente la calma.

Estado actual.—8 de Abril de 1874.—La enferma está bien constituida y parece que goza de buena salud. Los brazos pueden moverse con libertad y no tiemblan. Se queja de dolores persistentes en el codo y la muñeca izquierdas; estas dos articulaciones no están rojas, ni tumefactas, sino muy sensibles á la presión; hay también una ligera hiperestesia en los músculos del antebrazo correspondiente. La mano izquierda aprieta con ménos fuerza que la derecha; la enferma dice que ha observado este sintoma desde los primeros días de la convalecencia. El brazo izquierdo está algo más delgado que el derecho. Estando acostada la enferma, los movimientos de los miembros inferiores se ejecutan libremente y sin temblor; los músculos son sensibles á la presión, sobre todo en el lado izquierdo; se queja de pinchazos desde las rodillas hasta los piés, pero principalmente de dolores en la rodilla y la garganta del pié; estas articulaciones son sensibles á la presión. Cuando la enferma intenta ponerse en pié, sus rodillas se doblan instantáneamente; cuando se la sostiene, puede arrastrar los piés por el suelo, pero nada más. Si está sentada, las piernas acusan primero un ligero temblor, y bien pronto se ven agitadas por violentos movimientos convulsivos, que sólo consigue dominar extendiendo las piernas horizontalmente sobre otra silla. Estas convulsiones comienzan siempre por la pierna izquierda y adquieren en este lado mayor intensidad. Los esfínteres están libres y el estado general es bueno.

Día 14.—La enferma se queja hoy de dolores en todo el lado izquierdo, y particularmente en las articulaciones del miembro inferior, en el hombro y por delante de los espacios intercostales. Existe hiperestesia en todo el lado y los miembros están más débiles que en el lado opuesto.

Día 20.—La enferma acusa siempre en el lado izquierdo vivos dolores, acompañados de una sensación de peso, de incertidumbre en la marcha y de temblores en las piernas. Ambos brazos ofrecen la misma temperatura y el mismo volúmen; con todo, según dice la paciente el izquierdo está más débil que el derecho; y, en efecto, la mano de este último lado aprieta con más energía que la otra; además, cuando se quiere extender el codo izquierdo la enferma opone mucha ménos resistencia que en el lado derecho. Los brazos tienen sus movimientos perfectamente libres y no se observa ningun temblor. En el lado derecho la sensibilidad es normal; en el izquierdo hay una hiperestesia manifiesta, tanto por detras como por delante. La enferma cita como asiento de los dolores lancinantes un punto situado un poco por fuera de la espina iliaca anterior y superior, y la circunferencia inferior del tórax, desde las apófisis espinosas hasta la línea alba.

Las extremidades inferiores ofrecen la misma coloracion y el mismo gro-

sor; la rodilla izquierda está ligeramente doblada y la enferma dice que, cuando intenta extenderla, experimenta vivos dolores en el hueso popliteo; los tendones de esta última región están muy tensos, no puede extender por completo la rodilla, pues los dolores son muy vivos. Los movimientos del miembro inferior izquierdo son pesados y muy laboriosos, y la resistencia que este miembro puede oponer no es tan considerable como en el lado derecho. La enferma sólo puede andar apoyándose en los muebles y le es imposible apoyarse sobre su pierna izquierda, en primer lugar por el dolor, y en segundo porque la rodilla se dobla instantáneamente.

Aun estando acostada siente dolores en esta pierna, que además es sensible á la presión. El sentido táctil es normal y no existen hormigueos. Los temblores han desaparecido, hasta el punto de que la enferma pudo ayer estar tres horas sentada en una silla sin sentirlos. Los esfínteres están libres.

3 de Mayo.—No hay casi contracturas en la rodilla izquierda; la enferma se apoya algo en esta pierna y anda con más facilidad. El brazo izquierdo está siempre más débil que el derecho; lo propio sucede con la mano. Existen todavía algunos dolores por detrás, al nivel de las falsas costillas, pero sólo en el lado izquierdo. La pierna izquierda está algo más delgada que la derecha; la garganta del pie está libre; la rodilla, por el contrario, se mueve difícilmente y se pone dolorosa al extenderla; el hueso popliteo es sensible á la presión. La piel de la pierna izquierda no ofrece nada de particular en su coloración ni en su sistema piloso, aunque es más laxa que la del lado derecho. Cuando se hace un pliegue en la piel ó se ejerce una presión sobre los músculos, se observa también una sensibilidad mayor que en el lado derecho. Las uñas presentan, tanto en las manos como en los pies, estrías arqueadas. En el lado izquierdo de la columna vertebral, los músculos están algo tensos y el sacro es sensible á la presión. Ligera analgesia en el lado izquierdo, sobre todo en la pierna. La presión de las ramas nerviosas es dolorosa en la axila. La temperatura axilar es de $37^{\circ},4$ en el lado izquierdo y de $37^{\circ},7$ en el derecho. No hay amiotrofia.

El tratamiento empleado ha sido el mismo que en la observación precedente y la enferma sale curada el 15 de Julio.

OBSERVACION IV.—*Parálisis de origen tífico. — Contractura.*—G., comerciante, de 36 años, entra en el hospital de Königsberg el 24 de Junio de 1874. Dice que ha estado siempre sano hasta Noviembre de 1870. En esta época tuvo fiebre y diarrea, con dolores abdominales, delirio, pérdida de conocimiento, etc. Entró en convalecencia al cabo de cuatro semanas, pero tenía retención de orina y tenesmo vesical. Se le prescribieron baños calientes, que continuó usando hasta mediados de Enero; los tres primeros le probaron bien; con el cuarto sobrevinieron nuevos accidentes; se había visto obligado á estar en el baño con las piernas dobladas, porque la tina era muy corta, y cuando quiso enderezarlas al salir del agua, no pudo. Entonces fué preciso llevarle á la cama. La rodilla estaba rígida, los tendones de los flexores muy salientes. Mientras el enfermo no se movía, no le dolía nada; pero, apenas intentaba extender su pierna, experimentaba dolores en el hueso popliteo. La contractura disminuyó un poco por el calor de la cama, pero desde entonces



no pudo andar. Nada de particular con relacion á la sensibilidad. Extreñimiento pertinaz.

Estado actual.—29 de Junio de 1874.—Buena constitucion, cara pálida, sin fiebre. El enfermo no puede abandonar la cama; se queja de que está paralizado de las piernas; dice que orina con mucha dificultad y siente dolores en los riñones. Estos son localizados y sólo se presentan cuando el enfermo ha estado mucho tiempo sentado en la cama; desaparecen tan pronto como el enfermo se acuesta; corresponden á las últimas vértebras lumbares y á la base del sacro. No existe ninguna sensacion de círculo que comprima el cuerpo. Los brazos están completamente sanos. Ora esté el enfermo sentado, ora acostado, las rodillas y las caderas están constantemente dobladas; pero éstas últimas, lo mismo que las articulaciones del pié, funcionan bien. Las rodillas están dobladas en ángulo recto y los tendones de los flexores están muy salientes en la region poplitea; el enfermo puede completar la flexion á voluntad, pero no consigue extender las rodillas más allá del ángulo recto; cuando intenta extenderlas, encuentra una resistencia invencible, que es igual en ambos lados. Los músculos están flácidos y adelgazados, sobre todo los de la pierna. No hay movimientos convulsivos ni hiperestesia. La sensibilidad es normal. La temperatura es la misma en ambos miembros y parece normal. El enfermo no sufre; sólo le parece por momentos que se derrama sobre las piernas agua caliente y despues agua fría, ó viceversa; esta sensacion es pasajera. El enfermo siente constantemente ganas de orinar y está obligado á hacer grandes esfuerzos para llegar á expulsar algunas gotas de orina. No hay incontinencia. El extreñimiento ha desaparecido.

Como tratamiento se empleó la corriente continua, pero sin resultado.

Al lado de las parálisis consecutivas al tífus deben figurar naturalmente *las que son debidas al cólera*. Son muy raras. Landry ha visto un ejemplo muy curioso en la epidemia de 1849: un colérico padeció, durante la convalecencia, una parálisis, que se generalizó rápidamente á los cuatro miembros; los músculos se atrofiaron y los esfínteres continuaron sanos. Briquet y Mignot refieren tres casos del mismo género; en uno de ellos estaban tan sólo paralizadas las manos; en otro los miembros superiores, y en el tercero los miembros inferiores. J. Meyer cita otros tres casos de parálisis, incompleta de los extensores del antebrazo durante la convalecencia del cólera. Zeiteles (1) ha visto, á consecuencia del cólera, una parálisis que curó por las duchas y las aguas termales. Gubler ha tenido ocasion de observar casos análogos; por lo general, los accidentes comenzaban por contracturas, adormecimiento y pinchazos en los miembros;

(1) Zeiteles, *Verhandlungen der Wiener Aerzte*, 1844, tomo III.

en dos ocasiones hubo movimientos convulsivos de la cara, despues sobrevenia anestesia y debilidad muscular. En tres casos hubo una parálisis incompleta, que interesó una vez las manos y las otras dos los cuatro miembros; los tres enfermos curaron. En las epidemias más próximas á nosotros, apesar de su frecuencia y extension, apesar de los voluminosos documentos recogidos sobre este particular, se encuentran muy pocos ejemplos de parálisis secundarias, y por nuestra parte no las hemos visto nunca. Durante la epidemia de Praga en 1866, se observó un caso de parálisis de la lengua y del velo del paladar, tres de tétanos y seis de convulsiones tónicas en los flexores del antebrazo y de la mano, pero no se menciona la parálisis de los miembros.

A lo dicho añadiremos que Brown-Séquard cita un caso de tumor espinal que, al parecer, había sido ocasionado por el cólera.

3. *Parálisis consecutivas á los exantemas agudos.*—a) *Viruela.*—Las parálisis consecutivas á la viruela son mucho más numerosas, más múltiples y más graves que las que suceden á los demas exantemas. Han sido observadas por Gubler, que ha querido distinguir las que sobrevienen durante el período de erupcion de las que se presentan durante la convalecencia. Describe ademas una parálisis del velo del paladar, que recuerda por completo la de la difteritis (en el momento de la desecacion, parálisis del velo del paladar y despues paraplegia. Curacion). Gubler pretende que las parálisis de la convalecencia son más rebeldes que las que sobrevienen en el período de estado, y que cuando interesan los miembros inferiores son algunas veces incurables. Las observaciones de Leroy de Etiolles son favorables á esta opinion (1). Dicho autor ha visto una paraplegia desarrollada en el período de incubacion y que desapareció en el momento de la descamacion; el enfermo sucumbió á consecuencia de abscesos múltiples y de una pulmonía. Otro enfermo que padecía viruela confluyente quedó, durante la descamacion, completamente paralizado de la sensibilidad y del movimiento en los miembros inferiores; la vejiga y el recto se paralizaron tambien; estos síntomas iban acompañados de dolores dorsales vivos y llegaron al brazo izquierdo; en este momento se presentaron accidentes de sofocacion y el enfermo murió á

(1) Raoul Leroy d'Etiolles, *Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies*. Paris, 1856.

los 11 días de la parálisis. En este sujeto, como en el precedente, no reveló la autopsia ninguna alteracion de la médula.

Las epidemias de viruela de estos últimos años, y en particular las de las últimas guerras, han hecho progresar mucho á esta cuestion, tanto bajo el punto de vista anatomo-patológico como bajo el punto de vista clínico. Con bastante frecuencia se ha observado una parálisis faríngea semejante á la de la difteritis, que presentaba, como ella, todos los caractéres de una parálisis diftérica y terminaba casi siempre por la curacion. Las demas parálisis ofrecen el tipo de las parálisis espinales y no conocemos, por nuestra parte, ningun ejemplo de estas parálisis circunscritas, que son tan frecuentes en la fiebre tifoidea y que reconocen probablemente por causa las neuritis. Un caso de Vulpian (1) es quizás de origen neurítico, pero el mismo autor lo atribuye á una alteracion de la médula con atrofia de las células nerviosas motrices. Se trata de un enfermo de 27 años que, estando convaleciente de viruela, sintió en ambos hombros vivos dolores, contínuos al principio, remitentes despues; más tarde apareció cierta debilidad en los músculos de los hombros; los deltóides, sobre todo el del lado derecho, se pusieron flácidos y se atrofiaron. La sensibilidad cutánea estaba abolida al nivel de los deltóides, y la contractilidad eléctrica del dorsal mayor y del deltóides había disminuido.

Se prescribieron baños sulfurosos y la faradizacion, y se obtuvo una gran mejoría. Las más veces se desarrolla una paraplegia, que casi siempre interesa tan sólo la motilidad y que amenudo va acompañada de trastornos por parte de los esfínteres. Nosotros estamos conformes con Gubler, el cual dice que las paraplegias consecutivas á la viruela son más graves y más rebeldes que las que suceden á las enfermedades agudas, y puede deducirse de las observaciones de Westphal (2) y otros autores que se trata en estos casos de mielitis con focos únicos ó multiples y de intensidad variable. Un accidente que sobreviene con frecuencia despues de la viruela, y del que ya nos hemos ocupado otras veces, es la ataxia; esta complicacion es seria, pues rara vez termina por la curacion, aunque casi nunca produce

(1) Vulpian, *Arch. de physiologie norm. et pathol.*, 1873, tomo V, pág. 93.

(2) Westphal, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1872, núm. 47.—Véase su análisis en el *Archiv de Physiolog.* Paris, 1873.

la muerte. Por último, se ha visto varias veces una parálisis ascendente aguda desarrollada á consecuencia de una viruela.

Las últimas epidemias de viruela nos han permitido hacer numerosas observaciones macroscópicas y microscópicas, que han sido utilizadas para la anatomía patológica del sistema nervioso en general. También se han examinado los nervios y los centros nerviosos en casos en que no había habido síntomas paralíticos. Obermeier (1) ha encontrado algunos cuerpos granulosos en la médula de un sujeto que había padecido variolóide y en la de un hombre muerto de viruela hemorrágica; en una tercera autopsia no halló ningun indicio. E. Wagner (2), entre 10 sujetos muertos de viruela, no observó ninguna alteracion de la médula, pero encontró muchas veces sufusiones hemorrágicas en el neurilema. En una recién parida de 28 años descubrió, en el lóbulo cerebral posterior derecho, un foco reciente de reblandecimiento del volúmen de una nuez, y otra vez encontró una meningitis purulenta de la base. En dos sujetos que habían presentado durante el curso de la viruela fenómenos paralíticos graves, encontró Westphal en la médula focos múltiples de reblandecimiento (mielitis diseminada); hé aquí el resumen de estas dos observaciones:

I.—Variolóide. Once días despues de la curacion, durante la desecacion, parálisis de la vejiga; al duodécimo día, parálisis de la pierna izquierda y despues de la derecha. Catarro vesical. Decúbito. Muerte. La *autopsia* permitió reconocer una mielitis diseminada en la sustancia blanca y la sustancia gris. Foco de reblandecimiento en la porcion superior de la médula dorsal.

II.—Variolóide. Algunos dias despues de la aparicion del exantema, paraplegia. Mejoria muy lenta. Peritiflitis. Muerte. *Autopsia*.—Mielitis diseminada en la sustancia blanca y la sustancia gris, y principalmente en la primera. Foco de reblandecimiento en la médula dorsal. Peritonitis.

b) *Escarlatina*.—Las parálisis consecutivas á la escarlatina son bastante raras, afectan casi siempre la forma espinal, interesan principalmente la motilidad, respetan la sensibilidad y suelen conducir á la amiotrofia. Estas parálisis ¿son realmente la consecuencia de la escarlatina, ó deben considerarse como accidentes de difteria ó de parálisis infantil? Dificil es decirlo, en presencia de las

(1) Obermeier, *Arch. f. Psychiatrie*, Berlin, 1874, tomo IV, pág. 244.

(2) E. Wagner, *Arch. d. Heilkunde*, 1872, pág. 407.

relaciones íntimas y numerosas que unen estas diferentes enfermedades. Macario y Gubler han citado ejemplos de estas parálisis escarlatinosas. Recientemente, Shapherd (1) ha citado la historia de una niña de cinco años que al día siguiente de la erupción, después de haber presentado convulsiones generalizadas, perdió la palabra y quedó paralizada de los cuatro miembros; no podía siquiera sostener su cabeza, que caía hacia adelante. Después de cuatro meses de un tratamiento tónico reaparecieron todos los movimientos, lo mismo que la palabra.

e) *Sarampion*. — Las parálisis son también raras después del sarampion. Lucas (2) ha referido un caso de paraplegia espinal, y Abercrombie cita otro.

La siguiente observación es debida á Bergeron (3): una niña de tres años, convaleciente del sarampion, estaba muy débil y perezosa. Seis semanas después de su entrada en el Hospital presentó signos evidentes de parálisis, que comenzó en los miembros inferiores; la deglución se hizo difícil, la palabra nasal y la sensibilidad continuó intacta. Al hacer la autopsia se encontró tan sólo una fuerte congestión del cerebro. Schepers (*Berl. klin. Wochensch.*, 1873, núm. 43) cita un caso que recuerda la ataxia aguda: una niña de ocho años que padecía sarampion, cayó en el coma; estuvo tres días sin conocimiento, después quedó muda y sin poder sostenerse sobre sus piernas; viéndola acostada, no se sospechaba su parálisis. Los movimientos de los brazos eran desordenados, por sacudidas, atáxicos. La sensibilidad era normal. La mejoría comenzó al cabo de 15 días y la curación se efectuó poco á poco. Siegard ha visto desarrollarse, á consecuencia del sarampion, una parálisis ascendente aguda, que curó en tres semanas. También se han observado muchos casos de hemiplejias con desórdenes de la palabra. Rilliet y Barthez, lo mismo que Benedict, han visto casos de este género; nosotros hemos observado dos, en los cuales existía sin duda alguna una encefalitis.

d) Gubler dice haber visto parálisis después de los exantemas

(1) Shapherd, *Paralysis after scarlet fever* (*Med. Tim.*, 1868, 8 de Febrero, pág. 144).

(2) Lucas, *London med. Journal*, 1790.

(3) Jules Bergeron, *Gangrène de l'oreille et paralysie générale consécutive à la rougeole. Autopsie*. (*Gaz. des Hôp.*, 1868, núm. 2, pág. 5.)

siguientes: eritema nudoso, roseola miliar, escarlatiniforme y morbiliforme, púrpura exantemática, urticaria febril, etc.

4. *Parálisis consecutivas á las inflamaciones de los órganos intratorácicos.* — a) *Pulmonía.* — Boerhaave y Hoffmann vieron ya, después de la pulmonía, una parálisis del brazo del lado del pulmón enfermo. Huscham fué el primero que observó parálisis más extensas y Macario las describió; este último autor refiere cuatro casos de pulmonías seguidas de parálisis extensas. Leudet refiere casos análogos. La forma más ordinaria es una paraplegia incompleta. En uno de nuestros enfermos encontramos una gran contractura en la rodilla con amiotrofia, absolutamente lo mismo que se ve después de la fiebre tifoidea; en otra ocasión hemos observado una parálisis ascendente subaguda. También se presentan parálisis que son causadas por encefalitis; nosotros hemos visto algunos ejemplos en los niños. Lépine describe la hemiplegia pneumónica y dice que ha sido observada anteriormente por Rostan, y después por Charcot y Vulpian (1).

b) Las demás inflamaciones de los órganos respiratorios no van seguidas con tanta frecuencia de parálisis.

Sin embargo, se han observado parálisis á consecuencia de las *pleuresías*. El Dr. Carmus ha visto, después de una *bronquitis aguda* intensa, desarrollarse gradualmente una parálisis generalizada, que curó por medio de ventosas, sanguijuelas y vejigatorios.

c) La *coqueluche* puede producir parálisis. Surmay (2) refiere dos ejemplos; nosotros hemos visto otros dos casos de origen cerebral: uno en un niño, otro en un adulto. Difícil es decir cómo pueden verificarse en tales circunstancias los esfuerzos de tos y hasta qué punto se pueden comparar estas parálisis con las que sobrevienen á consecuencia de enfermedades agudas.

5. *Parálisis consecutivas á las enfermedades sépticas.* — La *erisipela* es la que con más frecuencia da lugar á parálisis; Graves cita tres ejemplos y Gubler otros tres. Este último autor menciona como signo característico los movimientos coreiformes de la cabeza, que Westphal atribuye á la ataxia. Se ha visto sobrevenir una vez la

(1) Lépine. *De l'hémiplégie pneumonique*. Paris, 1870.

(2) Surmay, *Quelques cas de paralysie incurable ou temporaire survenues dans le cours ou pendant la convalescence de maladies aiguës autres que la diphthérie* (*Arch. gén. de méd.*, 1863, tomo I, pags. 678-689).

paraplegia casi completa exclusivamente motriz, con parálisis de la vejiga y del recto; la mejoría tardó dos años y cinco la curacion. Benedict ha observado tambien un caso de paraplegia. Igualmente se ha visto la amaurosis.

6. *Parálisis debidas al embarazo y al estado puerperal.*—Se sabe desde hace mucho tiempo (1) que las parálisis son frecuentes durante el embarazo y despues del parto. Las causas de estos accidentes son múltiples: ya hemos mencionado ántes las parálisis debidas á las hemorragias y al histerismo, por lo cual no volveremos á ocuparnos de ellas. Réstanos examinar otras dos especies de parálisis puerperales: a) las *parálisis neuríticas*, que se presentan durante el embarazo ó los partos laboriosos por la compresion de los nervios ciáticos, ó que son debidas á la extension de una inflamacion puerperal á estos mismos nervios; b) las *consecutivas á enfermedades agudas*, sobre todo á erisipelas y flemones, y que parece derivan directamente de la médula.

a) Las *parálisis neuríticas*, que tambien se han llamado *traumáticas* (2), se presentan ordinariamente durante el parto ó poco tiempo despues, rara vez ántes. Son debidas á la contusion de uno ó ambos nervios ciáticos, ora por la cabeza del niño, ora por las operaciones obstétricas, sobre todo por la aplicacion del forceps. Así, sobrevienen principalmente despues de los partos laboriosos y de que han necesitado la intervencion del arte. Se observan algunas veces durante el embarazo y entónces desaparecen inmediatamente despues del parto, cuando los nervios ya no están comprimidos. Entre 34 casos recogidos por Borham (3), la parálisis se presentó 22 veces durante el mismo embarazo. Pero no son tan sólo los partos laboriosos los que van seguidos de parálisis, pues éstas se presentan muchas veces á consecuencia de partos muy sencillos, segun ha hecho notar Fletwood Churchill (4); én tales condiciones aparecen algunos dias despues del parto y se deben probablemente á una in-

(1) Hoffmann dice: *Eidem morbo (i. e. paraplegiæ) obnoxie sunt femina post laboriosum partum, abortum et retenta lochia.*

(2) Bianchi. *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées.* Paris, 1867.

(3) Borham, *Lancet*, Diciembre 1870.

(4) Fletwood Churchill, *Dubl. Quarterly Journal of med. Science*, Mayo de 1854.—*Traité pratique des maladies des femmes*, traduccion francesa de Wieland y Dubrisay. Paris, 1866; 2.^a edicion por A. Leblond, Paris, 1874, página 4198.

flamación puerperal que se propaga por el neurilema de las ramas del plexo sacro.

Hemos referido un caso de este género (*Charité-Annalen*, 1862) concerniente á una reciénparida atacada de fiebre puerperal, que sintió, primero en un nervio ciático y despues en ambos, vivos dolores neurálgicos, que se irradiaban hasta los trocánteres, y más tarde paraplegia; al hacer la autopsia se encontró una infiltracion flemonosa del tejido celular de la pélvis menor, que se había propagado por el neurilema de ambos nervios ciáticos. Esta neuritis ha sido descrita y bien caracterizada por Romberg; G. Hirsch (1) cita tambien la historia de una plurípara muy enfermiza, que sintió vivos dolores durante los últimos meses de su embarazo; el parto fué muy sencillo, pero los dolores persistieron y fueron seguidos de una parálisis que muchos años despues no había desaparecido completamente. La literatura médica francesa es muy rica en datos sobre esta cuestion. Ademas de Leroy de Etiolles, que ha citado dos paraplegias puerperales, una de las cuales había sobrevenido en los últimos meses del embarazo y desaparecido seis semanas despues del parto (2), mencionaremos los trabajos de Bianchi y la monografía tan completa de Imbert-Gourbeyre (3).

Podríamos tambien citar á Maringe (4) y otros muchos. Entre los autores ingleses merecen especial mencion Fletwood Churchill (5) y Simpson (6). Ademas se encuentran algunas observaciones aisladas, sobre todo en la prensa médica francesa. Nosotros hemos podido observar muchos casos de este género.

Las parálisis que nos ocupan suelen comenzar por vivos dolores, que consisten en tracciones y pinchazos, que descienden hasta los talones y los dedos de los piés. Estos dolores son algunas veces intolerables, pueden ocupar tan sólo uno de los miembros inferiores y van acompañados de disminucion ó abolicion de la motilidad en las

(1) Hirsch, *Spinal neurosen*, pág. 422.

(2) Raoul Leroy d'Etiolles. *Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies. Recherches sur leur nature, leur forme et leur traitement*. Paris, 1856.

(3) Imbert-Gourbeyre, *Les paralysies traumatiques*, Memoria premiada por la Academia de Medicina. (*Mémoires de l'Acad. de Méd.*, Paris, 1861, t. XXX.)

(4) Maringe, *Des paraplégies puerpérales*. Paris, 1867.

(5) Fletwood Churchill, *Traité pratique des maladies des femmes*, traducido por Wieland y Dubrisay, 2.^a edición. Paris, 1874, pág. 4498.

(6) Simpson. *Clínica de Obstetricia y Ginecología*. Version española del Dr. R. Serret Comin. Madrid, 1879.

partes correspondientes; por lo general la parálisis es incompleta, siendo raro que falten los dolores. La parálisis camina como una parálisis de origen periférico, algunas veces se complica con hiperestesia cutánea y muscular; pero lo que más amenudo se observan son amiotrofias y la disminución de la contractilidad eléctrica. En ciertos casos sobrevienen dolores y debilidad en los riñones y puede entónces suponerse que la neuritis ha llegado á las meninges raquídeas.

El *pronóstico* y el *curso* de estas parálisis son los mismos que en las demas parálisis de origen periférico, sin ser absolutamente favorables en todos los casos. Amenudo los accidentes siguen un curso benigno, los dolores desaparecen y los movimientos reaparecen en un espacio que varía entre una y tres semanas. Pero otras veces el cuadro es más oscuro, los músculos se atrofian, continuando el mismo estado por espacio de algunos meses. En muchos casos la parálisis persiste uno, dos ó más años; pero, dada su naturaleza periférica, se puede esperar siempre que se dominará empleando un tratamiento perseverante y bien entendido. Puede suceder que ántes que se cure la parálisis sobrevenga un nuevo embarazo que agrave los accidentes.

En los anales de la ciencia se encuentran muchos ejemplos de curación de estas parálisis antiguas consideradas como incurables; sólo citaremos el siguiente:

Una mujer de 46 años tuvo un tercer parto muy laborioso, que lo fué todavía más por las maniobras imprudentes de una comadre. Tuvo una paraplegia que fué primero incompleta y que se hizo completa al cuarto embarazo. Durante tres años se agotaron todos los recursos de la terapéutica y se concluyó por obtener una curación completa, gracias á las fricciones de aceite de hígado de bacalao continuadas durante muchos meses. Lhéritier refiere la historia de otra enferma que estuvo en cama cinco años consecutivos, y cuyo estado mejoró notablemente con el uso de las aguas de Plombières (1).

b) Las parálisis puerperales de nuestra segunda especie son mucho más raras que las de la primera; deben figurar en el grupo de las *parálisis consecutivas á las enfermedades agudas*, y muchos autores conservan especialmente para ella la denominación de *parálisis puerperales*. Se ha intentado colocarla entre las parálisis re-

(1) Lhéritier, *Eaux de Plombières. Des paralysies et de leur traitement par les eaux thermo-minérales*, 4854, pág. 232.

flejas, pero no pertenecen á estas últimas mejor que á las parálisis neuríticas. La mayor parte de ellas ofrecen el tipo de las parálisis espinales y es probable que sean debidas á alguna alteracion de la médula. Ollivier cree que se trata de una congestion espinal á consecuencia de la supresion de los lóquios; pero un exámen puramente macroscópico de la médula no es comprobante, en nuestro concepto; hé aquí el caso que refiere en el tomo II, pág. 51 :

Adela M., de 31 años. Parto natural el 2 de Marzo. El embarazo y el parto habian sido muy felices. Supresion de los loquios al tercer dia, convalecencia sin retorno del flujo; salida de la Maternidad á los 42 dias. Habia vuelto á su casa por espacio de algunos dias, cuando el 1.º de Abril, despues de haber estado en apariencia buena hasta entónces, sintió hormigueos en la mano y pié izquierdo, y despues en el lado derecho. Entró el dia 2 en el Hôtel-Dieu. Parálisis casi repentina del movimiento de los cuatro miembros; conservacion de la sensibilidad; ninguna lesion de las funciones intelectuales; disnea cada vez mayor. Muerte el dia 3 por asfixia. Congestion poco marcada de los vasos raquidianos; cerebro y médula espinal intactas (Observacion comunicada por Dance á Ollivier de Angers (1).

Faye (*Norsk Magazin*, 1872) cita una observacion análoga que terminó tambien por la muerte; una primípara que habia estado bien durante las tres semanas que siguieron al parto, fué acometida de fiebre, dolores en las piernas y el vientre, anestesia y paresia de las extremidades inferiores é incontinencia de orina; más tarde se observó que las apófisis espinosas eran sensibles á la presion; el brazo derecho quedó paralizado; la respiracion se hizo difícil y la muerte tardó nueve dias. Al hacer la autopsia se encontró un reblandecimiento de la médula y un ligero exudado fibrinoso en la dura-madre. Smoler ha descubierto tambien un reblandecimiento de la médula en una mujer que murió de parálisis puerperal. Debemos á Frommann (2) un exámen microscópico muy detenido; este autor ha observado, en una mujer que padecía fiebre puerperal, los signos de una mielitis incipiente bastante extensa. Además de estos casos mortales, en los cuales existía mielitis y probablemente tambien meningitis, hay otros en los que, despues de síntomas tan gra-

(1) Imbert-Gourbeyre (*Paralysies puerpérales*, 1861, pág. 69) dice acerca de este caso: «¿Ha habido aquí una parálisis generalizada, una congestion de la médula ó una meningitis espinal?»

(2) Frommann, *loc. cit.*

ves, se ha visto sobrevenir la curacion. F. Hoffman (*Opera Medica*, 1748) refiere ya el caso siguiente:

Una mujer de 22 años, que acababa de levantarse despues de un parto muy laborioso, sintió dolores gravativos que desde el vientre se irradiaban á las ingles, y al propio tiempo debilidad paralítica. Dos meses despues no podía andar sola, ni aún sostenerse sobre sus piés sin dolor. Más tarde fueron acometidas á su vez las manos, no podía doblarlas y extenderlas sino difícilmente, ni tampoco coger ningun objeto; la sensibilidad estaba intacta. Extreñimiento y miccion difíciles. Tal estado se mejoró poco á poco bajo la influencia de los baños y fricciones alcohólicas.

Miguel Bertrand (1) refiere el siguiente caso:

Una mujer de 33 años, enferma desde 15 meses ántes de los miembros abdominales, fué trasladada á Mont-Dore. Era madre de tres hijos, á quienes habia criado. Despues de su último embarazo sobrevinieron dolores en los músculos, que, vagos al principio, concluyeron por fijarse en los lomos; los días de calma que le dejaban estos intervalos se hicieron muy raros. Las piernas se debilitaron, é insensiblemente la enferma perdió su uso. Despues de la parálisis dejó de sufrir. Curada despues de haber estado dos temporadas en Mont-Dore.

Tambien se han desarrollado durante el embarazo parálisis de tipo espinal. Borham (2) cita la historia de una mujer embarazada de siete meses y que padeció repentinamente una paraplegia completa de los miembros inferiores, con anestesia completa y parálisis de la vejiga y del recto. El embarazo llegó á su término normal y la mujer dió á luz un feto muerto; ella murió poco tiempo despues. No sabemos si se hizo la autopsia.

Ademas de estas parálisis espinales existen otras, tambien de origen puerperal, que afectan la forma hemiplégica y que pueden ser producidas por causas múltiples; en tales casos sólo caben presunciones sobre la naturaleza del proceso anatómico. Así, se ven hemiplecias por embolia cuando hay endocarditis y por hemorragia cerebral cuando existen convulsiones (parálisis urémicas). Ademas, hay tambien algunas hemiplecias que pueden atribuirse á una encefalitis; hemos observado un caso de este género en el que, durante el período puerperal, se desarrolló una fiebre con afasia, y cuya

(1) Michel Bertrand, *Recherches sur les eaux du Mont-Dore*, pág. 408.

(2) Borham, *Lancet*, Diciembre de 1870.

enferma no curó. V. Boullay refiere otro caso en el cual los accidentes comenzaron durante el mismo embarazo (1).

Una costurera de 25 años, bien constituida y que había gozado siempre buena salud, tuvo dos partos de siete meses y quedó nuevamente embarazada en los primeros días de Junio. El 18 de Enero de 1862 perdió repentinamente el conocimiento estando paseándose; cayó en la calle y fué llevada al Hôtel-Dieu (clínica del Dr. Boullay), donde observó una hemiplegia derecha, con desviación de la cara y anestesia del lado correspondiente. Los miembros paralizados, sobre todo los brazos, estaban agitados por movimientos convulsivos perpétuos. Se aplicó un vejigatorio. Este estado continuó sin ninguna modificación hasta el 19 de Marzo. En esta época el parto se efectuó naturalmente, y bien pronto comenzó á reaparecer la sensibilidad en el miembro inferior derecho y en el muslo. Del 28 al 30 de Abril se prescribieron píldoras de estricnina, que ocasionaron hormigueos, contracturas dolorosas en los miembros, los músculos de la cara y la lengua. Desde el día siguiente fué marcándose la mejoría, continuó el empleo de las píldoras de estricnina, y la enferma se hallaba en estado de abandonar el Hospital, casi completamente curada, el día 3 de Julio. V. Boullay cree que se trató aquí de una parálisis puerperal sin lesión material en el cerebro; pero consideramos como más probable la existencia de una encefalitis (ó de una hemorragia).

Tratamiento de las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas.—El tratamiento se funda en las bases establecidas por Gubler, y que todavía son ciertas en el día. Fiel á su concepcion de las parálisis asténicas, este autor ha preconizado una medicacion tónica y reconstituyente; segun él, todos los agentes debilitantes deben proscribirse ó emplearse con gran reserva, y las mejores prescripciones son una alimentacion fácilmente asimilable, los tónicos, los estimulantes, las fricciones, las duchas frias y la electricidad. La experiencia clínica ha confirmado plenamente estos principios terapéuticos, y nosotros debemos confesar que, teóricamente hablando, son racionales, aún cuando nuestras ideas relativas al substratum anatómico de estas parálisis sean completamente distintas de las de Gubler. En efecto, los procesos morbosos que se desarrollan no son, por lo general, muy intensos ni muy activos, y pueden detenerse si se aumenta la resistencia del organismo y se apresuran los progresos de la convalecencia. En muchos casos la medicacion tónica bas-

(1) V. Boullay, *Considérations sur un cas de paralysie liée à la grossesse, traitée et guérie par la strychnine* (Bullet. génér. de Thérap., 1853, tomo XLIV, págs. 97 y 244.)

ta por sí sola para determinar la curacion, y cuando se empleen al propio tiempo otros medios, ella es la que debe ocupar el primer lugar en el tratamiento. Consiste en *alimentos fortificantes* y fáciles de digerir, en la *vida en el campo*, en un *país fértil ó á orillas del mar*. Los mejores tónicos, los que han dado resultados más satisfactorios en las afecciones de la médula que nos ocupan, son el *vino de quina*, el *aceite de hígado de bacalao*, los *ferruginosos* y las *aguas ferruginosas*. Además se emplearán los *baños calientes*, los *sulfurosos*, los *salinos*, los *ferruginosos* y se enviará á los enfermos á los establecimientos termales apropiados que ya hemos indicado muchas veces. En un período ulterior se prescribirán las *duchas*, la *hidroterapia* y los *baños de mar*.

Entre los demas medicamentos que pueden emplearse mencionaremos el *cornezuelo de centeno*, empleado con éxito por Barbier y Boudin, á la dosis de 0,75 á 1,50 gramos por día, y recomendado muy especialmente por Brown-Séquard. También se ha preconizado con más razon la *estricnina*, cuya accion y empleo ya conocemos. Contra los accidentes de meningitis crónica y las neuritis dolorosas se empleará el *ioduro de potasio*. Los narcóticos pueden ser útiles para llenar ciertas indicaciones sintomáticas.

Tócanos ahora entrar en algunos detalles relativos al *ejercicio de los músculos* y á la *electricidad*. En nuestro concepto se necesita al principio de las parálisis, ora sean de causa central ó periférica, no permitir ni recomendar el trabajo de los músculos sino con gran reserva. Amenudo se ven parálisis que sólo aparecen cuando los enfermos, confiando demasiado en sus fuerzas, ejercitan los músculos muy pronto. Otras veces la parálisis se acentúa más cuando los músculos se ven sometidos á una accion algo precoz. También debemos evitar como perjudiciales todas las conmociones impresas al cuerpo, los paseos en carruaje por calles mal adoquinadas, los viajes por ferro-carril, etc.; por esto nos guardaremos de enviar á los enfermos á establecimientos balnearios muy distantes. No sucede lo propio cuando la afeccion tiene ya cierta duracion y parece que va á detenerse y aún retroceder; en este momento es muy útil ejercitar los músculos para activar su regeneracion. Hemos visto un enfermo que había estado en cama meses enteros, cuyos músculos de los muslos y piernas estaban atrofiados y que sólo podía estar de pié algunos segundos, apoyándose con las dos manos en el borde de la cama; despues de algunos dias de un ejercicio apropiado, llegó á poder dar

la vuelta alrededor de la habitacion con muletas. Más adelante combinamos con el ejercicio los baños y la electricidad, obteniendo al cabo de seis meses una curacion casi completa. El ejercicio muscular más sencillo que puede imaginarse es la marcha; si ciertos grupos musculares están principalmente interesados, podrá emplearse para hacerlos funcionar una gimnasia especial.

En cuanto á la electricidad, en muchos casos no es indispensable, pero no deja de ser uno de los agentes curativos más preciosos y más eficaces. En las parálisis neuríticas es donde presta mejores servicios, y puede en tales casos emplearse á voluntad, si bien con precaucion para no determinar una excesiva irritacion; recomendamos principalmente la corriente continúa con pocos elementos y lo más constante posible. Con ella se podrán calmar las hiperestesias de la neuritis y hacer desaparecer poco á poco las contracturas recientes. En un período ulterior, será el mejor remedio que puede oponerse á la atrofia muscular. Se emplea del mismo modo que en los casos de parálisis periféricas en general (faciales, radiales, etc.), y para apreciar sus efectos no se perderá nunca de vista el curso normal de la afeccion abandonada á sí misma. No presta los mismos servicios en todos los períodos de la enfermedad; mientras el proceso sigue su curso, no tiene sobre él una accion marcada, pero más tarde favorece positivamente la regeneracion de los nervios y de los músculos. En un período todavía más avanzado, cuando los accidentes son rebeldes, podrá alternar con la corriente de induccion.

Ciertos electrópatas han preconizado, lo mismo que Remak, la galvanizacion del gran simpático en el cuello, sobre todo contra las parálisis complicadas con amiotrofia. Este modo de empleo no se funda en ningun motivo teórico ni práctico evidente.

§ 3.—Parálisis consecutivas á enfermedades crónicas.

Estas parálisis son mucho más raras y ofrecen mucho ménos interés que las precedentes, razon por la cual no nos detendremos mucho en su descripcion.

Leudet ha descrito los desórdenes crónicos que sobrevienen en el curso de las enfermedades crónicas y los ha atribuido á los vasomotores (1); estos desórdenes interesan la sensibilidad, la motilidad

(1) E. Leudet (de Rouen), *Etude clinique de troubles nerveux périphériques*

y la producción de calor. La parte anterior queda como muerta; se presentan hormigueos, adormecimientos y dolores lancinantes; estos fenómenos se observan principalmente en la extremidad de los dedos. Los movimientos espontáneos y comunicados exageran el dolor. Los trastornos de la motilidad varían desde una ligera debilidad hasta la parálisis completa; en ciertos casos raros, la parálisis alterna con la contractura. Ordinariamente, estas parálisis é hiperestesias residen en los miembros superiores é inferiores; algunas veces hay dolor espinal. Estos fenómenos se hallan sujetos á grandes variaciones. La mayor parte de los enfermos citados por Leudet eran tuberculosos; otros, en menor número, padecían distintas afecciones del pecho, enfermedades del aparato circulatorio ó del útero, y siempre en un período avanzado. La causa de los accidentes debe atribuirse, según el autor, al sistema cerebro-espinal ó á los nervios vaso-motores, quizás á una replecion anormal de los plexos venosos raquidianos (1).

Después de la tuberculósia se han observado parálisis que no eran debidas á la existencia de tubérculos en los centros nerviosos, sino á mielitis perfectamente observadas al hacer la autopsia. C. Westphal (2) ha encontrado en un caso mielitis diseminada. T. Simon (3), en otro tuberculoso atacado de parálisis, observó muchos cuerpos granulados en los cordones posteriores de la médula. Surmay había mencionado ya anteriormente el mismo hecho. Debemos recordar asimismo que es frecuente encontrar en los tuberculosos una degeneracion gris de los mismos cordones posteriores

Los síntomas paralíticos que se presentan en el curso de la diabetes sacarina y de la poliuria, ofrecen bastante interés. Sabido es, en efecto, que se han atribuido con mucha razon estas dos afecciones á una lesion del sistema nervioso, y la ciencia posee observacio-

vaso-moteurs, survenant dans le cours des maladies chroniques (Arch. gén., 1864, Febrero y Marzo.)

(1) Perroud (*De quelques phénomènes nerveux survenant dans le cours de la phthisie pulmonaire, Lyon méd., 1872*) describe fenómenos análogos en el curso de la tisis pulmonar: son parálisis completas ó incompletas, pasajeras, que no se deben á ninguna lesion material apreciable. Perroud niega que las afecciones pulmonares puedan ocasionar trastornos circulatorios por parte de la médula, como ha pretendido Leudet, y cree que la mayor parte de estos fenómenos son de índole refleja.

(2) C. Westphal, *Arch. f. Psych., etc.*, tomo IV, pág. 364.

(3) Th. Simon, *Tuberkulose und Körnchenzellen.—Myelitis (Arch. f. Psych., etc., tomo V, pág. 409).*

nes de diabetes (una de ellas la hemos referido hace poco) en las cuales se ha encontrado una alteracion de la parte superior de la médula ó lesiones macroscópicas (reblandecimientos, tumores) junto al cuarto ventrículo. Ahora bien, ya sabeis que amenudo se observan en los diabéticos verdaderas hemiplegias, en particular hemiplegias faciales con parálisis del velo del paladar. Por el contrario, en muchas autopsias de diabéticos no se ha descubierto ninguna alteracion del sistema nervioso.

Marchal (de Calvi) (1) ha reunido 43 observaciones de diabetes, en las cuales se había encontrado congestion cerebral, hemorragias cerebrales y parálisis ascendentes; no considera estos accidentes como casuales, sino más bien como una consecuencia directa de la diabetes. Además, Dickinson (2) dice que, habiendo hecho seis autopsias de diabéticos, encontró en los seis, en diversos puntos del sistema nervioso central, dilataciones arteriales con pequeños focos de reblandecimiento alrededor de los vasos dilatados y con produccion definitiva de lagunas en estos mismos puntos; había igualmente en todos los casos una alteracion de la pia-madre; estas lesiones se encontraban preferentemente en la protuberancia y la médula oblongada (suelo del cuarto ventrículo). El autor se inclina á considerar estas alteraciones como primitivas y recuerda que las afecciones cerebrales, con ó sin lesiones materiales, van acompañadas amenudo de glucosuria; segun él, la diabetes es una enfermedad del sistema nervioso. Esta cuestion sólo pueden resolverla nuevas observaciones. Por nuestra parte, hemos examinado detenidamente, en tres sujetos muertos de diabetes, la protuberancia de la médula oblongada, sin descubrir nunca la menor alteracion. Hemos visto viejos diabéticos acometidos por accidentes nerviosos, como dolores neurálgicos en los miembros y en algunas articulaciones, atrofia de ciertos músculos, pero nunca estos síntomas llegaron á un grado tan intenso; algunas veces fueron transitorios. No podemos decir si los insomnios que hemos observado en la diabetes dependen de esta afeccion ó sólo constituyen una complicacion fortuita (3). Topinard

(1) Marchal (de Calvi), *Sur les lésions cérébro-spinales consécutives au diabète* (*Compt. rend. de l'Académie des Sciences*, tomo LVII, 12 de Octubre 1863, y *Recherches sur les accidents diabétiques*. Paris, 1864, cap. VI, pág. 349.

(2) Dickinson, *Ueber die krankhafte Veränderung des Gehirns und Rückenmarks bei diabetes*, Febrero de 1870.

(3) Bouchardat (*Bullet. gén. de Thérap.*, Febrero de 1873) enumera muchos

(*Gaz. des Hôp.*, núm. 51) cita dos casos de parálisis agitante con glucosuria; uno de los enfermos era un viejo de 63 años, que tres años ántes había comenzado á tener, al mismo tiempo que propulsión para andar hácia delante, glucosuria y satiriásis. Un año despues sentía temblores en todos los miembros y á los nueve meses tuvo un ligero trastorno de la palabra. Pasó una temporada en Vichy, con lo cual mejoraron los accidentes. Charcot y Vulpian han encontrado en la literatura médica tres casos análogos con autopsia; se encontraron induraciones de la protuberancia del bulbo y de la médula (1). En este caso la esclerósisis parece haber sido el hecho primitivo y capital, y la glucosuria parecía más bien una complicación accidental.

Las parálisis consecutivas á las enfermedades crónicas han sido estudiadas hasta ahora de una manera imperfecta, por lo que creemos imposible decir hoy cuál es el tratamiento más apropiado en estos casos.

§ 4.—Afecciones sifilíticas de la médula.

A pesar de las numerosas publicaciones de que ha sido objeto el estudio de las afecciones sifilíticas de la médula, está todavía muy atrasado y presenta numerosos *desiderata* y muchos puntos oscuros, tanto bajo el punto de vista de la anatomía patológica como del diagnóstico. Por lo demas, no hace todavía mucho tiempo que se sabe que la sífilis ocasiona parálisis, y la anatomía patológica de las lesiones sifilíticas de los centros nerviosos tienen su origen en los trabajos de Virchow (2) y Wagner (3); estos mismos autores han tenido ocasión de ver muy pocos ejemplos de afecciones sifilíticas espinales; despues se ha estudiado con mucho interés y atención la sífilis del sistema nervioso y se han publicado muchos documentos, referentes la mayor parte de ellos á la sífilis cerebral. Por lo que concierne á

sintomas nerviosos que pueden ofrecer los diabéticos (anestias parciales, calambres, insomnios, irritabilidad, melancolía), y que, por lo general, desaparecen muy pronto bajo la influencia de un tratamiento apropiado, y sobre todo con un régimen conveniente.

(1) Charcot y Vulpian, *Gazette hebdomadaire*, 1861-1862.

(2) Virchow, *Archiv für pathologische anatomie*.

(3) E. Wagner, *Das syphilom oder die constitutionell syphilitische Neubildung* (*Arch. der Heilkunde*, 1863, pág. 1-26, 161-176).

la sífilis espinal, los datos recogidos no son tan ricos y tan satisfactorios bajo el punto de vista de la anatomía patológica. Lo referente al diagnóstico es muy incompleto. El diagnóstico de las parálisis sífilíticas, y en particular de las parálisis de origen cerebral, se funda principalmente en la existencia de una sífilis constitucional anterior y en la falta de todas las demás causas que podrían explicar los síntomas existentes. Se ha llegado á admitir en principio que todas las apoplejías seguidas de hemiplegia que interesan á los sujetos menores de 40 años, deben ser de naturaleza sífilítica (Gjör). También se daba un gran valor diagnóstico á la eficacia del tratamiento mercurial ó iodurado. Por desgracia se vió bien pronto que algunas afecciones indudablemente sífilíticas resistían á este tratamiento, y que, por el contrario, otras no sífilíticas curaban bajo su influencia. Así, el diagnóstico de las afecciones nerviosas sífilíticas, y en particular de las de la médula, ofrece una gran incertidumbre y se presta á mucho de arbitrario. En la práctica se refieren á la sífilis todas las afecciones espinales crónicas que sobrevienen en sujetos jóvenes y que han padecido sífilis; se diagnostica equivocadamente un exostosis, un tumor, un reblandecimiento. En realidad, las afecciones sífilíticas de la médula son muy raras; y si es posible reconocer con alguna certeza que se trata de un exostosis, de un tumor ó de un reblandecimiento, nunca pasará de una presunción el creer que estos síntomas son de naturaleza sífilítica.

Ulrich de Hutten (1) es, al parecer, el primero que habló de las parálisis sífilíticas. Boerhaave cita, en 1776, una amaurósis consecutiva á un exostosis sífilítico, y el mismo año Lalouette describe un caso de temblor muscular general, debido á la misma causa. Un poco más tarde, Lieutaud observó una hemiplegia á consecuencia de una osteitis sífilítica de los huesos de la nariz. En 1750, Salzmann vió una apoplejía causada por un exostosis sífilítico, y Plank una hemiplegia con neuralgia ciática. También se han observado hace mucho tiempo paraplegias de la misma índole. Sauvages cita un ejemplo, y Portal ha visto una paraplegia consecutiva á una cáries vertebral sífilítica. Ollivier (*loc. cit.*, II, pág. 436) reproduce un caso que había sido publicado por Houstet (2); es la historia de una paraplegia complicada con parálisis de la vejiga y del recto, que cedió al tratamiento antisífilítico, y que, por lo tanto, se consideró de índole específica. Todos estos casos y otros análogos de pa-

(1) Ulrich de Hutten, *De morbo gallico*, 1519.

(2) Houstet, *Paralysie de causa vénérienne (Mémoires de l'Académie royale de Chirurgie, 1768, tomo IV, pág. 141).*

rálisis sífilítica se habían atribuido á cáries ó á exostosis, lo mismo que se referían todos los accidentes cerebrales (dolor de cabeza, vértigo, temblores, epilepsia) á una alteración de los huesos del cráneo propagada á las meninges y á la sustancia cerebral. Se admitía, pues, implícitamente que no había lesión sífilítica primitiva ni en las meninges ni en los centros nerviosos. Esta opinión fué defendida y acreditada por Ricord y Vidal de Cassis. Pero no tardó en observarse que era necesario admitir la posibilidad de una lesión sífilítica primitiva en las meninges y en el sistema nervioso en general, y se multiplicaron las observaciones, en las cuales se demostraba con mucha probabilidad la existencia de una afección sífilítica propia de la médula y del cerebro. Knorre (de Hamburgo) publicó en 1849 (1) muchos casos de parálisis que habían acompañado ó seguido muy de cerca á los primeros síntomas de sífilis, y en los cuales *no existía ninguna especie de alteración ósea*. Eran parálisis de ciertas ramas nerviosas ó de miembros enteros, con lesión más marcada de la sensibilidad, que cedían claramente á un tratamiento antisifilítico. Uno de los enfermos era un obrero de 20 años de edad, que había padecido tres semanas ántes una roseola papulosa y una erupción del cuero cabelludo; cierto día amaneció parapléjico y con parálisis del recto; la parte inferior de la espalda estaba dolorosa. El protoioduro de mercurio determinó una pronta curación. A los tres años apareció una paresia de la pierna izquierda, que cedió rápidamente al empleo del ioduro de potasio. Las observaciones recientes publicadas por los autores ingleses, franceses y alemanes, se refieren principalmente á la sífilis cerebral, y bajo este punto de vista son muy interesantes. En cuanto á la sífilis espinal, no ha sido tan bien estudiada, sobre todo bajo el punto de vista anatómo-patológico.

Anatomía patológica.—a) La causa más antiguamente conocida de las parálisis espinales sífilíticas, es la *cáries vertebral sífilítica*, de que ya nos hemos ocupado en otra parte (observaciones de Portal, Godelier, Tissot, etc.); pero sabemos que, aún en estos casos, la naturaleza sífilítica de la cáries no está siempre bien demostrada; por lo general, los antecedentes sífilíticos son los únicos que han servido para plantear el diagnóstico etiológico; en cuanto á la misma cáries, no ofrece nada de característico. Los casos en que existía un exostosis, el de Piorry por ejemplo, son mucho más concluyentes.

b) Las *afecciones sífilíticas de las meninges* consisten, ó en engrosamientos de estas membranas, ó en el desarrollo de gomas en su superficie; estas dos eventualidades han sido observadas amenudo en las meninges cerebrales. Ziemssen ha encontrado alteraciones sífilíticas en la pia-madre y en la aracnóides. Griesinger considera como característico un engrosamiento tendinoso de la pia-madre; es-

(1) Knorre (de Hamburgo), *Deutsche Klinik*, 1849, núm. 7.

tos engrosamientos han sido observados en las meninges raquídeas, lo mismo que en las meninges craneanas, y algunos autores han llegado á hacer de ellas una forma especial de meningitis, la *meningitis sífilítica* (Zambaco (1), Yvaren) (2). Se han encontrado sobre todo en la region cervical, donde, ora la dura-madre ó la pia-madre, ora ambas meninges á la vez estaban engrosadas, y en tales casos estas membranas se hallaban unidas por adherencias. Pero estas particularidades no tienen nada de característico, porque tales adherencias y engrosamientos pueden existir aún cuando no haya ninguna enfermedad.

c. *Lesiones de la médula.*— 1) *Gomas de la médula.* El Wagner (*loc. cit.*) cita la observacion de un hombre de 49 años, sífilítico, que murió con el diagnóstico de tumor cerebral é hidrocefalo crónico. Al hacer la autopsia se descubrió una goma en el cerebelo y otra en la mitad izquierda de la médula, inmediatamente por debajo de la protuberancia; esta última ofrecía el grosor de una avellana, era blanca con un reflejo azulado, rica en jugos y su centro estaba ocupado por un pequeño núcleo amarillento. El resto de la médula estaba intacto.

El Dr. Rosenthal cita un caso análogo (3).

Una mujer de 28 años había tenido, á principio de Enero de 1863, neuralgias en las piernas, seguidas de una rápida parálisis del movimiento. Examiné á la enferma en otoño; estaba anémica y con una gran paraplegia; los miembros inferiores estaban paralizados y considerablemente adelgazados; anestesia, analgesia y una disminucion muy notable de la contractilidad electro-muscular (sobre todo de los extensores). A últimos del año, la enferma muere con cistitis y lesiones de decubito. Al hacer la autopsia se encuentra en el centro del parietal izquierdo una goma redondeada, del grosor de una avellana, cuya superficie libre empuja la dura-madre; una segunda goma, del grosor de un dedo y de unos tres centímetros de larga, parte de la dura-madre espinal y comprime la médula en el lado izquierdo, de la 2.^a á la 5.^a vértebra cervical. Se encuentra ademas una cicatriz de úlcera sífilítica de la vagina, anemia de todos los órganos y una degeneracion brightica de los riñones. Despues me dijeron que esta mujer había padecido en 1860 ulceraciones vaginales, y en 1863 sífilis.

(1) Zambaco, *Des affections nerveuses syphilitiques*. París, 1862.

(2) Yvaren, *Des métamorphoses de la syphilis, recherches sur le diagnostic des maladies que la syphilis peut simuler et sur la syphilis à l'état latent*. París, 1854.

(3) Rosenthal, *Traité clinique des maladies du système nerveux*, traducido al francés por Lubanski, y al español por el Dr. R. Servet Comin.—Madrid, 1878.

Otro caso, cuya naturaleza sífilítica es dudosa, ha sido referido por Mac Dowel: el tumor tenía el grosor de un guisante, era duro y el tejido nervioso ambiente estaba reblandecido. Wilks ha encontrado igualmente un tumor parecido de la médula en un sujeto que presentaba al propio tiempo cicatrices sífilíticas del hígado.

Debemos á Moxon (1) una interesante observacion, que reproducimos aquí porque se trata, no de una goma propiamente dicha, sino de pequeños tumores gomosos diseminados en el tejido medular.

Un hombre de 38 años entró en el Hospital el 4 de Agosto con una paraplegia. Hace siete años tuvo un chancro con bubon no supurado y una ligera erupcion cutánea. Hace seis se fracturó la pierna izquierda, que siempre ha estado muy débil desde entónces. Su enfermedad actual comenzó, hace tres semanas, por una fuerte diarrea; despues el enfermo observó cierto adormecimiento en el pié izquierdo y una disminucion de la sensibilidad y de la motilidad, que en dos ó tres dias llegó hasta la parte superior del muslo, lo mismo en el lado derecho que en el izquierdo. En los lomos había vivos dolores, que hicieron pensar en una nefritis y que se trataron como tal; estos dolores desaparecieron luego. Dos dias ántes de la entrada, se presentó incontinencia de orina y de las heces. A su entrada, el enfermo ofrece el aspecto de un hombre robusto. Se observa una disminucion del sentido táctil en el lado derecho, desde la cresta iliaca hácia abajo, y en el lado izquierdo desde el pliegue de la ingle. No hay dolores. Cuando se toca la piel de una manera ruda, se provocan actos reflejos. Los muslos se mueven difícilmente y el enfermo no puede enderezarse sobre sus piernas; no orina más que cuando se practica el cateterismo. La contractilidad electro-muscular es muy débil; la sensibilidad eléctrica está abolida. El proceso hace rápidos progresos y se presentan accesos en la nalga izquierda. El enfermo muere el 24 de Agosto con una gran fiebre. Al hacer la autopsia se encuentran puntos esclerosados en la bóveda craneana. Las meninges de la médula oblongada están muy pigmentadas. Debajo de la pia-madre espinal se descubren muchas manchas morenas ó negruzcas, cuyo diámetro varía desde el de un grano de mijo al de un guisante, y se nota que la pia-madre está indurada á su nivel. En su cuarto superior, la médula está notablemente dura. Al hacer un corte se reconoce que las manchas citadas están formadas por una masa oscura y dura, y que en su centro existe una delgada capa de un tejido gomoso, cuya blandura contrasta con la dureza del tejido inmediato. Algunas de estas manchas ocupan los cordones posteriores, otras los cordones laterales. La capa externa se halla formada por tejido conjuntivo, que contiene numerosos núcleos palidos, abundantes fragmentos de mielina y el centro se compone de estos mismos elementos, pero degenerados. Junto á dichas manchas se encuentra

(1) W. Moxon, *On syphilitic diseases of the spinal cord* (Guy's hosp. Reports, 1874, 3.^a série, tomo XVI, pág. 217).

una gran cantidad de cuerpos granulosos, y los vasos sanguíneos se hallan rodeados por una capa muy clara de pigmento. En el centro del lóbulo superior del pulmón derecho existe un pequeño foco de pulmonía. Pielonefritis derecha. Cistitis. Cada uno de los testículos contiene dos gomas bien caracterizadas, cuya estructura es absolutamente la misma que la de los tumores de la médula.

2) También se han descrito *lesiones sífilíticas del parénquima medular*, pero estos casos son dudosos (1). No se ha citado, que sepamos, una sola observación auténtica de reblandecimiento sífilítico de la médula que pueda compararse á los casos relativamente frecuentes de reblandecimiento sífilítico del cerebro. Entre las numerosas historias de reblandecimientos de la médula recogidas hasta el día ninguna puede atribuirse á la sífilis, á no ser que coloquemos en esta categoría el caso de Moxon. En cuanto á las lesiones crónicas de la médula, han sido referidas con frecuencia á la sífilis. Sólo mencionaremos, como de paso, la degeneración gris de los cordones posteriores, la tabes, porque si algunos autores han pretendido que puede tener á veces un origen sífilítico, otros más competentes y más numerosos han rechazado este modo de ver. Ciertos casos de esclerósisis han sido considerados como de naturaleza sífilítica; Lancereaux cita un ejemplo muy interesante. Una mujer entró en el Hospital presentando como síntoma único de la sífilis una cefalalgia intensa; parió al sexto mes dos gemelos, que sólo vivieron tres días; al hacer la autopsia se encontró en uno de ellos dos pequeños tumores en el hígado, nada en la médula; en el otro, la médula estaba dura, encogida, su tejido estaba apretado, ofrecía una consistencia fibrosa y un color gris rosáceo. Al microscopio no pudo descubrirse ningún indicio de células nerviosas ni de tubos nerviosos.

Al lado de este caso debemos colocar otro mencionado por Charcot y Gombault:

OBSERVACION.—Juana M., de 40 años, entró el 18 de Setiembre de 1874 en la clínica del Dr. Charcot, en la Salpêtrière. En 1849 ó 1850 había estado en el hospital de Nevers, padeciendo ulceraciones múltiples, situadas en la cara interna de los labios mayores; se le administraron las píldoras mercuriales y el licor de Van Swieten.

No sabemos si hubo roseola después de estos accidentes, pero sí que en

(1) *Fall von meningitis syphilitica* (Virchow's Arch. für patholog. Anatomie, tomo LX. Berlin, 1874, Mayo, pág. 285).

várias ocasiones ha tenido la enferma úlceras en la garganta. Tres años despues se desarrolló un bubon supurado de la ingle; más tarde vegetaciones alrededor del ano, y, por último, ulceraciones, que han persistido siempre desde esta época. Hacia 1860 tuvo psoriasis plantar y palmar, que se presentaba por erupciones sucesivas, cada una de las cuales duraba algunos meses y estaba separada de la siguiente por intervalos casi iguales. Estos accidentes cutáneos se repitieron por espacio de 10 años consecutivos, y cedieron, por último, al ioduro de potasio, asociado á un tratamiento tópico por la pomada de precipitado blanco. La curacion fué casi inmediatamente seguida de accidentes por parte del miembro inferior izquierdo. Primero hubo hormigueos, dolores lancinantes, una sensacion penosa de constriccion, sobre todo al nivel de las articulaciones; despues una debilidad, que bien pronto hizo progresos bastante sensibles para dificultar notablemente la marcha. Admitida en diversos Hospitales de París, fué sometida en todos ellos, aunque sin éxito, á una medicacion antisifilitica, y el 22 de Febrero de 1874 entró en la Salpêtriére como incurable.

En el mes de Setiembre del mismo año se observaba, á la vez que la parálisis incompleta del movimiento, una hiperestesia cutánea bastante pronunciada en el miembro pelviano del lado izquierdo, mientras que en el derecho la piel de las partes correspondientes estaba anestesiada. La medicacion mercurial y iodada fué empleada sin éxito; la enferma no podía tolerar dichos medicamentos bajo ninguna forma. La parálisis siguió un curso lentamente progresivo hasta el mes de Enero de 1872. Todos los síntomas parecían debidos á una lesion limitada exclusivamente á la médula espinal. Pero hacia esta época se presentaron nuevos accidentes.

Estado actual.—15 de Enero de 1872.—Hace algunos dias ha sobrevenido una cefalalgia bastante intensa acompañada de vómitos. El dolor reside á alguna profundidad y no aumenta por la presion. Ocupa principalmente el vértice de la cabeza y se irradia hacia la nuca. Es lancinante, y en el momento de los paroxismos hace dar gritos á la enferma. Aparte de una dilatacion evidente de la pupila del lado izquierdo, la cara no presenta en esta época nada de particular. La lengua goza todos sus movimientos, pero está constantemente agitada por contracciones fibrilares. La voz es nasal y hay algunas ulceraciones superficiales diseminadas en las amígdalas y los pilares del velo del paladar. Este, por lo demas, es simétrico y goza de todos sus movimientos. Los miembros torácicos y la parte superior del tronco no presentan ningún trastorno de la sensibilidad ni de la motilidad. Al nivel de la apofisis espinosa de la 3.^a y 4.^a vértebras dorsales, la piel ofrece cicatrices de muchos cauterios. En este punto existe un dolor espontáneo que, más vivo en el lado izquierdo que en el derecho, se irradia desde allí á lo largo de los espacios intercostales, para abocar al epigastrio. La presion del dedo sobre estas apofisis y sobre el trayecto de los nervios contenidos en dichos espacios, permite reconocer la existencia de una série de puntos dolorosos subcutáneos. La piel que cubre esta zona en una extension de cuatro traveses de dedo, poco más ó ménos, ofrece una insensibilidad al dolor casi completa. Por debajo de esta especie de circulo de anestesia dolorosa la piel del tronco está, bajo el punto de vista de la sensibilidad, dividida por la línea media en dos

mitades perfectamente simétricas. En el lado derecho, los pinchazos más enérgicos, la aplicación del pincel eléctrico apenas causan un ligero dolor, mientras que el contacto del menor objeto se percibe claramente. En el lado izquierdo, por el contrario, la exaltación de la sensibilidad es bastante pronunciada para que el simple roce del dedo produzca una sensación penosa.

Las mismas particularidades se observan, por lo demás, al nivel de los miembros inferiores. En el lado izquierdo la parálisis del movimiento, aunque muy pronunciada, no es absoluta.

La enferma puede aún levantar su pié cuatro ó seis centímetros, pero le es imposible permanecer algunos instantes en esta situación. El miembro no estaba, sin embargo, rígido.

Las masas musculares han sufrido un enflaquecimiento ya apreciable. Mientras que la pantorrilla derecha mide 29 centímetros, la izquierda sólo tiene 28. Su consistencia es blanda, lo cual no sucede en el lado derecho. Los hormigueos del principio no han desaparecido por completo; se presentan todavía de vez en cuando y van acompañados de sensaciones dolorosas bajo la forma de quemaduras. Al nivel de la rodilla y de la garganta del pié, existe una sensación habitual de constricción; algunas veces, por último, se presentan bruscas contracciones musculares que producen sobresaltos, ora parciales, ora en la totalidad del miembro.

La noción de la posición está modificada en cierto modo. La enferma, con los ojos cerrados, se da cuenta de los movimientos que se hacen ejecutar á la pierna ó al muslo; sabe distinguir si está doblada ó extendida, pero le es imposible encontrar su pié izquierdo con la mano, lo cual ejecuta fácilmente si se trata del pié derecho. Los movimientos reflejos no están aumentados ni en el lado derecho ni en el izquierdo. El miembro inferior derecho no está, por el contrario, paralizado en manera alguna. La enferma lo levanta y lo coloca en todos sentidos. Puede todavía ponerse en pié y dar algunos pasos en la habitación. Entonces arrastra el pié izquierdo, que resbala por el pavimento. La vejiga y el recto no están paralizados; con todo, hay en el ano un flujo de pus sumamente fétido. Por parte de los pulmones y del corazón, no hay ningún fenómeno morboso. La orina no contiene albúmina ni azúcar; el pulso está á 68; la temperatura rectal oscila desde hace algunos días entre 37 y 38. Por lo demás, el estado general es malo. El enflaquecimiento ha hecho rápidos progresos de algun tiempo á esta parte. La debilidad es excesiva. La piel, de color térreo, está cubierta de abundantes manchas pigmentarias y de cicatrices muy superficiales.

El 7 de Febrero, mientras se le examinaba, la enferma palideció de repente, perdió el conocimiento y cayó en la cama. Despues se congestionó la cara, se presentaron sacudidas convulsivas en los miembros superiores, la respiración se hizo estertorosa y sale una pequeña cantidad de espuma sanguinolenta por la boca. Este ataque, de muy corta duración, fué seguido casi inmediatamente por otro análogo. La temperatura rectal, tomada despues de éste, es de 38°,0. El día 10 y el 13 del mismo mes se renuevan los mismos accidentes, y es probable que durante estos días hayan pasado desapercibidos algunos accesos análogos.

El día 10 de Febrero se observa por primera vez que el motor ocular y el



músculo recto externo del ojo izquierdo están paralizados. Cuando la enferma mira fuertemente hácia la izquierda, la pupila no puede llegar al ángulo externo del ojo. Los movimientos de todos los músculos parecen bastante conservados.

El día 14 de Febrero, la desviacion de las facciones, ya visible el día ántes, es muy marcada. La parálisis de la cara es completa en el lado derecho. Este lado parece mayor que el izquierdo; todos los pliegues han desaparecido en él. La comisura labial está fuertemente dirigida hácia afuera. La desviacion de la extremidad de la barbilla es en el mismo sentido. Todas estas diferencias se acentúan todavía más cuando la enferma quiere hablar ó reir. En el lado derecho, los labios, que están inertes, no pueden retener el aire en la boca; cuando quiere hinchar los carrillos, no puede silbar ni soplar. Al beber, una parte del liquido sale por la comisura derecha entreabierta. La parálisis del orbicular de los párpados es muy marcada, y la oclusion completa del ojo derecho es imposible. La lengua no está desviada en manera alguna; el velo del paladar es simétrico. La mejilla derecha está vivamente coloreada y más caliente que la derecha. En cuanto á la sensibilidad de la cara, no ofrece nada de particular.

17 de Febrero.—El exámen del fondo del ojo, hecho por Galezowski, ha dado los siguientes resultados: la pupila derecha tiene sus contornos ligeramente oscurecidos por una ligera infiltracion serosa. La pupila izquierda, algo pálida, es normal.

Día 24.—La parálisis del facial ha ganado, al parecer, en profundidad; el velo del paladar es asimétrico. La sensibilidad gustativa de la punta de la lengua está abolida en el lado derecho, mientras que existe aún en la base y en el lado izquierdo. La sensibilidad táctil, por el contrario, está perfectamente conservada en toda la superficie del órgano. La exploracion, practicada con diferentes sustancias (coloquintida, genciana, sulfato de sosa) y con muchos días de intervalo, ha dado siempre el mismo resultado.

Día 27.—El exámen de la contractilidad farádica, hecho por el Dr. Duchenne (de Bolonia), permite reconocer una notable disminucion, pero no una abolicion completa de esta propiedad, en los músculos faciales del lado paralizado. Responden, por el contrario, más fácilmente que los músculos sanos á las excitaciones galvánicas.

Durante el espacio de tiempo comprendido entre el 12 de Febrero y el 4 de Marzo, la temperatura rectal oscila, por la mañana, entre 38°,3 y 38°,6, y por la tarde, entre 38°,2 y 39°,6. Con esta temperatura febril no hay, sin embargo, aceleracion del pulso, cuya frecuencia llega á descender de la normal. El número de las pulsaciones varia entre 52 y 72; es, al mismo tiempo, pequeño y depresible.

4 de Marzo.—La parálisis de los músculos de la cara es cada vez más pronunciada; éstos han perdido casi por completo su contractilidad farádica. La enferma se halla en un estado de somnolencia continua, del cual es difícil sacarla. Su inteligencia se oscurece todos los días; no sólo no abandona la cama, sino que necesita ayuda para sentarse. La cefalalgia y los movimientos persisten siempre. Se han presentado nuevos fenómenos morbosos en el ojo derecho y en la cara. La dilatacion de la pupila, la imposibilidad de lle-

gar ésta al ángulo mayor del ojo y la caída del párpado superior, revelan la existencia de una parálisis del tercer par.

En el borde inferior de la córnea acaba de aparecer una pequeña pústula rodeada por una areola vascular, que no tarda en extenderse á toda la parte inferior de la conjuntiva bulbar. Deja en su lugar una pequeña ulceracion, que á los 40 dias ha desaparecido. La sensibilidad táctil de la piel continúa conservada en la cara; pero, en el lado derecho, la existencia de muchos puntos dolorosos á la presion, y especialmente los puntos supraorbitario, infraorbitario y mentoniano, parecen indicar cierto grado de neuralgia del trigémino.

El fondo del ojo ha sido examinado todos los dias, desde el 47 de Febrero, por el Dr. Galezowski.

Este observador ha podido seguir en ambos lados el desarrollo progresivo de la neuritis óptica, y el 30 de Marzo nota una sufusion serosa alrededor de la papila, en el centro la desaparicion de los capilares y la coloracion blanca mate que es su consecuencia. Por la misma época se observa la parálisis del nervio derecho del sexto par.

41 de Abril.—El enflaquecimiento y la debilidad han hecho enormes progresos. Los vómitos no sobrevienen más que con largos intervalos. La cefalalgia persiste, aunque notablemente disminuida. En la cara han persistido todos los síntomas citados. Las facciones están notablemente desviadas en el lado izquierdo. El globo ocular derecho, reducido á la inmovilidad, está casi cubierto por la caída del párpado superior, mientras que es imposible la oclusion completa del ojo.

En el lado izquierdo, la mitad externa es la única paralizada. La vista, alterada en ambos lados, está, sin embargo, algo mejor conservada en el izquierdo. El miembro inferior izquierdo está completamente inerte; los movimientos reflejos han aumentado de una manera notable. El enflaquecimiento hace progresos más sensibles que en todo el resto del cuerpo.

Contorno de la pantorrilla derecha, 27 centímetros; izquierda, 24 centímetros. Las modificaciones de la motilidad cutánea son las mismas que ántes. La temperatura rectal ha seguido igual nivel, pero la frecuencia del pulso ha aumentado (408 ó 442 pulsaciones). Existen gruesos estertores mucosos en toda la extension del pecho. En los últimos dias sobreviene una abundante diarrea serosa, desarrollándose una ancha escara al nivel de la region sacra.

La enferma muere el 25 de Abril á la una de la madrugada.

Autopsia.—El 26, á las 40 de la mañana, la rigidez cadavérica, muy pronunciada en los miembros torácicos, ha desaparecido por completo en los miembros inferiores.

Estado de las vísceras.—El vértice del pulmon izquierdo está lleno de pequeñas excavaciones, junto á las cuales existen algunos islotes de pulmonia caseosa. El pulmon derecho, fuertemente congestionado en la base, se halla unido á la pared costal por numerosas adherencias celulares. El corazon es pequeño, su tejido flácido y la fibra cardiaca ofrece un color de hoja muerta muy pronunciado. No existen lesiones al nivel de los orificios. El higado no está aumentado de volumen, presenta en su superficie algunas placas blancas, que, por lo demas, no penetran en la profundidad del órgano. Los riñon-

nes y el bazo no padecen ninguna alteracion. En la mucosa rectal existen numerosas ulceraciones profundas, redondeadas, con bordes ligeramente festoneados. En el intervalo de los puntos ulcerados, la membrana está engrosada y ofrece un color jaspeado.

Sistema nervioso.—La bóveda craneana está sana en toda su extension; lo propio diremos de la dura-madre. En la cavidad aracnoidea y el tejido sub-aracnoideo existe una notable cantidad de serosidad trasparente. Las circunvoluciones de la cara convexa del cerebro están ligeramente aplastadas y anémicas, pero han conservado en todas partes su consistencia normal. La pia-madre no ha contraído ninguna adherencia con ellas y se desprende fácilmente. Los gruesos troncos arteriales de la base se hallan exentos de toda lesion ateromatosa. Los tálamos ópticos y los pedúnculos cerebrales de ambos lados, presentan algunas alteraciones. En el lado derecho, el tálamo, disminuido de volúmen, está recorrido en el sentido de su longitud por mallas grises, que separan unas de otras la sustancia blanca. La lesion parece que aumenta de delante atras y en su parte posterior; esta última malla no está representada más que por una delgada capa gris semitransparente. El pedúnculo ofrece hácia su parte interna, y extendiéndose algo en el espacio interpeduncular, una placa de color gris, cuyo diámetro mayor es paralelo á la direccion de las fibras nerviosas. De la parte anterior de éste se desprenden lineas del mismo color, que pueden seguirse á bastante distancia. El nervio motor ocular comun que emerge de esta placa, está atrofiado y notablemente degenerado. En el lado izquierdo, el tálamo no ha disminuido de grosor; ha conservado su coloracion blanca, excepto en la parte anterior, donde sus fibras están interrumpidas por una mancha gris poco profunda. En la parte media del pedúnculo, algo más próxima al tálamo óptico que á la protuberancia, existe una placa del grosor de una lenteja, redondeada y constituida por dos porciones de color diferente: una periférica, de color rojo-vinosa, y otra central, amarillenta y de apariencia caseosa. El tubérculo mamilar izquierdo es la mitad ménos voluminoso que el derecho; su color es mucho más gris. El mismo color se encuentra en la parte posterior del quiasma y en el lado externo del nervio óptico derecho. En cuarto del lado izquierdo, está atrofiado y gris en toda su extension. En la cara anterior de la protuberancia se encuentran dos placas de color gris-rojo, con una parte central amarilla. Una de ellas está situada en la mitad izquierda, algo más próxima al borde anterior que al posterior. La otra está colocada en la parte lateral derecha, por detras del punto de emergencia del nervio del quinto par. Sus dimensiones son más considerables, pues se extiende á la fosilla supraolivaria. Parece constituida por la reunion de tres placas distintas en su origen, porque contiene un número igual de centros degenerados. La parte anterior del bulbo está exenta de alteraciones, lo mismo que el cerebelo, que parece sano, tanto en su superficie como en su espesor. Pero en el suelo del cuarto ventriculo, á la derecha del surco medio, algo por delante de una línea que reuniera los ángulos laterales, existe una pequeña placa de color rojo.

Una placa rojiza con centro amarillo ocupa, en el lado izquierdo, la parte anterior del haz lateral del istmo. Está engastada en la parte externa del tubérculo cuadrigémino posterior, y corta, digámoslo así, en dos la malla blan-

ca; desde este tubérculo va al cuerpo geniculado interno. Las partes próximas á esta placa ofrecen un color gris bastante pronunciado.

El cerebro propiamente dicho, examinado despues de hacer repetidos cortes, no ha podido contener ninguna produccion morbosa. Los ventriculos cerebrales no presentaban en su superficie ninguna eminencia ni coloracion anormal. Entre los nervios de la base del cerebro, independientemente de los nervios ópticos y del motor ocular comun del lado derecho, se observa que los filetes de origen de ambos motores oculares externos ofrecen un color gris y han disminuido notablemente de volúmen. El trigémino y el facial derechos parecen más interesados que los del lado izquierdo.

En el peñasco, que, dicho sea de paso, no contiene ninguna produccion patológica, el nervio facial derecho, lo mismo que la cuerda del tímpano, ofrecen los caracteres del estado normal. Las placas observadas en la superficie del istmo presentan los siguientes caracteres, que les son comunes: están situadas inmediatamente por debajo de la pia-madre; no se encuentra ninguna en la profundidad de la sustancia nerviosa. Ligeramente deprimidas en su centro, se distinguen del tejido inmediato por una dureza algo mayor, pero no forman eminencia en su superficie.

La pia-madre que las cubre parece ligeramente engrosada, pero se desprende con facilidad, al ménos al nivel del pedúnculo cerebral. Sus dimensiones son pequeñas; la mayor no pasa del tamaño de una moneda de media peseta. La mayor parte de ellas están constituidas por dos porciones: una periférica, otra central. La primera, de color gris-rojo, que se hace más oscuro por la exposicion al aire, se halla limitada por una línea más oscura, que va disminuyendo hacia afuera y se confunde por matices insensibles con el tejido inmediato. La segunda, amarillenta, bastante bien redondeada, de consistencia dura, tiene el aspecto del pus concreto ó de la materia caseosa.

No penetran á una gran profundidad en la sustancia nerviosa, como es fácil ver haciendo cortes; conservan su forma redondeada y su union íntima con el tejido normal.

Médula espinal.—Las paredes del conducto raquidiano y la dura-madre no están alteradas. Al nivel de las raices del tercer par dorsal del lado izquierdo, en la extension de un centímetro poco más ó ménos, la parte lateral de la médula, ligeramente hinchada, forma una especie de nudosidad y el dedo percibe en este punto una induracion. La aracnóides englobada comprende las raices nerviosas correspondientes y las aplica contra esta especie de tumor. Dichas raices son grises y están atrofiadas. Por debajo el cordón lateral está endurecido en una considerable extension, pero más bien estrechado que aumentado de volúmen. Los cortes trasversales hechos á diferentes alturas de la médula, permiten observar las siguientes particularidades: al nivel del tumor, en toda la mitad izquierda del órgano y en los cordones posteriores, el tejido ha tomado un color gris-rosado, uniforme y parece muy vascular; su consistencia es grande, lo mismo que la elasticidad. Es imposible distinguir la sustancia gris, que parece invadida por el producto morboso. Hacia abajo, el color gris se limita cada vez más exactamente al cordón lateral. Por encima ocupa los cordones posteriores hasta la parte superior de la region cervical. En ningun punto se observa reblandecimiento del ór-

gano. En el miembro inferior izquierdo las masas musculares, y en particular las de la pantorrilla, notablemente disminuida de volúmen, ofrece un color amarillo que no se encuentra en las del lado derecho.

Exámen microscópico de los centros nerviosos.—Después de algunos días de maceración en el ácido crómico, se toman porciones de tejido al nivel de las placas de la protuberancia, disociándolas, ora en el agua, ora en la glicerina.

Los resultados del exámen varían, según que se estudie el centro de la placa ó la zona periférica. En el centro se observan, al mismo tiempo que una gran cantidad de núcleos libres de pequeñas dimensiones, y granulaciones grasosas aisladas ó reunidas en masas, dos especies de elementos celulares; unos están constituidos por gruesas células redondeadas y poseen un contorno muy claro. Sus dimensiones varían en límites bastante extensos, pero la mayor parte de ellos miden 15 á 20 milímetros; el contenido es también variable; en algunos de ellos es finamente granuloso. Algunos ofrecen el aspecto de verdaderos cuerpos granulosos celulares. La mayor parte contienen una sustancia amarillenta, muy refringente, dividida en masas irregulares, ordinariamente de grandes dimensiones. Esta sustancia resiste á la acción del carmin, que hace aparecer generalmente en el centro de la célula un núcleo ovalar. Toma un color pardo por la tintura de iodo; el ácido acético no le hace experimentar ningún cambio, pero la esencia de trementina y el alcohol le hacen desaparecer en gran parte. Al lado de estas células redondeadas existen otras que difieren generalmente de ellas, principalmente por su forma. En efecto, tienen contornos más ó menos irregulares y angulosos, y hasta poseen prolongaciones gruesas y cortas, que parecen rotas al nivel de la célula á consecuencia de la preparación. Por último, entre estos elementos se ve una multitud de filamentos espesos que recorren en todos sentidos el campo de la preparación.

El tejido de la zona periférica es denso, elástico, se deja disociar difícilmente y toma un color rojo por el carmin. La cantidad de sustancia unitiva interpuesta entre los elementos figurados, es muy considerable; contiene numerosas granulaciones, que desaparecen en gran parte en el ácido acético. Independientemente de los núcleos libres, que son también aquí muy abundantes, se ven, como en el centro, dos variedades de elementos figurados: unos constituidos por células redondeadas, con contenido finamente granuloso, y que poseen en su interior un núcleo voluminoso. El contenido de la célula se colorea por el carmin, aunque menos que el núcleo. Los otros tienen una forma muy particular y merecen especial mención.

Están constituidos por una masa central, de la cual parten en todos sentidos un gran número de prolongaciones. La parte central se colorea fuertemente por el carmin, y, como ella, da lugar por todos los puntos de su superficie á una prodigiosa vegetación de apéndices; sucede con frecuencia que éstos la ocultan por completo, y sólo se distinguen una multitud de filamentos más ó menos engastados unos en otros. Sin embargo, se ven otros mejor dispuestos para el exámen, y es fácil reconocer entónces que está formada por una célula ordinariamente algo oblongada, y que contiene en uno de sus extremos, á veces en el centro, un núcleo ovoideo voluminoso. Algu-

nas veces, en el sitio del núcleo se puede observar, en el interior de la célula, una masa que tiene todos los caracteres de un verdadero cuerpo granuloso.

Cuando el elemento está así dispuesto, con las prolongaciones extendidas alrededor de él, su aspecto justifica el nombre de célula aracnoidea que le ha dado M. Jastrowitz (1) (*Spinnendhnliche Gliazellen*). Si la célula, en vez de presentarse de cara, se coloca de perfil, se observa una especie de cuerpo fusiforme ligeramente estriado en sentido longitudinal, y los ligamentos á que da lugar se separan en forma de pincel en los dos extremos de su diámetro mayor. Las prolongaciones presentan un carácter especial: aplastadas, gruesas y opacas, recorren á veces un largo trayecto sin dividirse y sin cambiar mucho de ancho. Las demas dimensiones pueden variar hasta el infinito. Resisten á la accion del carmin y no pálidescen bajo la influencia del ácido acético. Parecen bastante frágiles y las preparaciones están sembradas de sus detritus.

El estudio de cortes delgados que comprendan la totalidad de la placa, permite darse una cuenta más exacta del modo de distribucion de estos elementos y de las relaciones que afectan entre si. En estos cortes se encuentra una disposicion que el exámen á simple vista no había permitido apreciar: el conjunto de la lesion forma una especie de nódulo de capas concéntricas. La zona cortical está constituida por la acumulacion de las células ramificadas, comprimidas unas contra otras. Están mezcladas con una gran proporcion de núcleos libres y con algunas pequeñas células redondas. Todos estos elementos se colorean vivamente por el carmin; así, esta zona se distingue de las demas, en las preparaciones, por su color rojo intenso. A medida que avanzamos hácia la parte central disminuye el número de las células ramificadas, miéntras que el de las células redondas aumenta proporcionalmente. Estas, por lo demas, no tardan en llenarse de granulaciones grasosas, ó de la sustancia cuyos caracteres hemos dado á conocer ántes, y en el centro de la formacion estos elementos son los únicos que se encuentran. De aquí resulta que este último continúa siendo amarillo en las preparaciones coloreadas por el carmin. El reticulum espeso que da al tejido de la zona exterior una notable solidez, tiende á perder sus caracteres en el limite de ésta; así, el centro se desprende fácilmente del círculo que le rodea y se deja disgregar por la menor presion. En la periferia del nódulo, el tejido nervioso no recobra bruscamente sus caracteres normales. Las células ramificadas comienzan por separarse unas de otras, y en los espacios que quedan libres, llenos primero por células redondas y numerosos núcleos, no tardan en aparecer algunos tubos. Despues, haciéndose éstos más abundantes, el tejido se reconstituye poco á poco. Pero, lejos de desaparecer á este nivel, las células ramificadas persisten muy regularmente dispuestas, con intervalos casi iguales y enviando de una á otra sus prolongaciones. En la superficie del órgano, la pia-madre, ligeramente engrosada, cubre el nódulo, separada las más veces del centro granuloso por una capa de células ramificadas, mezcladas con un nú-

(1) Jastrowitz, *Studien über die encephalitis und myelitis des ersten Kindalters* (*Arch. für Psychiatrie*, tomo III, 4872).

mero considerable de núcleos. Ordinariamente se desprenden vasos bastante voluminosos de la pia-madre, al nivel del nódulo, para penetrar en su interior. Estos son, en efecto, abundantes, al ménos en la capa periférica, pero todos ellos presentan en sus paredes los indicios de una irritacion evidente. Si se les ve en sentido longitudinal, aparecen envueltos por núcleos y células granulosas. En los cortes trasversales estos elementos forman, por el contrario, una gruesa corona, que dobla y aún triplica su diámetro. También se ven, aunque en menor número, en el seno de la capa granulosa.

Conviene completar esta descripción general con la de algunas placas que difieren notablemente. Una de ellas, situada en la protuberancia, ha perdido la forma redondeada y se ha alargado hácia el centro del órgano. No se ven aquí cuerpos granulosos; existen todavía algunas, aunque raras, células ramificadas, pero sobre todo mallas ligeramente contorneadas, en medio de las cuales apenas se observan elementos nerviosos. Las paredes de los vasos no están infiltradas de pequeños elementos nucleares, pero han doblado, cuando ménos, su grosor; su vaina no contiene cuerpos granulosos, pero está engrosada y como fibrosa. En algunas otras placas existen en verdad zonas externas: pero el centro, tal como lo hemos descrito, no está todavía constituido. En su lugar se encuentran gruesas líneas paralelas, formadas por células ramificadas, y en los intervalos células redondas, unas coloreadas, otras ya granulosas.

Médula espinal: exámen de cortes trasversales coloreados por el carmin y tratados por el alcohol y la esencia de trementina. Por sus caractéres, la lesion de la médula difiere notablemente de la del encéfalo. En efecto, es mucho más difusa y en ninguna parte se observan focos en degeneracion granulosa. En la parte superior de la region dorsal, en el punto en que la médula parecia como hinchada, se ve que la tumefaccion está constituida en parte por el engrosamiento de la aracnóides y de la pia-madre inflamadas, que cubren las raíces nerviosas, profundamente alteradas á este nivel, y las aplican sobre el cordon lateral izquierdo. Este no ha aumentado notablemente de ancho; su tejido se colorea por el carmin; sus partes posterior y externa, trasformadas en gruesos haces verticales, están intimamente confundidas con la pia-madre; ha dejado de existir entre ellas toda línea de demarcacion. Los elementos nerviosos han desaparecido por completo á este nivel. Gruesas mallas conjuntivas que parten de este punto, atraviesan todo lo largo del cordon para llegar á la sustancia gris. La mayor parte de ellas sirven de sosten á vasos cubiertos de numerosos núcleos y cuya vaina está llena de cuerpos granulosos celulares. En este espacio el tejido parece en gran parte formado por cuerpos estrellados, comprimidos unos contra otros, y que dejan entre sí espacios redondeados, en los cuales se distingue con dificultad un cilindro-eje.

De trecho en trecho se encuentran algunos cuerpos más voluminosos, provistos de prolongaciones múltiples y análogos á los que se encuentran en los nódulos de la protuberancia. Pero éstos son más abundantes en la sustancia gris, que ha sido invadida á su vez. Los cuernos anteriores y posteriores del lado izquierdo se confunden con las porciones inmediatas de la sustancia blanca y es difícil distinguirlos á primera vista. Su tejido parece engro-

sado y ha perdido la transparencia habitual. Las prolongaciones de las células y los numerosos cilindros-ejes que en estado normal las surcan en todos sentidos, han desaparecido por completo. En su lugar se encuentra una especie de red espesa, formada por filamentos delgados, y que parecen proceder de las células ramificadas.

Sin embargo, las gruesas células nerviosas de los cuernos anteriores han persistido en gran número, tomando una forma globulosa y siendo difícil seguir sus prolongaciones. Su contenido, por el contrario, no se ha modificado sensiblemente. La comisura, una parte de la región media del cuerno derecho y los dos cordones posteriores, han sido invadidos á este nivel por el tejido morbosos. Por lo demás, es imposible asignar límites precisos á la lesión. Va disminuyendo de intensidad y tiende cada vez más, en sus límites, á tomar los caracteres de la esclerósia ordinaria; así, el *reticulum* está engrosado á todo lo largo del cordón lateral derecho.

En éste se encuentran dos puntos, en los que el engrosamiento neuróglia toma las proporciones de una verdadera placa esclerosada. Uno, situado en el trayecto de los filetes reticulares anteriores, figura un triángulo, cuya base mira hácia afuera y cuyo vértice confina con el cuerno anterior. El otro, colocado en las inmediaciones del cuerno posterior, ocupa también principalmente la zona cortical del cordón.

Por debajo de este punto la alteración abandona sucesivamente los haces posteriores, después los cuernos de la sustancia gris, para limitarse al cordón lateral izquierdo, atrofiado en toda su extensión, donde no tarda en tomar los caracteres anatómicos de la esclerósia común. Esta, una vez constituida, afecta la disposición ordinaria de la degeneración secundaria descendente.

En la región cervical, por el contrario, la lesión abandona el cordón lateral, pero se fija en los haces posteriores, acompañándoles hasta su terminación en el bulbo. Además de estas degeneraciones fasciculadas, se encuentran de distancia en distancia, en los cortes, islotes de tejido escleroso, que ocupan las dos regiones donde ya los hemos visto otras veces. Todos ellos ofrecen como carácter el ser anchos en la periferia; algunos sólo están representados por un simple engrosamiento de la capa neuróglia cortical.

El diagnóstico de sífilis parece plenamente justificado, según el autor. No puede considerarse este caso como una esclerósia en placas por la falta de síntomas característicos, como el trastorno de la palabra y el temblor de la cabeza; por lo demás, existen también grandes diferencias bajo el punto de vista de las lesiones anatómicas. En la esclerósia por placas, los cilindros-ejes persisten durante mucho tiempo; en la observación actual, por el contrario, ha sido imposible encontrar indicios de ellas; por último, la esclerósia en placas no ocasiona nunca degeneración secundaria. La lesión recuerda, no sólo la descripción de Lancereaux, sino también la de Virchow y Moxon (estos autores hablan igualmente de placas diseminadas constituidas por pequeñas manchas duras, que comprenden dos zonas: una periférica, que es pardusca, y otra central). Se necesitan, por consiguiente, empezar nuevas observaciones antes de poder decir la última palabra sobre la naturaleza anatómica de la mielitis sífilítica.

Síntomas.—Los síntomas de las afecciones espinales sifilíticas, no ofrecen ningún carácter patognomónico. El diagnóstico suele fundarse en probabilidades; es verosímil cuando, durante ó después de los accidentes sifilíticos plenamente comprobados, sobreviene una parálisis espinal, y es aún más probable cuando esta parálisis desaparece bajo la influencia de un tratamiento antisifilítico. Pero muchas veces es fácil equivocarse, como sucede con la sífilis cerebral, y el diagnóstico es entonces probable, pero no cierto.

Los accidentes espinales que suelen referirse á la sífilis, pueden afectar formas muy variadas.

1. En primera línea se coloca la *paraplegia*, la cual sigue el mismo curso que en la mielitis aguda ó subaguda, y puede hacerse crónica. Cuando una paraplegia se desarrolla en el curso de una sífilis constitucional, suele atribuirse á esta enfermedad.

J. Ladreit de Lacharrière, en una notable tesis sobre las *parálisis sifilíticas* (París, 1861), refiere las siguientes observaciones:

OBSERVACION VI.—*Chancro indurado, anginas, dolores reumatoideos, afeccion ocular (iritis?). Seis meses después paraplegia, que sobreviene de una manera progresiva; dolores nocturnos en los miembros inferiores con disminución de la sensibilidad. Tratamiento antisifilítico. Baños sulfurosos, hidroterapia. Curacion completa* (Observacion recogida en la clinica de M. Hérard por el Dr. Danjoy, interno de los Hospitales).—J. G., de 34 años, empleado, entra en el hospital Lariboisière el 14 de Agosto de 1860. Este enfermo ha gozado siempre buena salud; no tiene antecedentes escrofulosos y no puede darnos noticia sobre la salud de sus padres, que murieron bastante viejos. A los 40 años tuvo un ataque de reumatismo, pero este no ha aparecido de nuevo apesar de haber trabajado el enfermo en un sitio húmedo.

Por lo demas, su vida era bastante regular; no hizo excesos alcohólicos, pero sí venéreos.

Hace un año, en el mes de Agosto, contrajo un chancro indurado, colocado cerca del frenillo, y que bien pronto fué seguido de un bubon inguinal izquierdo no supurado. No usó ningún tratamiento, y sólo á la tercera semana comenzó á emplear el mercurio, seguido sin interrupcion durante tres meses. En este intervalo se presentaron algunos nuevos accidentes: una ligera angina, dolores reumáticos nocturnos y una afeccion ocular, que, al parecer, fué una iritis.

A fines de Enero, seis meses después de la aparicion de los accidentes primitivos, G. comenzó á sentir cierto adormecimiento y hormigueos en los miembros inferiores, y á la vez una sensacion de fatiga y un enfriamiento de las extremidades. Estos diversos sintomas fueron aumentando hasta la época actual, sin ir acompañados de dolores en la region lumbar ni en la cintura. Estos nuevos sintomas no fueron sometidos á ningún tratamiento por espacio de algunos dias; después se empleó el ioduro de potasio, que

bien pronto tuvo que suspenderse por haberse presentado un gran dolor de garganta. Sólo tomó, según los consejos de M. Cullerier, píldoras de sublimado, que se continuaron sin interrupción desde el mes de Abril hasta el 4 de Agosto.

Estado actual.—Hombre fuerte, vigorosamente constituido, con los atributos de un temperamento sanguíneo: cabellos y barba negros, cara colorada, músculos bien desarrollados.

No hay cefalalgia habitual ni aturdimiento; la inteligencia está sana y perfectamente conservada; los órganos de los sentidos intactos.

Explorando con atención el ráquis, no hemos podido descubrir ningun punto que acuse un dolor espontáneo  sensibilidad  la presión; tampoco hay dolor en la cintura.

Los miembros superiores han conservado sus movimientos; las fuerzas musculares están intactas y son iguales en ambos lados.

La irritabilidad eléctrica ha disminuido, y la sensibilidad es algo menor que en estado normal; hay un ligero adormecimiento en la extremidad de los dedos.

En los miembros inferiores, las fuerzas musculares y la acción aislada de cada músculo están conservadas, pero falta la coordinación de los movimientos. El enfermo puede levantar bien la pierna cuando está acostado, pero no lo hace sin temblor y oscilación del miembro.

La marcha, que es incierta y acompañada de vacilación, se hace imposible tapando los ojos al enfermo.

La irritabilidad eléctrica ha desaparecido por completo en el lado izquierdo; hay todavía una ligera contracción muscular del lado derecho.

La sensibilidad está también modificada, algo disminuida; el enfermo no siente bien el suelo que pisa y le parece que anda sobre algodón.

Ha tenido várias veces dolores bastante vivos en los miembros inferiores, pero sin el carácter nocturno.

El tubo digestivo en buen estado, si exceptuamos un estreñimiento habitual.

Nada en el corazón ni en los órganos torácicos; no hay ruido de soplo vascular.

La emisión de las orinas es fácil, sin dolores; no hay retención.

Existen vestigios de un chancro en la parte inferior del pene, cerca del frenillo.

No hay erecciones ni poluciones nocturnas; éstas eran ántes bastante frecuentes, segun dice el enfermo.

El 48 de Agosto se somete al enfermo  un tratamiento iodurado y toma 50 centígramos por día de ioduro de potasio. Los primeros días resiste mal el tratamiento, por lo cual se aconsejan dosis menores; 20 centígramos al principio, llegando al cabo de 45 días hasta 75 y después  4,50 gramos. Al propio tiempo, se dan baños sulfurosos cada dos días.

Bajo la influencia de este tratamiento reaparecen las fuerzas; la enferma anda mucho mejor, con menos vacilación. Desde el mes de Setiembre hasta Enero siguiente, el enfermo ha usado y dejado muchas veces el tratamiento iodurado, combinado con los baños sulfurosos y la hidroterapia. A últimos

de Diciembre andaba sin vacilar y podía ir sólo á los baños, cosa que no había podido hacer desde su entrada; sólo quedaba cierta debilidad en la pierna izquierda. La contractilidad eléctrica había reaparecido.

Salió el 24 de Enero.

OBSERVACION VII.—*Chancros, adenopatía biinguinal, accidentes consecutivos, dolor en los miembros inferiores, paraplegia con pérdida de la sensibilidad; mal éxito del tratamiento antiflogístico; mejoría rápida por el ioduro de potasio.*—M. A., de 33 años de edad, entró en el hospital Lariboisière el 29 de Noviembre de 1860.

Este hombre, de constitucion empobrecida, no ha padecido nunca reumatismo agudo; sólo dice que ha experimentado muchas veces dolores vagos en los miembros. Su oficio le obliga á andar mucho y á cansarse. Hace excesos alcohólicos y venéreos. Como accidentes sifilíticos, ha tenido dos chancros con adenopatía inguinal doble, que se cicatrizaron bajo la influencia de las lociones de agua blanca.

Dos ó tres meses despues observó que tenía en el cuerpo algunos botones rojos, que le hicieron ir al hospital de San Luis. Se le aconsejó el uso del cocimiento de zarzaparrilla y las pildoras de protoioduro hidrargirico. El enfermo siguió este tratamiento durante un mes, pero seguía trabajando.

Hacia el mes de Setiembre de 1860, comenzó á sentir violentos dolores entre ambos hombros; se presentaban por la noche, le impedían dormir y las fricciones no le aliviaban. Entró en el Hôtel-Dieu, y un vejigatorio bastó para hacerlos desaparecer. Pudo dedicarse á sus ocupaciones por espacio de dos meses. Pero en Noviembre sintió dolores en la region lumbar, hormigueos en las extremidades inferiores y sobresaltos en los tendones; estos accidentes se presentaban principalmente por la noche. La progresion era más difícil, vacilante; el enfermo andaba como borracho. Este hombre no ofrecía ningun indicio de manifestaciones sifilíticas; todo parecia localizado á los miembros inferiores y á la region lumbo-sacra, que estaba dolorosa. Ventosas escarificadas, sanguijuelas en el ano, vejigatorios; por último, dos cauterios en la region sacra.

Ninguna mejoría siguió á esta medicacion enérgica; las fuerzas disminuían diariamente, y al cabo de algun tiempo el enfermo no podía sostenerse sobre sus piernas.

La sensibilidad estaba dilatada en ambas piernas, sobre todo en la pantorrilla izquierda; había desaparecido por completo en los piés y en los dedos de éstos; el enfermo no sentía cuando se movían; cuando colocaba el pié en tierra, no tenía conciencia del suelo que pisaba.

A principios de Enero el enfermo estaba paralizado hasta la cintura, y observó que los accidentes iban en aumento. Las fuerzas disminuían diariamente; desde cuatro meses ántes estaban abolidas las facultades viriles; perdía constantemente sus orinas, que salían gota á gota por regurgitacion; tampoco podía retener las materias fecales.

El Sr. Moissenet mandó suspender el tratamiento antiflogístico y prescribió: jarabe de zarzaparrilla, 250 gramos; ioduro de potasio, 8 gramos.

Se comenzó por una cucharada, y al cabo de algunos días el enfermo tomó cuatro.

Pasados muy pocos días, el enfermo acusaba una considerable mejoría; sentía reaparecer en sus miembros la sensibilidad y el movimiento.

En Febrero podía andar sin bastón; tenía erecciones siempre que estaba acostado en decúbito supino, pero sus orinas continuaban saliendo involuntariamente. Observamos que la vejiga estaba llena.

El apetito fué haciéndose mejor; había siempre cierta incontinencia de las materias fecales. La sensibilidad había reaparecido en las piernas; había algunos sobresaltos, pero que no eran bastante fuertes para impedirle dormir.

El enfermo sigue en tratamiento y se halla en vías de curación; el movimiento y la sensibilidad se han presentado de nuevo, pero la micción es siempre penosa; en la actualidad retiene bien las materias fecales.

Continúa tomando ioduro de potasio y baños sulfurosos (4.º de Marzo de 1861).

El mismo autor resume además algunas observaciones referentes á parálisis consecutivas á la sífilis y curadas rápidamente con el ioduro de potasio.

OBSERVACION X.—Chancro; ningún otro accidente secundario que una adenopatía cervical; hormigueos, debilidad muscular. Dolores lumbo-abdominales. Ceguera del ojo derecho. Mejoría rápida con el ioduro de potasio.

OBSERVACION XI.—Chancros; blenorragia, paraplegia. Curación por el ioduro de potasio y los baños sulfurosos.

OBSERVACION XII.—Uretritis, chancros, adenopatías múltiples. Erupciones ulcerosas y papulosas. Paraplegia con hiperestesia; escaras múltiples; debilidad general. Muerte.

Tomamos del libro de G. Lewin (1) la siguiente observación:

E. F., comerciante, de 31 años, hijo de una familia sana, padeció en 1863 un chancro indurado y estuvo sometido en esta época, por espacio de tres semanas, á un tratamiento por las fricciones mercuriales. Dos meses después se presentó en la frente una erupción papulosa, y el enfermo tomó por espacio de cinco semanas las píldoras de Dyondi y el ioduro de potasio. Ocho semanas después, ronquera y dificultad de la deglución; se prescribió la tisana de Zittmann. En 1864 hizo la campaña de Schleswig-Holstein, donde tuvo que soportar numerosas fatigas y se vió obligado á dormir en sitios húmedos. De repente se declaró una paraplegia. Tomó algunos pediluvios y la parálisis desapareció en el lado derecho, pero no en el izquierdo. Además sobrevino estreñimiento, una parálisis de la vejiga y catarro vesical. Hé

(1) G. Lewin. *Die Behandlung der syphilis mit subcutanen sublimat-injectionen*. Berlín, 1869.

aquí en qué estado se encontraba el enfermo en Julio de 1865: constitucion débil, músculos flácidos, mucosas pálidas. Miopía, inteligencia clara. No hay sensibilidad á la presion á lo largo del ráquis. Los dos miembros inferiores tienen la misma longitud y funcionan bien cuando el enfermo está acostado sobre la espalda; el izquierdo está algo más débil. La sensibilidad intacta. Cuando el enfermo está de pie, se apoya más sobre el pié derecho que sobre el izquierdo; este último arrastra por el suelo durante la marcha. La contractilidad electro-muscular es normal. La parálisis de la vejiga y el estreñimiento continúan siempre. El ioduro de potasio mejoró este estado en el espacio de cuatro semanas; despues se practicaron inyecciones hipodérmicas de sublimado á la dosis de 75, diez miligramos por dia; á la vigésima inyeccion era muy marcada la mejoría, y á la vigésimaoctava la curacion era casi completa.

El mismo Lewin publica el resúmen de otras dos observaciones:

H., farmacéutico, de 41 años, dificultad en la articulacion de la palabra, trastornos de las ideas, parálisis incompleta.

Un obrero de 27 años tenia una parálisis de la lengua, apatía y paresia del brazo derecho. Catalepsia, retencion de orina, etc. Las inyecciones de sublimado mejoran su padecimiento.

Por último, O. Braus (1) cita el caso siguiente:

Un hombre de 38 años habia tenido una blenorragia á los 19; á los 26 un chanero, que fué tratado *intus et extra*. Despues ha tenido vários chancros, pero nunca accidentes secundarios. Hace seis meses tuvo un chanero indurado que le hizo usar un tratamiento local y tomó píldoras mercuriales. Tres meses despues sintió dolor en la region lumbar, peso y debilidad en las piernas, una gran postracion y anorexia. Al propio tiempo comenzó á enflaquecer y á tomar un aspecto térreo. Tenia, ademas, insomnio, fiebre y una gran depression psíquica. La debilidad se extendió despues á los brazos. La inteligencia y la memoria no ofrecian nada de particular. El hígado estaba algo hipertrofiado. La marcha era vacilante. La presion que podian ejercer las manos era débil. Psoriasis palmar y plantar. Fricciones mercuriales combinadas con el ioduro de potasio durante 24 dias; despues se continuó empleando el ioduro sólo. Desaparicion de todos los síntomas.

2. Tambien se han atribuido á la sífilis ciertos casos de *parálisis ascendente aguda*. Chevalet (2) refiere la historia de un hombre que habia padecido en otro tiempo la sífilis y que más adelante tu-

(1) O. Braus, *Die Hirnsyphilis*. Berlin, 1873, pág. 416.—*Die Rückenmarckssyphilis*.

(2) Chevalet, *Paralyse ascendante aigue d'origine syphilitique*. (*Bullet. de Thérap.*, 1869, LXXVII, pág. 328.)

vo diarrea, dolores lumbares, debilidad en los pies y, finalmente, una paraplegia muy pronunciada; la contractilidad refleja era casi nula; la sensibilidad estaba intacta y no había amiotrofia. Los dias siguientes los miembros superiores fueron acometidos á su vez, y la palabra se hizo difícil. Se diagnosticó una afeccion sifilítica y se prescribieron fricciones mercuriales; se obtuvo una curacion casi completa en el espacio de siete semanas. Beyer (1) refiere un caso semejante. Pero, repetimos, el curso de la afeccion, lo mismo que la eficacia de un tratamiento mercurial, no bastan para demostrar la naturaleza sifilítica de estos accidentes.

3. A. Rodet (de Lyon) (2) ha atribuido á la sífilis un notable caso de *atrofia muscular* porque el ioduro de potasio llegó á evitar los accidentes.

Un hombre de 56 años, albañil, con manifestaciones sifilíticas secundarias, fué sometido á un tratamiento mercurial. Durante este tratamiento tuvo insomnio, aturdimiento, dolores obtusos en las piernas, calambres en la mano derecha y un enflaquecimiento rápido de todos los músculos del miembro correspondiente, sobre todo de los de la raiz del miembro. Despues comenzó la amiotrofia en el miembro inferior del mismo lado, sobre todo en la pantorrilla, acompañada de temblores fibrilares continuos. El mercurio no dió ningun resultado; con el ioduro se obtuvo una pronta curacion. Rodet cree que ha habido aquí una lesion primitiva de las raices anteriores. Niepce, médico de Allevard, refiere tambien el caso de una atrofia muscular de tres años de fecha, acompañada de sífilis y curada poco á poco con el ioduro de potasio (3). Nosotros hemos tenido ocasion de ver, hace tres años, una mujer que había sido atacada anteriormente de sífilis y que presentaba una atrofia considerable de los músculos del antebrazo; se había empleado mucho tiempo, aunque en vano, la electricidad; obtuvimos una mejoría rápida y notable con el ioduro de potasio.

¿Se trata en todos estos casos de una lesion que interese la médula, como en los descritos por Gombault ántes citados, ó bien existe aquélla en los troncos nerviosos periféricos, como quiere Rodet? Imposible es decirlo.

4. Carlos Ambrisoli describe con el nombre de *neuropatía sifilítica*

(1) Beyer, *Ein fall von acuter auf teigender syphilis* (Wagner's Arch., 1867.)

(2) A. Rodet (de Lyon), *Obs. d'atroph. muscul. progr. de nature syph. guérie par l'iodure de potassium* (*Un. méd.*, 1859, 2.^a serie, tomo I, pág. 403, número 26.)

(3) Niepce, *Atrophie musculaire progressive* (*Bulletin de l'Acad. de Méd.*, sesion del 19 de Abril de 1853, y *Union méd.*, Abril de 1853, pág. 188.)

tica una afección en la cual existió una sensación de debilidad y dolores en los miembros, con disminución del sentido táctil y del sentido muscular. J. Franck habla también de una neuropatía sífilítica cerebro-espinal *sine materia* que curó prontamente con el ioduro de potasio.

El espacio de tiempo que transcurre entre el accidente primitivo y la aparición de las afecciones espinales, puede ser muy extenso. En ciertos casos, la participación de la médula se manifiesta ya con los primeros signos de la infección general. Gjör, de Cristiania, ha visto dos veces parálisis casi al mismo tiempo que los accidentes secundarios; en 11 enfermos sobrevinieron en el espacio de algunos meses ó un año; en otros ocho se manifestaron durante los ocho primeros años y en otro al cabo de 16 años. Diez de estos enfermos habían sufrido muchos tratamientos y los demás uno sólo. Amenudo había manifestaciones sífilíticas que coincidían con los accidentes espinales; pero no por eso puede decirse que esta relación sea constante.

Se ha culpado al mercurio de todos estos accidentes nerviosos, pero los enemigos de tan precioso agente no han podido justificar la prevención que tenían contra este medicamento. Además, entre 41 enfermos que habían presentado afecciones nerviosas sífilíticas, Yvaren habla de 14 que nunca habían hecho uso del mercurio.

Pronóstico.—Se exagera, por lo general, la benignidad de las afecciones nerviosas sífilíticas. No siempre se consigue curar ni siquiera detener el proceso morbosos; en los reblandecimientos cerebrales sífilíticos está demostrado así de una manera incontestable, y lo mismo podemos decir de la médula. Debemos recordar además que todas las paraplegias curadas con el ioduro de potasio ó el mercurio no son siempre de naturaleza sífilítica. Sea de esto lo que quiera, el pronóstico de las lesiones espinales debidas á la sífilis es más favorable que el de las afecciones raquidianas que reconocen otro origen. Por lo general se obtiene una mejoría y casi siempre una reducción de los accidentes. Las probabilidades de curación ó mejoría son tanto mayores cuanto menos completa es la parálisis. El carácter propio de la sífilis debe hacernos temer las recidivas durante muchos años.

Tratamiento.—El tratamiento consiste ante todo en la administración del *mercurio* ó del *ioduro de potasio*. Se emplean, ora fricciones, ora inyecciones hipodérmicas de sublimado á la dosis de 75 centigramos por día; por lo demás, el lector consultará en este pun-

to los tratados especiales. Algunas veces se asocian el mercurio y el ioduro de potasio, y al mismo tiempo se prescribe un régimen fortificante y tónico (1). También se pueden recomendar las aguas termales, y en particular las sulfurosas (Aix, Luchon, Baden, etc.). La experiencia enseña que todos estos métodos van seguidos de éxito muchas veces, aunque no siempre.

Se prescribirán además todos los medios indicados contra la mielitis subaguda ó crónica; es decir, además del ioduro de potasio, los tónicos, el hierro, la estriénina, las aguas de Wildbad, los baños salinos y la electricidad.

Una cuestión importante se presenta ahora: ¿en qué caso debe recurrirse al tratamiento sífilítico? Como el diagnóstico no es nunca cierto, debemos contentarnos con una gran probabilidad; en la práctica se va más allá todavía y se prescriben los antisifilíticos apenas se sospecha la sífilis. Esta conducta, cuando se sigue con una reserva prudente, es tanto más recomendable cuanto que la misma medicación es aplicable á las afecciones espinales agudas de naturaleza no sífilítica. Pero debe tenerse siempre en cuenta el precepto *primum non nocere*, y recordar que los debilitantes ejercen una funesta influencia sobre muchas enfermedades de la médula. Así, nos guardaremos de debilitar mucho al enfermo con los mercuriales. No dejarán de aconsejarse los demás medios indicados cuando no se sepa con seguridad la naturaleza de la afección: la electricidad, la gimnasia, la ortopedia, etc.

(1) Brandis, *Grundätze der Behandlung der syphilis*. Berlin, 1870.

CAPITULO SEXTO.

ENFERMEDADES DE LA MÉDULA POR ENVENENAMIENTOS.

PARÁLISIS TÓXICAS.

- 1, enfermedades de la médula causadas por el alcohol; 2, parálisis causadas por el óxido de carbono; 3, parálisis causadas por el sulfuro de carbono; 4, envenenamiento por la nitrobencina; 5, envenenamiento por el bálsamo de copaiba; 6, envenenamiento por el cornezuelo de centeno; ergotismo, rafia; 7, pelagra; 8, intoxicación por el plomo.— Parálisis saturnina; 9, parálisis causada por el arsénico; 10, parálisis causada por el fósforo.

Algunos venenos tienen sobre el sistema nervioso una acción electiva que hace que den lugar á desórdenes persistentes en su funcionamiento, sobre todo á parálisis. Hablaremos principalmente de los venenos que se manejan en la industria y de aquellos á que estamos expuestos por los hábitos de la vida. Algunas neuropatías tóxicas son conocidas desde hace mucho tiempo, como la parálisis saturnina; otras sólo existen desde que se han desarrollado industrias nuevas, como el envenenamiento por el sulfuro de carbono, por la anilina, etc. Muchas de ellas se desarrollan sin que el enfermo note la causa, tomando entónces el carácter de las enfermedades nerviosas espontáneas y siendo necesarias numerosas observaciones para llegar á descubrir su verdadera naturaleza. La mayor parte de las afecciones tóxicas son parálisis; también se observan algunos accidentes convulsivos é hiperestesia. La patogénia de estos diversos trastornos nerviosos es todavía oscura; los estudios anatómicos de que ha sido objeto son poco numerosos y han dado resultados poco satisfactorios. Así, muchos autores colocan estas enfermedades entre las parálisis caquéticas y funcionales; sin embargo, la cronicidad de algunas de ellas, sobre todo de la parálisis saturnina, no

permite dudar que tienen por *substratum* una lesion anatómica de curso lento; pero esta lesion, ¿reside en los músculos, en los nervios periféricos ó en los órganos centrales? A esta pregunta sólo puede responderse con hipótesis.

Sólo estudiaremos los venenos que por su manejo prolongado, industrial ó doméstico, son causas de enfermedades nerviosas de mayor ó menor duracion, ordinariamente crónicas, y que se relacionan con afecciones del eje espinal. Nada diremos de ciertos venenos que tienen una accion directa y aguda sobre el sistema nervioso, como el curare, la estrienina, la nicotina, etc.

I.—ENFERMEDADES DE LA MEDULA CAUSADAS POR EL ALCOHOL

Los efectos tóxicos del alcohol se presentan con marcada predileccion en el encéfalo. La intoxicacion aguda, la *borrachera*, interesa principalmente el cerebro; las funciones de la médula están trastornadas sólo en el sentido de que se hallan comprometidas la coordinacion y el equilibrio. Otras veces, aunque no con tanta frecuencia, hay en la *borrachera* desórdenes, que derivan especialmente de la médula. Sin embargo, en ciertos individuos y con ciertas bebidas, sobre todo cuando se beben ciertos vinos, lo que con más frecuencia se observa no es una excitacion cerebral, sino un malestar, una sensacion de peso, una rigidez en los riñones y las piernas, que hace que la bipedestacion y la marcha sean difíciles y aún imposibles. Esta debilidad paralítica puede durar algunas horas y aún dias, como hemos tenido ocasion de ver varias veces.

El *alcoholismo crónico* produce tambien sus principales efectos sobre el cerebro; bástanos recordar el *delirium tremens*, la manía, las lesiones de la pia-madre cerebral (edema, opacidad), de la duramadre (paquimeningitis hemorrágica) y de los vasos del encéfalo. Los desórdenes espinales son más raros en el alcoholismo crónico; sin embargo, merece que nos detengamos en su exámen.

a) Se conoce el *tremor alcohólico* (*tremor potatorum*), que no es raro, y cuya fisiología patológica no está todavía dilucidada; sólo diremos que, de una manera general, el temblor está colocado entre los síntomas espinales.

b) Una *paraplegia alcohólica* bien caracterizada es un fenómeno

poco comun. Wilks (1) ha descrito con el nombre de *parálisis alcohólica* una forma de alcoholismo crónico, más frecuente en las mujeres; hay dolores, la fuerza de las piernas disminuye, la progresion se hace incierta, vacilante y aún imposible por momentos; en ocasiones hay á la vez anestesia. Surmay dice haber visto un caso de parálisis en un alcohólico. Nosotros hemos observado tambien en muchas ocasiones parálisis pasajeras. Leudet (de Rouen) ha notado, por su parte, que las hiperestusias iban á veces seguidas de paraplegias.

c) La *ataxia de los bebedores* tiene relaciones bastante íntimas con la parálisis. La progresion es incierta, los movimientos están mal coordinados, algunas veces francamente atáxicos, lo mismo los de los brazos que los de las piernas; sin embargo, las contracciones musculares, en vez de ser bruscas y por sacudidas, son temblorosas, inciertas y el enfermo apenas puede sostener su equilibrio cuando anda. Topinard (2) ha publicado muchas observaciones del mismo género. Dos casos correspondientes á Bourdon (*Arch. génér.*, 1861, pág. 515) y á Marcé (*Soc. méd.*, Mayo 1862) reconocen el mismo origen. Jaccoud (*Les paraplégies*, etc., pág. 630) coloca el alcoholismo entre las causas de la ataxia.

d) La *forma hiperestésica del alcoholismo* crónico, perfectamente descrita por E. Leudet (de Rouen) (3), es la más importante de estas manifestaciones espinales. Hay una fuerte hiperestesia cutánea, sobre todo en los miembros inferiores; es menor en el tronco, y rara vez interesa la mitad superior del cuerpo y de los brazos. La sensibilidad es tal, que cuando se dobla, se comprime ó se toca ligeramente la piel ó los músculos, el enfermo salta; la presion en diferentes puntos de la columna vertebral revela amenudo una sensibilidad análoga. Con todo, á veces hay dolores poco vivos. Por lo general, la hiperestesia va precedida de un dolor profundo en las piernas que hace que la marcha sea pesada. Mas rara vez se observa, al mismo tiempo que la hiperestesia á la presion y á los pellizcos, una analgesia y aún anestesia de la piel.

La fuerza muscular puede, en esta hiperestesia, hallarse com-

(1) Wilks, *Lancet*, 1872, tomo I, núm. 40.

(2) Topinard, *De l'ataxie locomotrice*. Paris, 1864, págs. 41-47.

(3) E. Leudet (de Rouen), *Etude clinique de la forme hyperesthésique de l'alcoolisme chronique et de sa relation avec les maladies de la moelle* (*Arch. gén. de Méd.*, 1867, 6.^a série, tomo I, pág. 5).

pletamente intacta; sin embargo, por lo general está disminuida, la progresion es incierta y temblorosa y los músculos se fatigan más pronto; á veces hay una verdadera parálisis ó una ataxia tal como acabamos de describirla, ó bien la progresion está impedida durante algun tiempo por los excesos del dolor. Amenudo acompañan á este estado calambres y dolores.

Puede admitirse con Leudet que se trata en tales condiciones de una enfermedad de la médula, aunque las observaciones anatómo-patológicas no lo demuestren con certeza. Lo más probable es una afeccion de las meninges; así lo indica la hiperestesia y la terminacion generalmente favorable. Además, sabemos que en el alcoholismo crónico no son sólo las meninges cerebrales las que presentan modificaciones inflamatorias crónicas, sino tambien las meninges raquidianas. En otro lugar de este libro hemos citado observaciones que demuestran el desarrollo de la paquimeningitis interna espinal (hemorrágica) en los bebedores; con todo, esta enfermedad se ha estudiado muy poco para que podamos considerarla como la causa ordinaria de la hiperestesia alcohólica, que es tan frecuente. Tambien se han descrito en los bebedores otras formas de meningitis crónicas con engrosamientos y opacidades de la pia y la duramadre, y tambien con un hidroráquis que es análogo al edema de la pia-madre cerebral.

El *curso* de las afecciones crónicas de la médula en el alcoholismo crónico, es, por lo general, favorable. Los diversos accidentes que acabamos de estudiar se modifican bastante pronto bajo la influencia de un tratamiento apropiado, y terminan por la curacion al cabo de algunas semanas ó meses. El temblor suele ser incurable. La continuacion de los hábitos del bebedor es, como sabeis, el escollo donde van á chocar los esfuerzos del tratamiento, y que favorece las recidivas y los progresos de la enfermedad; así, la incertidumbre y la debilidad en los movimientos de los miembros inferiores concluyen por persistir.

El *tratamiento* consiste ante todo: 1) en la cesacion del uso de los licores alcohólicos; 2) en el empleo de los tónicos: quina, hierro, alimentacion reconstituyente, aire puro; 3) en el uso de los baños calientes; 4) de la electricidad; 5) del ioduro de potasio y de la nuez vómica.

Algunos autores franceses han atribuido una accion especial al kirsch y al ajenjo.

Gaudon (1) refiere la observacion siguiente:

El 13 de Abril de 1861, un hombre del campo, de 30 años, se acostó en un hoyo y pasó allí gran parte de la noche. A la madrugada sintió un dolor violento en el bajo vientre, y á las cuatro de la mañana, como el dolor seguía aumentando, tomó para calmarlo medio vaso de kirsch. No experimentó ningún alivio. Al salir el sol se levantó y fué al campo, esperando calmar este dolor por el paseo; entónces sintió un violento cólico, seguido de evacuacion; volvió á su casa á eso de las 10 de la mañana y tomó 50 á 60 gramos de kirsch. Tres cuartos de hora despues, por indicacion de un vecino, mandó calentar un vaso del mismo licor, añadió azúcar y se lo bebió de un trago. Sus dolores empeoraron y comenzó á sentir hormigueos y adormecimiento por debajo de los riñones, en las nalgas y parte superior de los muslos. Apénas habia pasado media hora, tomó medio vaso más. A los pocos instantes, moleestado por atroces dolores, se levantó de la silla para buscar la cama; pero, al llegar á ella, sus piernas se doblaron y quedó paralizado de las extremidades inferiores, la vejiga y el recto. La orina salia primero gota á gota, pero al cabo de unas 12 horas la retencion era completa. Le vimos el dia 18 y encontramos: resolucion completa de las extremidades inferiores; parálisis del movimiento y de la sensibilidad de ambos miembros hasta las caderas; enfriamiento de las partes paralizadas; retencion de orina; abolicion completa de la sensacion para expulsar este liquido; imposibilidad de retener las lavativas, cuya inyeccion no siente el enfermo; fiebre intensa, pulso blando y frecuente; abdómen muy sensible á la presion, algo tenso y fluctuante; sed ardiente, cara contraida, inteligencia intacta. No volvimos á ver al enfermo; pero, segun los datos que nos proporcionó el médico de cabecera, sucedió lo que vamos á decir:

El 21, enfriamiento general, movimientos atáxicos; el 22, vómitos verdosos, vientre muy tenso; el 23, dos deposiciones negruzcas y fétidas; el 24, postracion, vómito negro de mal olor, movimientos convulsivos; el 25, orinas negras con salida de materias glerosas y purulentas; el 26, abdómen muy tenso y sembrado de manchas negras; el 27, abatimiento, color parduzco, jaspeado, de la pared abdominal, aliento cadavérico, sopor.

Muerte el dia 28.

La relacion de los últimos síntomas graves con el uso del kirsch, no está absolutamente demostrada. Sin embargo, existen otras observaciones que tienden á probar la influencia particular de esta bebida.

Bonneuil cita las dos siguientes:

I. Un jóven habia bebido kirsch con un amigo. Por la noche, al volver á su casa, bebió gran cantidad del mismo licor; algunas horas despues se quejaba de violentos dolores dorso-lumbares, adormecimiento de los miembros inferiores y un gran tenesmo vesical. Dolores intensos en el bajo vientre; pa-

(1) Gaudon, *Mémoire sur les accidents produits par le kirsch pris à hautes doses* (Gaz. méd. de Paris, 1861, núm. 38, pág. 601.—Bonneuil-Amory, *Experiments and observations on absinth and absinthism.* (Boston. med. Journal, 1868.)

raplegia completa de la motilidad y de la sensibilidad; orinas involuntarias; fiebre fuerte. Muerte á los ocho dias, sin que mejoráran los sintomas.

II. Otro jóven de 14 años, al cual se había dado una gran cantidad de kirsch, tuvo accidentes nerviosos bastante serios, que obligaron á llamar al médico, muriendo el enfermo ántes de que llegára éste.

Con todo, la cuestion no está resuelta y se necesitan, en nuestro concepto, nuevas observaciones.

Se ha dicho tambien que el ajenjo causa la epilepsia en el curso del alcoholismo crónico. Nosotros hemos observado que la mayor parte de los enfermos de epilepsia alcohólica bebían con gusto el ajenjo; sin embargo, no está demostrada con certeza la relacion de causa á efecto. Amory ha visto por sus experimentos que el ajenjo mata á los conejos de Indias en medio de convulsiones, mientras que el alcohol los enerva, despues los entorpece y paraliza; al hacer la autopsia se encuentra hiperemia cerebral y parálisis.

II.—PARÁLISIS CAUSADAS POR EL OXIDO DE CARBONO

Las parálisis causadas por el óxido de carbono han sido observadas, segun parece, hace mucho tiempo. Sin embargo, H. Bourdon (1) fué el primero que, en su tesis inaugural, dijo haber visto que las personas asfixiadas por el vapor de carbon presentaban durante muchos meses, no sólo una simple debilidad muscular, sino tambien una verdadera parálisis de un miembro ó de la mitad del cuerpo. Describe dicho autor numerosas formas de esta parálisis: 1) Parálisis del brazo derecho en una jóven de 14 años; la parálisis mejoró pero no curó por completo, quedando ademas una ligera atrofia.—2) Parálisis del miembro superior derecho en una mujer de 30 años.—3) En un hombre, parálisis del antebrazo y de la mano en las partes inervadas por el radial, con atrofia análoga á la de la parálisis saturnina; sin mejoría.—4) Hemiplegia.—5) Hemiplegia con contractura. Muerte. Principio de reblandecimiento de las circunvoluciones.—6) Parálisis general con decadencia (un caso de Ferraz, otro de Malgaigne relativo á una jóven).—7) Parálisis de corta duracion.—8) Paraplegias de intensidad variable.

Portal refiere la historia de una jóven á quien se encontró asfixiada en su cama; volvió en sí, pero tardó seis dias en curar. Por

(1) H. Bourdon, *Des paralyties consécutives à l'asphyxie par la vapeur de charbon*, tesis de Paris, 1843.

espacio de algun tiempo no pudo sostenerse sobre sus piés, y los miembros inferiores le parecían como muertos. El mismo autor vió á un hombre de 22 años que, habiendo sido envenenado por el óxido de carbono, tuvo despues una gran debilidad de la memoria; al propio tiempo, sus miembros inferiores estaban paralizados; de suerte que le era imposible estar en pié. Un tratamiento por los baños frios ocasionó una mejoría lenta; cuando el enfermo salió del Hospital, sus piernas estaban todavía temblorosas y sólo recobraron su fuerza poco á poco.

Más tarde, Leudet (de Rouen) (1) publicó nuevas observaciones, en las cuales insistió mucho en los síntomas que indicaban una alteracion de los nervios periféricos y vaso-motores. Vió en un caso una erupcion de zona á lo largo de las ramificaciones del trigémino, y 10 dias despues la asfixia. Observó igualmente el péñfigo y el decúbito, y hasta una corea parcial. Tessier refiere la historia de una jóven que, algunas horas despues de la asfixia, no podía tenerse en pié y experimenta gran pena para mover sus extremidades; la debilidad desapareció poco á poco. Pokrowsky (2) habla de parálisis de origen espinal, y Baur (3) refiere el caso de una parálisis del movimiento y de la sensibilidad de los miembros del lado derecho que mejoró lentamente.

La causa de estas singulares parálisis reside, al parecer, en las alteraciones anatómicas materiales que se han observado muchas veces y que residen, en parte en los nervios periféricos, en parte en el cerebro, y probablemente tambien en la médula. La participacion de los nervios periféricos y vaso-motores ha sido principalmente indicada por Leudet, el cual ha publicado la siguiente observacion:

Despues de una corta asfixia por el vapor del carbon, sobrevino en la pierna derecha un dolor que seguía el trayecto del ciático, despues una parálisis de los extensores y más tarde una pérdida completa de la motilidad, primero en la pierna derecha y luego en la izquierda; por último, llegaron á estar comprometidos los miembros superiores y la cara. Muerte en medio de

(1) Leudet (de Rouen), *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vaso-moteurs, consécutifs à l'asphixie par la vapeur de charbon* (Arch. de médecine, Mayo de 1865, 6.^a série, tomo V, pág. 313).

(2) Pokrowsky, *Ueber die Vergiftung durch Kohlenoxydgas* (Virchow's Arch. für pathol. Anat. 1864, tomo XXX, págs 525-568).

(3) Baur, *Ein fall von vergiftung durch kohlenoxydgas* (Württemberg. med. Correspondenzblatt, 1868, núm. 30).

delirio. Al hacer la autopsia, el cerebro y la médula oblongada estaban intactos; había, por el contrario, neuritis del ciático derecho, que era una tercera parte más grueso que el del lado opuesto; el neurilema estaba inyectado, engrosado, duro; esta lesión sólo se extendía unos tres centímetros y el resto del nervio estaba sano. El autor admite que la neuritis fué primitiva y que la inflamación se propagó desde allí á la médula y al cerebro.

Las observaciones de lesiones cerebrales son más numerosas. Además de los cinco casos de Bourdon ya citados, conocemos otro muy instructivo recogido por Andral.

Después de un envenenamiento por el vapor del carbón, quedó cierta cefalalgia; al cabo de un mes, pérdida repentina del conocimiento y parálisis; muerte á las 24 horas. La parte central de los hemisferios estaba reblandecida.

Recientemente ha observado T. Simon, (1) algunos casos de reblandecimiento cerebral á consecuencia de la asfixia por el carbón, y ha admitido, apesar del intervalo que separaba la lesión de la fecha del accidente, que el reblandecimiento era debido á la intoxicación. Nosotros no hemos podido encontrar ningun ejemplo de lesión anatómica de la médula.

No puede decirse con certeza á qué deben atribuirse las consecuencias curiosas del envenenamiento por el óxido de carbono. Nos parece probable que haya primero hemorragias capilares, seguidas después de una reacción inflamatoria. En una jóven de 13 años asfixiada por el óxido de carbono, y que sucumbió á las 24 horas en medio de los síntomas del tétanos y del trismo, se descubrió en el hemisferio cerebral izquierdo un foco de hemorragias capilares puntiformes, y en la sustancia gris y blanca de la médula extravasados sanguíneos puntiformes diseminados, sin que pudiera demostrarse ninguna alteración del parénquima medular ni en el órgano fresco, ni después del endurecimiento. Hasta ahora no se han publicado experimentos análogos hechos en los animales.

El curso de las parálisis debidas al envenenamiento por el óxido de carbono, no es siempre favorable. Además de que la muerte es á veces el resultado inmediato de la intoxicación, pueden producirse las parálisis, sobre todo las de causa encefálica. En muchos ca-

(1) T. Simon, *Ueber Encephalomalacie nach Kohlendunnsvergiftung* (Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Berlin, tomo I, págs. 263-271).

Los la parálisis se hace incurable; en otros tarda algunos años la curación. Nosotros hemos visto un hombre que, después de un envenenamiento por el carbono en apariencia ligero, padeció más de un año una debilidad en los movimientos y trastornos psíquicos. Pero hay también muchos ejemplos de parálisis poco fuertes que curaron en algunas semanas.

El *tratamiento* debe dirigirse ante todo á la asfixia y á sus consecuencias inmediatas. Se combatirá la parálisis con arreglo á los preceptos generales: *tónicos, electricidad, baños*.

III.—PARALISIS CAUSADAS POR EL SULFURO DE CARBONO

En las fábricas de caoutchouc se desprenden vapores de sulfuro de carbono, que son respirados por los obreros. Delpech (1) fué el primero que se ocupó de las parálisis y las anestias de los miembros inferiores que de aquí pueden resultar, y que van seguidas bien pronto de atrofia y de desórdenes psíquicos. Gourdon (2) ha publicado después algunos ejemplos de estos accidentes. El Dr. Bernhardt (3) ha citado la observación de una joven de 22 años que había trabajado seis semanas en una fábrica de caoutchouc; tuvo síncope, delirio, demencia, trastornos de la palabra, debilidad de las piernas, temblores y anestesia general. La enferma apenas podía estar de pie algunos instantes. La enfermedad mejoró bastante pronto; la debilidad disminuyó primero y después la anestesia de los miembros inferiores. Bergeron y Pellegrino Lévi (4) han observado la anestesia de la córnea. Fliess ha visto un hombre parapléjico, cuyos brazos estaban algo dificultados, y que tenía al mismo tiempo midriasis; curó por la aplicación de la corriente continua.

(1) Delpech, *Union médicale*, 1856, núm. 66, y más tarde *Industrie du caoutchouc soufflé. Recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone* (*Annales d'hygiène publ. et de médecine légale*, 1863, tomo XX, páginas 65-183).

(2) P. Gourdon, *De l'intoxication par le sulfure de carbone*, tesis de París, 1867.

(3) M. Bernhardt, *Ueber einen fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung* (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1871, núm. 2).

(4) J. Bergeron y Pellegrino Lévi, *Anesthésie de la cornée dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone* (*Gazette médic. de Paris*, 1864, y *Gaz. des Hôpitaux*, 1864, pág. 443).

Las causas anatómicas de estas parálisis no son conocidas y los experimentos en los animales han ilustrado poco la cuestión.

IV. — ENVENENAMIENTO POR LA NITROBENZINA

Desde hace unos diez años, las parálisis causadas por la nitrobenzina han llamado la atención de los médicos. En 1870 se publicaron cuatro ejemplos, uno de los cuales terminó por la muerte. Recientemente, Ewald (1) ha dado á conocer dos observaciones recogidas en la clínica de Frerichs. Los síntomas en estos diferentes casos han sido parecidos, por lo general. Coloracion azulada de la cara, dolores en el vientre, convulsiones en las manos y los brazos, trismo y rigidez de la nuca, contracciones fibrilares en los músculos, pérdida de conocimiento.

V. — ENVENENAMIENTO POR EL BALSAMO DE COPAIBA

Algunas observaciones de envenenamiento por el bálsamo de copaiba son muy interesantes. Pidoux ha visto un jóven que, despues de haber hecho un uso inmoderado de la copaiba, padeció una parálisis grave con contractura espasmódica de casi todo el cuerpo. Maestri (2) dice que un hombre de 37 años, para curarse una gonorrea, tomó dosis de copaiba y de cubeba cuatro veces mayores de lo que prescribían las recetas del médico. Diez dias despues sobrevino cefalalgia, vértigo, incertidumbre de la marcha, constricción alrededor del cuello, dolor y rigidez de los músculos del cuello y del maxilar, y despues temblor, calambres y horripilaciones; la piel estaba caliente, la cabeza tambien, pero los miembros inferiores frios, y su debilidad se hizo tan notable que el enfermo no podía sostenerse sobre sus pies; ligera contractura en los músculos del muslo y de la pierna; anestesia de la piel en las partes dolorosas. Los anti-flogísticos no dieron ningun resultado y la electricidad produjo una curacion completa.

(1) Ewald, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1875.

(2) Maestri, *Paralysie grave produite par l'abus du copahu et guérie par l'électricité*. (*Gazetta medica italiana*, 1857, y *Gazette médicale de Paris*, 1858.)



VI—ENVENENAMIENTO POR EL CORNEZUELO DE CENTENO.—ERGOTISMO

RAFANIA.—CONVULSIO CEREALES (I)

Esta enfermedad se ha presentado varias veces bajo la forma de epidemias extensas, excitando mucho la curiosidad cuando su causa era desconocida; en la actualidad pertenece casi exclusivamente á la historia del pasado y se observa muy rara vez bajo la forma esporádica. Está absolutamente demostrado que la alimentación por el centeno con cornezuelo es su causa única. Desde que se conoce esto se han empleado varias precauciones contra el parásito peligroso, y sólo en casos excepcionales las gentes pobres hacen uso por necesidad ó por incuria de un mal pan. Esto sucedió en la Rusia occidental durante el invierno de 1868-69; en aquella época se observaron en la clínica médica de Königsberg muchos casos de ergotismo, sobre todo cuatro sobrevenidos en la misma familia. Fueron análogos á los descritos por los autores, si bien se desarrolló un síntoma muy importante, que no habíamos encontrado descrito en ninguna parte: nos referimos á una atrofia muscular intensa y extensa de los miembros inferiores y superiores, que interesaba principalmente los antebrazos y las piernas.

Los *síntomas* de la enfermedad son una sensación particular de pinchazos y hormigueos con contracciones clónicas y debilidad de las piernas. Los hormigueos suelen comenzar por las extremidades de los dedos y van acompañados de anestesia de la piel; despues se extienden á las manos, á los brazos, á las piernas, y algunas veces hasta la cara y la lengua. Las manos y los piés quedan encogidos, los dedos de unas y otros están doblados. La articulacion de la muñeca se dobla de tal suerte que la mano toma, segun la feliz comparacion de Romberg, la forma de un pico de águila. Más tarde, el antebrazo y el brazo se desvían de una manera análoga, lo mismo

(1) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, pág. 500.—D.-J. Taube, *Die Geschichte der Krübelkrankheit*. Göttingen, 1782.—Wagner's y Hufeland's *Journal*, 1831-1832.—Th. Heusinger, *Studien über den ergotismus*. Marburg, 1856.—Flinzer; *Vergiftungen durch den genuss mutterkernhaltigen brodes* (Horn's *Vierteljahreschrift f. ger. Med.*, tomo VIII, págs. 360-367.—L. Colin, art. *Raphanie* del *Dict. encyclop. des sciences méd.*—A. Laveran, *Traité des maladies et épidémies des armées*. Paris, 1875, pág. 469.

que la pierna y el muslo; algunas veces llegan á estar interesados los músculos de la nuca. Estas contracturas son más marcadas por la mañana, cesan despues de comer y van acompañadas de fuertes dolores. La piel está pálida y terrosa. La respiracion, la circulacion, las funciones renales é intestinales, no ofrecen nada de particular.

En los casos tipos, los miembros inferiores están paralizados, los brazos tiemblan, hay una gran anestesia de la piel. En casos excepcionales se observan convulsiones epileptiformes, delirio é imbecilidad. Taube describe una alteracion particular de las uñas, las cuales toman un aspecto especial, un color moreno-oscuro y presentan eminencias de un milímetro, alternando con las partes lisas; estas eminencias son más marcadas cuando hay un fuerte ataque.

Curso.—El ataque puede durar tan sólo algunos dias ó prolongarse muchas semanas. Las recaidas son frecuentes, lo mismo que las enfermedades consecutivas; es decir, la epilepsia, la imbecilidad y la paraplegia. Algunas veces sobreviene una gangrena de los dedos de los piés y de las manos parecida á la gangrena senil (1). La muerte puede sobrevenir despues de un violento ataque de sofocacion ó de apoplejía. Segun los médicos del siglo último, la mortalidad ha sido de seis á nueve por 100, atacando principalmente á los niños de dos á diez años. Las autopsias no han demostrado hasta ahora ninguna alteracion positiva en el sistema nervioso.

El *tratamiento* es esencialmente profiláctico, y consiste en no hacer uso del pan alterado por el cornezuelo. Al principio de la enfermedad, los *vomitivos* y los *purgantes* están indicados para evacuar la sustancia tóxica. Los *narcóticos* (ópio, morfina, cloral) se emplearán para calmar los dolores. El resto del tratamiento consistirá, segun las prescripciones generales, en los *tónicos*, los *baños* y la *electricidad*.

VII.—PELAGRA

La pelagra es tambien, bajo muchos conceptos, una afeccion nerviosa. Reconoce por causa el uso de la harina averiada de maiz. Es

(1) Nélaton, *Elementos de Patología quirúrgica*, version española de los Dres. Serret y Carreras. Capítulo *Gangrena*, tomo I. 4876.

ta enfermedad es rara en Alemania. Interesa principalmente el sistema nervioso; hay parálisis de los miembros inferiores, ataxia, pero sobre todo desórdenes psíquicos (delirio, alucinaciones, manía). Los pelagrosos tienen cierta semejanza con los alcoholizados, pero los primeros presentan eritemas que no se observan en los segundos; además, en la parálisis pelagrosa no hay fenómeno atáxico, sino temblor y debilidad (T. Roussel) (1). En las autopsias de los pelagrosos se han visto muchas veces lesiones anatómicas importantes. Billod dice que, según sus investigaciones, el reblandecimiento general ó parcial de la sustancia blanca de la médula parece ser constante en las autopsias de los maniacos pelagrosos que sucumben durante el período caquéctico (2).

Una observación de Marcé está de acuerdo con esta opinión: delirio parcial, alucinaciones, estado crónico, tendencia á la demencia, erupción pelagrosa, tuberculización pulmonal, muerte. Reblandecimiento de la médula espinal al nivel de la región lumbar (3). Bouchard, en una mujer muerta de pelagra, vió las mismas lesiones que en la ataxia; los tubos nerviosos eran raros en los cordones posteriores y laterales; el tejido atrofiado era rico en núcleos y en corpúsculos amiloideos (4).

VIII.—INTOXICACION POR EL PLOMO.—PARALISIS SATURNINA (5)

Las intoxicaciones por el plomo son las más importantes, no sólo entre los envenamientos metálicos, sino también entre todas las

(1) Théophile Roussel. *De la pellagre et des pseudo-pellagres* (Arch. génér. de Méd., 1863, 6.^a série, tomo VII, pag. 199.—*Traité de la pellagre et des pseudo-pellagres*. Paris, 1866.—Leudet, *Recherches pour servir à l'histoire de la pellagre sporadique et de la pseudo-pellagre des alcoolisés* (Compt. rend. y Mém. de la Société de Biol., 4.^a série, tomo IV, año 1867. Paris, 1869, pag. 27).—Baillarger, *De la paralysie générale chez les pellagres*, Memoria leída en la Academia de Medicina (*Annales médico-psychologiq.*, 1849, y *Gaz. méd. de Paris*, 1849, pag. 4008). (*Manie pellagreuse*.)—Tibaldi, *Paralysie pellagrosa curata coll. electricit.* (Gaz. tosc., Lombardia, 18 8, núm. 39, pag. 239.)

(2) Billod, *Gaz. méd. de Paris*, 1868, núm. 44.—*Ramollissement général ou partiel de la substance blanche de la moelle épinière chez les pellagres*.

(3) Marcé, *Délire partiel, hallucinations, état chronique tendant à la démence, éruptions pellagreuses; tuberculisation pulmonaire* (*Gazette des Hôpitaux*, 1863, núm. 60).

(4) *Compt. rend. de la Société de Biologie*, 1864.—Véase también M. Fränkel, *Leichenbefunde bei pellagra* (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, tomo XLVII, pag. 514, 1869).

(5) Véase Jaccoud, *Traité de Pathol. interne*, Apéndice, pag. 299. 1877.

intoxicaciones, y deben colocarse al lado de los desórdenes producidos por el alcohol. Los accidentes que se atribuyen al plomo se conocen desde hace mucho tiempo y son muy frecuentes, gracias á los numerosos usos industriales de este metal. Además, la manera cómo el plomo obra sobre el sistema nervioso ofrece un interés especial; en primer lugar porque hay analogía sintomática entre la afección saturnina y las enfermedades de la médula que van acompañadas de atrofia muscular, y en segundo por la limitación desconocida en su esencia, pero constante, de la parálisis á los músculos extensores del antebrazo. Vamos á ocuparnos de esta parálisis tan curiosa.

La *parálisis saturnina*, en su forma ordinaria y clásica, ataca ordinariamente los extensores del antebrazo, que primero se paralizan y luego se atrofian; de aquí resulta que la mano cuelga en flexión, formando con el antebrazo un ángulo casi recto y no puede extenderse voluntariamente. Esta parálisis suele interesar los dos brazos á la vez y con igual intensidad; se presenta unas veces poco á poco, otras de repente; las más queda limitada á los miembros superiores, y sólo en casos excepcionales se extiende á los inferiores (en la sexta parte de las observaciones, según Tancquerel). Duchenne (1) ha estudiado con gran exactitud qué músculos del antebrazo estaban paralizados, y ha observado que eran casi siempre los mismos. Según él, los extensores están paralizados, pero no los supinadores ni el anconeo. Los extensores de todos los dedos no están siempre igualmente interesados; al principio está abolida tan sólo la extensión en algunos dedos. Si la enfermedad progresa más, llegan á padecer el deltóides y aún el triceps. Lo característico es que los músculos paralizados se atrofian inmediatamente. El contorno de los músculos desaparece de modo que la cara dorsal del antebrazo y el espacio interóseo ofrecen el aspecto de profundos surcos, en los cuales se ven tendones, pero no músculos. Con esta atrofia coincide, según dice Duchenne, la desaparición de la contractilidad eléctrica; los músculos atrofiados han dejado de responder á las más fuertes excitaciones farádicas, mientras que la corriente obra sobre los flexores, y, en vez de la extensión, la corriente produce la exageración de la flexión de la mano y de los dedos. La disminución de la con-

(1) Duchenne (de Bolonia), *De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 3.^a edición. Paris, 1872, pág. 508.

tractilidad eléctrica se verifica, según Duchenne, en un orden bastante regular; se presenta primero en el extensor común de los dedos, después en el extensor propio del índice, en el extensor del dedo meñique y en el extensor largo del pulgar; más adelante disminuye la contractilidad eléctrica en los radiales, que quedan enfermos á la vez ó uno después de otro; por último, se paralizan el cubital posterior, el adductor largo y después todos los músculos de la parte posterior del antebrazo y el extensor corto del pulgar. Los supinadores y el anconeo continúan sanos. Los músculos de la cara anterior del antebrazo, los de la mano y los interóseos palmares, no pierden nunca su contractilidad eléctrica. Los músculos de la eminencia tenar rara vez están comprometidos y atrofiados. La parálisis saturnina puede extenderse hasta el brazo. Entónces suele estar interesado el deltóides, aun cuando los demás músculos continúen en estado normal. Aun cuando la parálisis sea muy extensa, los supinadores, los músculos de la cara anterior del antebrazo, el pectoral y el trapecio conservan su contractilidad farádica.

Estas investigaciones, hechas con tanto cuidado, han sido confirmadas por trabajos ulteriores; además, se ha observado que en tales casos la contractilidad galvánica no era siempre idéntica á la contractilidad farádica. A. Eulenburg (1) ha encontrado, como en la parálisis facial, una disminución de la excitabilidad á la corriente farádica, y, por el contrario, un aumento á la corriente galvánica. En cierta ocasión este autor observó, al mismo tiempo que una disminución de la contractilidad farádica y un aumento de la contractilidad galvánica, una gran exaltación de la contractilidad refleja en los músculos paralizados. La desaparición de la contractilidad eléctrica es tan importante, bajo el punto de vista del pronóstico, en la parálisis saturnina como en otras parálisis atroficas, porque la atrofia muscular es casi paralela. En los casos graves, la contractilidad eléctrica desaparece muy pronto; Duchenne la ha visto completamente abolida al cabo de uno ó dos meses y la atrofia puede caminar con una rapidez semejante. Cuando la contractilidad se conserva mucho tiempo y la atrofia hace lentos progresos, las probabilidades de curación son mayores.

(1) A. Eulenburg, *Differentes Verhalten der Muskeln gegen intermittirende und constante ströme bey paralysis saturnina* (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, tomo III, págs. 506-508, y *Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten*, págs. 586-588).

La parálisis saturnina interesa exclusivamente el aparato motor, mientras que la sensibilidad continúa intacta. No hay dolor ni anestesia, antes ni después de la aparición de la parálisis. La piel y los músculos conservan su sensibilidad eléctrica (sensibilidad electro-cutánea y electro-muscular). Pero aparecen fenómenos que pueden considerarse como de naturaleza trófica. Entre ellos debemos citar ciertas deformidades descritas por Gubler, y que afectan los tendones y los huesos de la muñeca (1), pero que no eran completamente desconocidas para otros autores antiguos. Tancquerel había observado también estas alteraciones, y después de Gubler han hablado de ellas muchos autores franceses (2). Consisten en pequeñas hinchazones cilíndricas ó fusiformes, situadas en los tendones y las vainas tendinosas de los extensores de los dedos; al principio, estas tumefacciones son blandas y pueden retroceder; más tarde, son duras y persistentes. Gubler las designa con el nombre de tenositis hipertróficas ó hiperplásticas, y las atribuye por causa la tracción á que están sometidos los extensores, gracias á la acción preponderante de los flexores; no deben considerarse como resultado directo de la intoxicación por el plomo. Las observaciones ulteriores de Tournié han confirmado esta opinión, porque ha visto las mismas tumefacciones tendinosas en la hemiplegia por causa cerebral; al mismo tiempo que la tumefacción de los tendones, suele existir una hinchazón y eminencia de los huesos metacarpianos, que debe colocarse entre los desórdenes tróficos consecutivos á la parálisis.

La parálisis saturnina *generalizada* es mucho más rara que la parálisis de los extensores, de la que sólo se distingue por su mayor extensión. Apenas se observa en la sexta parte de los casos. La paraplegia ofrece las mismas particularidades que en la parálisis saturnina tipo: los extensores del pié y de los dedos de éste son los únicos paralizados, resultando de aquí contracturas y desviaciones

(1) A. Gubler, *De la tumeur dorsale des mains dans la paralysie saturnine des extenseurs des doigts*. Lectura hecha en la Sociedad médica de los Hospitales el 27 de Marzo de 1868 (*Union médicale*, 3.^a série, tomo VI, 1868, números 78, 79 y 80, págs. 2, 15 y 26).

(2) Nicaise, *Du gonflement du dos des mains chez les saturnins* (*Gazette médicale de Paris*, 1868, números 20, 21 y 41, págs. 284, 292 y 583.—Tournié, *De la tuméfaction de la région dorsale des tendons des extenseurs des doigts et de leurs gaines tendineuses avec arthrite métacarpo-phalangienne par suite d'hémiplégie de cause cérébrale chez les sujets non saturnins* (*Union médic.*, 1869, número 17, 3.^a série, tomo VII, pág. 205).

de los piés (piés deformes). Algunas veces la parálisis se extiende á todo el sistema muscular, y Duchenne ha visto una vez la parálisis del diafragma. El mismo autor dice que, aún cuando la parálisis interese todos los músculos, la pérdida de la contractilidad electro-muscular guarda el mismo sitio de predilección que en la forma tipo. Del mismo modo los músculos que han conservado su contractilidad eléctrica recuperan rápidamente su motilidad voluntaria, mientras que los músculos que han perdido la propiedad de contraerse con la corriente padecen una parálisis incurable con tendencia á la atrofia.

Anatomía patológica.—La cuestión del sitio de las lesiones anatómicas de la intoxicación por el plomo tiene, para la patología de las enfermedades nerviosas, una importancia capital, porque muchas neuropatías primitivas se parecen á la parálisis saturnina y también porque esta última interesa siempre las mismas regiones. Hé aquí un veneno que por una larga acción sobre el organismo produce desórdenes nerviosos perfectamente localizados, que tienen una afinidad manifiesta para ciertos nervios, ciertos músculos ó ciertas células nerviosas; éste es un hecho curioso que permite suponer que existen entre las diversas partes del sistema nervioso diferencias químicas, de las cuales no tenemos ninguna idea y que no pueden explicarse en el estado actual de la ciencia. Sabemos, es verdad, que en la intoxicación saturnina generalizada se encuentra una cantidad relativamente grande de plomo en la sustancia nerviosa (Devergie y Guibout) y muscular (Gusserow); pero esto ilustra poco la cuestión.

Existen en la parálisis saturnina alteraciones musculares muy evidentes, que consisten en una amiotrofia, la cual no difiere, al parecer, en nada de las demás atrofas musculares. El músculo se pone delgado, rojo-pálido, flácido, y al microscopio se ven fibras atrofiadas, con producción de grasa en sus intersticios. La degeneración grasosa de las fibras musculares, que Duchenne considera como indicio de la pérdida de su contractilidad eléctrica, no es tan pronunciada como admite este autor. ¿El sistema nervioso central está enfermo y es el primero que toma parte en la intoxicación? Hé aquí una cuestión del mayor interés. Los trabajos hechos hasta el día hacen muy probable la opinión de que los centros nerviosos, y en particular la médula, no están interesados. Los autores antiguos no habían vacilado en asignar á la enfermedad un origen espinal; sin

embargó, los trabajos de Andral, Abercrombie y Tancquerel, y los más recientes de Lancereaux y Westphal, demuestran la falta de lesiones en el sistema nervioso central. En algunas observaciones, por el contrario, se hace mérito de una alteración de los troncos nerviosos. Lancereaux (1) ha encontrado, en un caso de parálisis saturnina grave, el cerebro y la médula normales; pero los nervios que terminaban en los músculos paralizados parecían ya á simple vista delgados y atrofiados. Al microscopio presentaban fibras adelgazadas y granulaciones grasosas. Augusto Ollivier (2) ha visto, no sólo los músculos, sino también el nervio radial enfermo; la mayor parte de las fibras de este nervio se hallaban en buen estado, pero algunas de ellas habían disminuido de volúmen y contenían granulaciones grasosas. Gombault (3) ha publicado recientemente una observación en la cual la mielina de los nervios enfermos estaba granulosa y era muy poco abundante; el tejido conjuntivo intersticial había aumentado; había gran proliferación nuclear, sobre todo alrededor de los vasos.

Debemos citar la siguiente observación de Westphal (4):

El nervio tenía su aspecto y su volúmen habituales; en una preparación por disociación se veían fibras normales que contenían mielina; en ninguna parte había indicios de degeneración grasosa. Después del endurecimiento en el bicromato de potasa, se observó, al hacer un fino corte trasversal, una gran disminución del número de los tubos con mielina; en efecto, las fibras normales que contienen mielina ofrecían un color amarillo y no estaban comprimidas unas contra otras, sino que entre ellas había espacios de color rojo. Estos espacios rojos, examinados con mayor aumento, presentaban vestigios de fibras con mielina esparcidos en medio de muchos pequeños anillos rojos sin mielina; en la médula y en las varices anteriores no pudo encontrarse nada anormal (5).

La parálisis saturnina es rara vez un síntoma del principio de

(1) Lancereaux, *Note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux des muscles paralysés* (*Gaz. méd. de Paris*, 1862, número 46, pág. 709).

(2) A. Ollivier, *Nombreuses coliques saturnine, albuminurie persistante; paralysie des extenseurs des deux membres supérieurs* (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*.—*Gaz. méd.*, Octubre de 1863 y 1864, núm. 15, página 229).

(3) Gombault, *Archives de physiologie*, 1873, núm. 4, pág. 392.

(4) Westphal, *Ueber eine Veränderung des n. radialis bei bleiitähmung* (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, tomo IV, pág. 776).

(5) Tancquerel ha hallado una sola vez la hipertrofia de las fibras del gran simpático.

la intoxicación por el plomo; sin embargo, Romberg ha publicado (*Klinische Wahrnehmungen*) una observación en que sucedió esto. Por lo general hay primero cólicos frecuentes, algunas veces artralgia ó eclampsia; cuando el organismo está mucho tiempo sometido á la acción del veneno y hay repetidas recaídas, rara vez falta la parálisis. Se desarrolla lentamente, en ocasiones de una manera repentina. Puede ser intensa desde el principio, y entónces la contractilidad eléctrica desaparece rápidamente y la atrofia es pronta. A menudo el primer ataque es ligero y la curación se efectúa en algunas semanas ó en pocos meses; pero la persistencia de la causa hace desaparecer la enfermedad, que toma un carácter grave y conduce á una atrofia incurable.

La única *etiología* es el manejo prolongado, durante meses ó años, del plomo ó sus compuestos. El plomo metálico y el albayalde son las materias más peligrosas. La introducción del metal se verifica siempre, al parecer, por la boca, que absorbe poco á poco las partículas que se pegan á las manos y á los vestidos de los trabajadores. También debe tenerse en cuenta la inhalación de los polvos de plomo.

El *diagnóstico* se funda en la etiología, es decir, en el uso prolongado del plomo, en el aspecto de las encías, en la existencia anterior de cólicos, y, por último, en la forma particular de la parálisis. La profesión del enfermo guía al médico: los pintores, los fundidores de imprenta, los operarios que tejen y tiñen sedas y otras telas, son los más expuestos al envenenamiento por el plomo. En ciertos casos, la etiología se descubre difícilmente y á la larga. M. Meyer (1) ha encontrado la causa de algunas parálisis de los extensores del antebrazo en el uso de tabaco que contenía plomo. El acetato de plomo empleado con objeto terapéutico, es una causa poco común (Schottin).

El *pronóstico* de la parálisis saturnina es grave. Verdad es que puede esperarse la curación, pero es rara en los casos antiguos, y hay que temer las recidivas si no sustraemos al enfermo de la acción del veneno. En cada caso particular el pronóstico se regulará según el estado de la contractilidad eléctrica y el grado de la atrofia ya.

(1) Maritz, Meyer y Virchow's, *Archiv für pathologische Anatomie*, tomo XI. Berlín, 1837, págs. 209-216.

existente. La pérdida total de la contractilidad electro-muscular y una gran atrofia no dejan ninguna esperanza de curacion, y el pronóstico será tanto mejor cuanto más fuerte sea la reaccion producida por la corriente. Cuando, estando abolida la contractilidad farádica, se conserva la contractilidad galvánica, hay aún esperanza de mejoría. En igualdad de circunstancias, el pronóstico será más grave cuando la enfermedad se halla en su período de aumento, mejor en el período de estado ó cuando comienza á desaparecer.

El *tratamiento* consistirá, ante todo, en sustraer al enfermo de la accion nociva del plomo. Esto no es siempre fácil para los obreros, que no pueden cambiar de oficio. Las medidas profilácticas ideadas por los mismos obreros pueden bastar amenudo, pero no siempre. Se sabe, por lo demas, que, aún despues de la cesacion del manejo del plomo, han sobrevenido recidivas, lo cual ha hecho admitir una retencion del plomo en el organismo (Leber).

El resto del tratamiento se refiere á la intoxicacion saturnina. Se ha atribuido al *azufre* la propiedad de eliminar el veneno, y, segun los consejos de Tancquerel, se emplean con frecuencia los baños sulfurosos. Tambien se ha preconizado el *ioduro de potasio* con el mismo objeto. Ademas se usa la *electricidad* con arreglo á los principios generales, que no creemos necesario recordar. Duchenne preconiza los buenos efectos de la corriente de induccion y hace uso de una corriente de la primera hélice, tan intensa y tan fuerte como sea posible y con interrupciones numerosas. Remak ha procurado demostrar la superioridad de la corriente continúa. Tambien se han obtenido buenos efectos con el uso de la *estricnina* (Tancquerel).

IX.—PARALISIS CAUSADAS POR EL ARSENICO.

La existencia de las parálisis causadas por el arsénico, es conocida desde hace mucho tiempo. Zacchias, en 1600, dice que el arsénico produce *membrorum paralytias et debilitatem* (1). Hahnemann (2) indica como consecuencias del envenenamiento por el arsénico: do-

(1) Zacchias, *Quæstiones medico-legales*, 1630.

(2) Hahnemann. *Ueber die arsenikvergiftung*. Leipzig, 1876.—Véase tambien Schapper, *Beiträge zur Lehre von der arsenikvergiftung*. Berlin, 1846.

lores en los miembros, temblores, convulsiones, contracturas y parálisis. Raoul Leroy de Etiolles (1) ha publicado observaciones de parálisis causadas por el arsénico y el fósforo; parálisis que, según dice, se conocen tan sólo de algunos años á esta parte (2).

Ordinariamente, la parálisis debida al arsénico interesa los miembros inferiores; hay al mismo tiempo dolores, insensibilidad y debilidad muscular. En ocasiones hay también parálisis de los miembros superiores y ha observado igualmente una parálisis exclusiva de estos últimos. Según Leroy de Etiolles, la parálisis arsenical comienza siempre por la extremidad inferior del miembro, y puede permanecer limitada á la mano, al pié y aún á algunos dedos; pero las más veces se extiende á mayor distancia, interesando á la vez la motilidad y la sensibilidad; en ocasiones hay anestesia. La parálisis se desarrolla generalmente en los casos de intoxicación crónica por el arsénico; sin embargo, se ha visto después de una acción poco prolongada del veneno, sobre todo cuando se había empleado como cáustico. La duración de esta parálisis es de 4 á 10 meses.

La parálisis suele ir acompañada de dolores en los miembros; son quemantes y algunas veces muy vivos; rara vez se continúan á lo largo de la columna vertebral.

Amenudo se ha observado un temblor general ó parcial y contracturas pasajeras de los miembros; en ocasiones, movimientos musculares mal coordinados ó convulsivos, ó bien ataques epileptiformes. Los Sres. Rosenthal y Smoler han encontrado la contractilidad y la sensibilidad electro-musculares muy disminuidas.

Aunque el *exámen anatómico-patológico* no ha dado todavía resultados positivos, podemos sin embargo, gracias á sus síntomas, su extensión y su curso, considerar estas parálisis como de naturaleza periférica, probablemente neurítica. Los experimentos hechos en los animales demuestran que el arsénico produce fácilmente inflamaciones de los troncos nerviosos, y que éstas se propagan con facilidad á las meninges raquidianas (3).

(1) R. Leroy d'Etiolles, *Gaz. hebd. de médecine*, 27 de Febrero de 1857, página 444.

(2) Entre los trabajos ulteriores mencionaremos el de Imbert-Gourbeyre, *Etudes sur la paralysie arsenicale* (*Gaz. méd. de Paris*, 1858, págs. 4, 2, 5, 6, 49, 59, 94.—Véase también la bibliografía en Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, pág. 344. Apéndice.

(3) K. Klemm, *Ueber neuritis migrans*. Disertación inaugural. Estrasburgo, 1874.

El *pronóstico*, según las observaciones que poseemos, es bastante favorable cuando puede separarse la causa tóxica y cuando no existen otros síntomas peligrosos. Las más veces se observa la curación.

Tratamiento.—Se ha recomendado el empleo de los *baños calientes*, los *baños sulfurosos*, el *ópio*, el *hierro* y la *electricidad*.

X.—PARALISIS CAUSADAS POR EL FÓSFORO.

En la forma aguda como en la forma crónica de la intoxicación por el fósforo, pueden sobrevenir parálisis. Se han observado en la intoxicación crónica de los obreros de las fábricas de cerillas (1). La intoxicación aguda va acompañada de parálisis en su último período ó deja en pos de sí una parálisis cuando viene la convalecencia. Esta parálisis es parcial, algunas veces consiste en una paraplegia. Gallavardin (2) enumera formas muy variadas. En un caso mortal, había habido parálisis de un brazo; en otro, había dolores é insensibilidad en el brazo derecho, debilidad en el izquierdo; en la tercera observación, pérdida absoluta de la sensibilidad de los miembros inferiores y del tronco hasta el pecho; por último, en el cuarto, pérdida de la sensibilidad muscular en los miembros inferiores.

No existe ningún dato positivo sobre el sitio y la causa íntima de estas parálisis. No puede negarse una analogía positiva entre ellas y las parálisis debidas al arsénico. El tratamiento es el mismo que para estas últimas.

(1) Von Bibra y Gast. Erlangen, 1847.

(2) Gallavardin. *Les Paralysies phosphoriques*. Paris, 1865.—*Gaz. méd. de Paris*, 1864, pág. 6 y siguientes.

CAPITULO SÉTIMO.

DEGENERACION SECUNDARIA Y ATROFIA DE LA MÉDULA.

§ I. Degeneracion secundaria: 1, degeneracion ascendente; 2, degeneracion descendente.—Naturaleza del proceso.—Importancia de la degeneracion bajo el punto de vista fisiológico.—§ II. Atrofia parcial de la médula: 1, en los casos de vicios congénitos de conformacion; 2, en los casos de atrofia adquirida, ó de amputacion de uno ó ambos miembros.

Antes de ocuparnos de las diversas formas que puede revestir la inflamacion crónica de la médula, vamos á describir un proceso que por sí sólo no tiene ninguna importancia clínica, pues no se revela por ningun síntoma, pero cuyo conocimiento es necesario para el estudio de las afecciones secundarias de la médula; nos referimos á la degeneracion secundaria y la atrofia de este órgano.

§ I.—Degeneracion secundaria de la médula.

Ya hemos hablado varias veces, en los capítulos anteriores, de la *degeneracion secundaria* de la médula; sabemos que no constituye un proceso independiente y que sucede á toda clase de lesiones, tanto agudas como crónicas, del cerebro y de la médula, siempre que hayan durado algun tiempo; dado el punto de partida, sigue un curso regular por vías bien determinadas. Durante la vida no da lugar á ningun síntoma particular, pero importa conocerla para la inteligencia de la anatomía patológica de la médula. Permite tambien, hasta cierto punto, decir si una lesion que se encuentra es reciente ó antigua, y ademas su estudio tiene un gran interés fisiológico, porque sirve para precisar el papel de ciertos departamentos de la médula.

A L. Türck (de Viena) corresponde la gloria de haber descubierto la degeneracion secundaria, si bien ántes se habían citado ya muchos casos de atrofia parcial de la médula. Morgagni observó que, despues de las hemiplejias muy antiguas, se encontraba á veces una atrofia y una disminucion notable de volúmen del pedúnculo cerebral, de la protuberancia y del bulbo en el lado en que había tenido lugar la hemiplejia. Pero estas observaciones pasaron desapercibidas, y Cruveilhier, cuando hizo el mismo descubrimiento, pudo decir que no había encontrado nada análogo en la literatura médica. Rokitsansky, á su vez, ha visto ejemplos de esta misma alteracion, cuya existencia ha sido confirmada despues por vários observadores, y en el dia es un hecho muy conocido en la ciencia. Pero sólo desde los trabajos de Türck (1) se ha aprendido á reconocerla en los casos en que no había ninguna atrofia aparente, y se sabe cuál es su frecuencia é importancia. Lo que no debemos olvidar nunca es que Türck, aunque disponía de métodos imperfectos, supo distinguir los caractéres esenciales de este proceso, demostrando cuán precioso es dicho conocimiento, tanto para la patología como para la fisiología. Los trabajos más recientes, emprendidos con procedimientos más perfectos, han confirmado plenamente las conclusiones de Türck, completándolas (2).

Distinguiremos con L. Türck la *degeneracion descendente* y la *ascendente*.

1. La *degeneracion descendente* es la primera que describió Türck; procede las más veces de focos de hemorragia ó de reblandecimiento, que residen en el cerebro y se extienden á todo lo largo de la médu-

(1) L. Türck, *Ueber ein bisher unbekantes Verhalten des Rückenmarcks bei hemiplegiën* (Zeitschrift d. Ärzte zu Wien., 1850, números 6 y 8).—*Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarcksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn* (Wiener Sitzungsbericht, 1851, tomo VI, págs. 288-312, y Sitzungsberichte, XI, tomo I, pág. 113).

(2) Consúltense además las obras siguientes: Leyden, *Die graue degen. des Rückenmarcks* (Deutsche Klinik, 1863).—Bouchard, *Des dégénérationes secondaires de la moelle épinière*. (Arch. génér. de médecine, 1866, tomo I, páginas 272-292, 44-464, 565-578, y tomo II, págs. 273-297).—O. Barth, *Ueber secund. degen. des Rückenmarcks* (Archiv der Heilkunde, 1869, núm. 5, págs. 433-449).—C. Westphal, *Uebere in eigenthümliches Verhalten der secund. deg. des Rückenmarcks* (Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten, tomo II, págs. 374-380).—Del mismo autor, *Ueber künstlich erzeugte secund. degen. einzelner Rückenmarcksstränge*. (Ibid., pág. 415-424).—Phelippeaux y Vulpian, *Arch. de phys. norm. et path.*, 1869, núm. 2, pág. 221, y núm. 3, pág. 661.—Dickinson, *On the changes of the nervous system, which follow the amputation of limbs* (Journ. of anatom. and physiology, Noviembre de 1868), etc., etc.

la. De ella se trata sin duda en las antiguas observaciones de atrofia de un pedúnculo cerebral, de un lado de la protuberancia y del bulbo; por debajo de este último llega al lado opuesto de la médula, en la cual se propaga hasta la region lumbar. Para reconocerla, Türk hacía endurecer la médula en el alcohol, practicaba despues cortes lo más delgados posibles y los hacía más claros con una disolucion de potasa. La presencia de los cuerpos granulosos permitía seguir el sitio y la extension de la alteracion. Algunas veces es posible reconocer la degeneracion á simple vista. Verdad es que la diferencia de volúmen entre la parte sana y la parte enferma no es siempre tan pronunciada como en los casos descritos por Morgagni y por J. Cruveilhier; sin embargo, á veces es muy sensible al hacer un corte de la médula. La atrofia existe principalmente en la sustancia blanca y sólo interesa ligeramente el cuerno anterior; este tejido alterado suele tener un color gris, gris-rosáceo por transparencia; la lesion suele ocupar la parte posterior de los cordones laterales y va disminuyendo á medida que descende. Si se endurece la preparacion en el alcohol, y mejor todavía en el ácido crómico, la atrofia se hace más aparente y más fácil de ver, porque la parte degenerada se encoge; el haz lateral es el que principalmente se estrecha, y haciéndolo así dirige hácia su lado el cuerno anterior, que se encuentra así desviado y forma con la posterior un ángulo ménos obtuso.

Despues de muchas semanas de permanencia en el ácido crómico la parte degenerada toma un color claro muy marcado, y es fácil estudiar su topografía; además, se colorea fuertemente por el carmin, lo cual facilita todavía más este estudio. Al microscopio se descubren en el tejido alterado un número mayor ó menor de cuerpos granulosos, situados entre las fibras nerviosas y que ocupan el sitio de algunas de ellas; estos elementos no se encuentran siempre con igual abundancia, y por poco antigua que sea la lesion no se ven en manera alguna. Cuando se hacen cortes en piezas endurecidas en el ácido crómico y se añade potasa, se distinguen perfectamente los cuerpos granulosos en el intersticio de las fibras nerviosas; y cuando se emplea la trementina y el carmin, aparecen todavía claramente bajo la forma de células con contornos muy claros, de color rojo-claro, granulosas y provistas de un núcleo, separan las fibras nerviosas y el número de éstas está más ó ménos disminuido. Entre estas fibras unas han conservado su volúmen, mientras que otras son excesivamente delgadas y parecen privadas de su vaina de mie-

lina, pero no ofrecen ninguna otra alteracion en su textura. Los intersticios no están siempre llenos únicamente por los cuerpos granulados, sino tambien por una red conjuntiva, de color rojo-vivo, que contiene algunos núcleos de neuroglia y en vários puntos una célula estrellada. Los vasos están cubiertos algunas veces de cuerpos granulados, pero no presentan ninguna otra alteracion. El proceso, como acabamos de describirlo, constituye una atrofia simple, pero en ciertos casos se observan ademas alteraciones que pertenecen más bien por su naturaleza al dominio de la inflamacion crónica. En estos casos los cuerpos granulados aparecen sembrados á mayor distancia, el tejido intersticial es resistente, retraido, esclerosado y contiene corpúsculos amiloideos; al mismo tiempo, las paredes de los vasos están fuertemente engrosadas y esclerosadas. Por lo general, la sustancia grís no toma parte en la degeneracion, y sólo el cuerno anterior está dirigido hácia atras; su textura no se modifica y las células nerviosas en particular no presentan ninguna atrofia.

Este último hecho se ha repetido várias veces. Charcot dice haber encontrado las células nerviosas del cuerno anterior atrofiadas siempre que la hemiplegia estaba complicada con atrofia muscular. Nosotros mismos hemos visto en várias ocasiones la sustancia grís atrofiada en la proximidad de los procesos reticulares, y recientemente hemos encontrado el cuerno anterior con una estructura reticulada, de gruesas mallas, con notable atrofia de las células nerviosas. Pero, repetimos, por lo general la sustancia grís continúa intacta. Hasta ahora se han fijado poco los autores en saber lo que hacen en estas condiciones los nervios periféricos y los músculos paralizados. Ordinariamente han disminuido de volúmen y los nervios están adelgazados. El microscopio revela en los nervios una atrofia más ó ménos pronunciada de ciertos haces nerviosos; las fibras musculares, ménos voluminosas, no presentan ningun otra alteracion y en sus intersticios existe grasa. En ocasiones se encuentran vestigios de inflamacion. Así, Cornil (1) ha hallado los nervios más voluminosos, más consistentes y más ricos en vasos; esto es,

(1) Cornil, *Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplegies*, leída á la Sociedad de Biología (*Gaz. méd. de Paris*, 1864, núm. 11, pág. 135).

más marcada en el nervio mediano. Examinando al microscopio después del endurecimiento en el ácido crómico, se vió claramente una hipertrofia con hiperplasia del tejido conjuntivo intersticial, lo mismo que del neurilema; las fibras nerviosas estaban intactas. Los músculos se habían atrofiado, eran moreno-amarillentos, no grasosos. Había multiplicación de los núcleos del sarcolema.

Las vías que sigue la degeneración descendente han sido descritas magistralmente por Türck. En tres casos, dice, existían cuerpos granulados á todo lo largo del haz lateral del lado opuesto al foco cerebral; las demás partes de la médula estaban completamente sanas: la alteración estaba limitada, por detrás, por las raíces y el cuerno posteriores, y por delante se extendía hasta la inserción del ligamento dentado, comenzaba á hacerse ménos pronunciada al nivel de la tercera ó cuarta raíz lumbar, y no cesaba por completo más que en la emergencia del último nervio sacro. En el bulbo y la parte posterior de la protuberancia, sólo estaba interesada la pirámide del lado opuesto al haz lateral enfermo. En el entrecruzamiento de las pirámides se veía que la degeneración pasaba de este haz á la pirámide opuesta. En la protuberancia, las fibras longitudinales, las que representan la continuación de las pirámides, eran las únicas interesadas; el pedúnculo cerebral estaba también comprometido, mientras que los tubérculos cuadrigéminos continuaban intactos.

En otros tres sujetos que padecían antiguos focos de encefalitis encontró Türck, además de la lesión ántes descrita, otra que interesaba el segmento más interno del haz anterior situado en el mismo lado que la afección cerebral. Dos veces se detenía esta segunda lesión á mayor altura que la del haz lateral, y en el tercer caso se prolongaba hasta el extremo inferior de la médula. Nunca encontró Türck ninguna modificación de la sustancia gris.

Los trabajos ulteriores de Bouchard, Barth, etc., lo mismo que los nuestros, han confirmado por completo lo dicho por L. Türck.

Cuando la lesión primordial reside en la protuberancia ó las pirámides, la degeneración ascendente es absolutamente la misma que en los casos en que hay un foco encefálico preexistente, y nada tenemos que añadir á lo dicho sobre este particular.

Si existen en el cerebro dos focos, uno en cada lado, la degeneración sigue la misma vía, si bien es bilateral. Como es raro que dos focos cuenten la misma fecha y ocupen un sitio exactamente si-

métrico, suele suceder que la degeneracion no presenta en ambos lados la misma extension ni la misma intensidad.

La degeneracion secundaria consecutiva á afecciones circunscritas de la médula, ha sido tambien descubierta y estudiada por Türck; presenta la particularidad de que no interesa la médula en toda su longitud, sino sólo el segmento situado por debajo del foco de la lesion primitiva. Rara vez sucede en estas condiciones que se trate de una degeneracion pura y simple; por lo general está modificada y complicada por la afeccion primitiva. El caso más sencillo, y tambien el más frecuente, es aquel en que la médula está comprimida por un tumor ó una vértebra enferma; se encuentra reblandecida en el punto comprimido; podemos proseguir el reblandecimiento por encima y por debajo de este punto, porque sigue las vías ordinarias de la degeneracion; es decir, los cordones posteriores hácia arriba, y los anteriores hácia abajo; pero bien pronto cesa, para dejar su puesto al proceso de la degeneracion pura. Lo que sucede en la mielitis circunscrita, tanto espontánea como traumática, es completamente análogo; en la proximidad del foco, la degeneracion es algo difusa y poco localizada, pero bien pronto se limita á su sitio habitual. Cuando existen muchos focos de mielitis, el análisis anatómo-patológico puede hacerse muy difícil, y á veces es imposible distinguir en estas lesiones complejas lo que corresponde á la inflamacion y á la degeneracion.

2. La *degeneracion ascendente* ha sido estudiada tambien por Türck, siguiendo los mismos procedimientos que en la anterior; se desarrolla siempre á consecuencia de afecciones localizadas de la médula, y comprende, segun lo ha demostrado Türck, la porcion interna de los cordones posteriores que se encuentra situada por debajo del foco de la afeccion primitiva. En la médula cervical y en la parte superior de la médula dorsal la degeneracion ocupa el segmento del cordon posterior, que lleva el nombre de cordon de Goll, y que se halla limitado por fuera por un surco longitudinal; por el contrario, la parte externa de este mismo cordon, el cordon cuneiforme de Henle, está constantemente respetado. En la médula oblongada la degeneracion llega á las pirámides posteriores, y tambien á lo largo del borde externo del suelo del cuarto ventrículo, pero es imposible seguirla más allá. Türck ha descrito, á los lados de la médula oblongada, una línea estrecha de degeneracion que ocupa apenas la mitad posterior del cordon lateral, y en la cual se encuen-

tran igualmente cuerpos granulados; cuanto más cerca está de la protuberancia, más se aproxima esta línea á la cara posterior; así es que primero está situada detras de las olivas, y más arriba, inmediatamente por debajo del puente de Varolio, está contigua al cuerpo restiforme. No ha podido seguirse la degeneracion secundaria ni en la protuberancia ni en el cerebello. Todas estas ideas de Türk son fáciles de comprobar si exceptuamos la línea estrecha de la parte externa del bulbo, que no ha podido encontrarse más. El curso de la degeneracion ascendente está sujeto, como el de la descendente, á alguna variaciones, que se observan, sobre todo, junto al foco original; en efecto, sucede que la mielitis, áun cuando se propaga á lo largo de los cordones de Goll, no permanece exactamente limitada á estos últimos. Tambien se han citado otras variaciones, cuya razon anatómica nos es desconocida (V. Westphal, *loc. cit.*); pero estas excepciones son poco numerosas y sólo sirven para confirmar la regla general.

Los caracteres macroscópicos y microscópicos, son los mismos en la degeneracion ascendente que en la descendente; consisten, sobre todo, en la presencia de cuerpos granulados y en la desaparicion de fibras nerviosas; cuanto más intenso es el proceso, más raras son las fibras nerviosas y más numerosos los cuerpos granulados. La neuroglia está engrosada y forma una red de gruesas mallas, que contiene amenudo elementos estrellados en mayor ó menor cantidad. La alteracion ocupa los cordones de Goll hasta su extremidad central, pero no interesa nunca la sustancia gris, ni las columnas de Lockhart Clarke.

Las afecciones de la cola de caballo pueden, lo mismo que las de la médula, dar lugar á la degeneracion ascendente. Cornil cita un caso en que un tumor de la cola de caballo, que nada tenía de comun con la médula, había ocasionado una degeneracion ascendente de los haces posteriores. Nosotros hemos observado otro caso semejante. T. Simon (1) ha publicado el tercero, en el cual la degeneracion ocupaba todo el espesor de los cordones posteriores en la

(1) T. Simon, *Beiträge zur Path. und pathol. Anat. des Centralnervensystems* (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten*, tomo V, pág. 408, 1874, II).— Existía un tumor que comprimía la cola de caballo y que se hallaba situado en la cavidad de la dura-madre; la degeneracion se extendía á través de toda la extension de los cordones posteriores hasta el bulbo.

parte inferior de la médula y se limitaba, por arriba, á los cordones de Goll.

Por lo que concierne á la *naturaleza del proceso anatómico*, Türk creyó primero que se trataba de un proceso exudativo que se propagaba del cerebro á la médula, y caracterizado por lo que entónces se llamaban *corpúsculos exudativos*. Pero más tarde modificó su opinion, porque con dificultad se comprendería un proceso de este género que siguiera exactamente los haces nerviosos á través del entrecruzamiento de las pirámides. Es probable—dice—que no se trate aquí de la propagacion de un proceso morboso cualquiera, y que la degeneracion sea la consecuencia de la inactividad fisiológica. En efecto: 1) la degeneracion tarda cuando ménos seis meses en desarrollarse, miéntras que bastan algunos dias para que se presenten cuerpos granulados en la proximidad de un foco hemorrágico; 2) los cuerpos granulados no van disminuyendo progresivamente de arriba abajo; hay puntos, tales como la expansion cervical, en que son siempre más abundantes. Lo que más demuestra este punto son las paraplegias, en las cuales una porcion de la médula comprimida ó alterada ha perdido en todo ó en parte su conductibilidad; en el punto enfermo se encuentran muchos cuerpos granulados que desaparecen poco á poco hácia arriba, lo mismo que hácia abajo, y que concluyen por no ocupar respectivamente más que los haces centripetos y los centrifugos.

Los autores que se han ocupado de esta cuestion despues de Türk han aceptado sus ideas, considerando la degeneracion como el resultado de la inactividad funcional. Bouchard la compara, con razon, á los fenómenos que se presentan á consecuencia de la seccion de los nervios, donde se observa tambien una degeneracion descendente en las fibras centrifugas. Por nuestra parte aceptamos tambien la opinion de Türk, áun cuando no debemos disimular que no explica por completo el proceso histológico. En efecto, no hay tan sólo aquí, como en la degeneracion de Valler, una atrofia simple ó grasosa de los tubos nerviosos, sino que se desarrollan cuerpos granulados en abundancia y ademas cierto engrosamiento de las mallas conjuntivas, lo cual hace que se parezca á la degeneracion de la mielitis. Pero no se observa, como en ésta, una proliferacion activa de las células, ni la tumefaccion con reblandecimiento y degeneracion grasosa de casi todos los elementos nerviosos. Debemos, por consiguiente, considerar el proceso que nos ocupa como un fé-

nómeno de atrofia y comparar los cuerpos granulosos á las gotitas grasosas que se presentan en el intersticio de las fibras musculares en vías de atrofia.

Türk (de Viena) admitía que la degeneracion no se desarrolla hasta seis meses despues que el proceso que la produce; pero los trabajos ulteriores han demostrado que este espacio es algunas veces mucho más corto. Barth, en un caso de embolia cerebral, observó la degeneracion al cabo de cinco semanas, y la degeneracion de los cordones posteriores sobreviene todavía con más rapidez en los casos en que un foco de reblandecimiento traumático ó espontáneo ocupa el extremo inferior de la médula. En un perro que padecía desde cuatro semanas ántes una mielitis artificial, hemos encontrado nosotros un color rojo muy pronunciado en los cordones de Goll hasta el bulbo.

En otro perro á quien habíamos hecho paraplégico del mismo modo, y que tardó un año en sucumbir, no vimos ningun indicio de degeneracion ascendente. Puede dudarse si ésta desapareció al cabo de algun tiempo.

Lo que hay de cierto es que, cuando existen focos de mielitis crónica, se observa muy pocas veces la degeneracion de los haces posteriores.

Significacion fisiológica y patológica de la degeneracion secundaria.—L. Türk ha llamado la atencion sobre la importancia que presenta la degeneracion secundaria bajo el punto de vista de la fisiología de la médula. Es evidente que el proceso morboso sigue aquí las vías anatómicas y fisiológicas de las trasmisiones nerviosas; cuando las vías de transmision motriz están interrumpidas, las fibras nerviosas sustraidas á la influencia de la voluntad se atrofian; por el contrario, cuando está interceptada la vía sensitiva, las fibras centrípetas, no estando sometidas á la excitacion sensitiva periférica, toman parte en la degeneracion. Estos fenómenos se hallan de acuerdo con las leyes de Bell y con lo que sabemos desde los trabajos de van Deen, Schiff, etc., sobre la direccion de las fibras nerviosas de la médula; es, pues, perfectamente lógico fundarse en la degeneracion misma para llegar á descubrir el curso que siguen las fibras de la médula. Por eso Türk dice, con razon, que su descubrimiento constituye un verdadero método de fisiología experimental, deduciendo las siguientes conclusiones:

- 1) Existe una demarcacion anatómica y fisiológica completa,

tanto entre los cordones posteriores y los laterales, como entre los haces laterales y la porción anterior del cordón lateral.

2) El haz lateral representa la continuación directa de la pirámide del lado opuesto, en el punto de entrecruzamiento de las pirámides; se ven haces que desde una pirámide se dirigen directamente hacia el haz lateral del otro lado, para continuarse con este último en toda su longitud; no pasan nunca por delante del diámetro transversal de la médula; tampoco llegan por completo á la periferia, excepto en la región lumbar. Es probable que la pequeña zona que queda así por fuera de ellos pertenezca á la sensibilidad, porque la parte posterior de los cordones laterales es sensible, según los experimentos de Schiff y otros autores, y además no es raro encontrar esta zona alterada en los casos de degeneración ascendente de los cordones posteriores.

3) Existe, al lado del surco longitudinal anterior, otro haz que forma la porción más interna del cordón anterior, y que se halla siempre situado en el mismo lado que el foco cerebral; de aquí resulta que el cordón anterior se halla dividido en toda su longitud en dos segmentos, aunque esta separación no sea tan visible en el exterior como en la región cervical. Como este haz va disminuyendo de arriba abajo, debemos admitir que hay un entrecruzamiento parcial de las fibras motrices á todo lo largo de la médula. El haz en cuestión ha sido ya descrito por Burdach. «El cordón antero-interno de la médula no toma parte en el entrecruzamiento, y se encuentra situado por fuera y detrás de las pirámides. A su entrada en la protuberancia se separa en dos tirillas, de las cuales la anterior atraviesa la capa media de la protuberancia, de concierto con las demás fibras longitudinales, y la posterior concurre á formar la capa superior de la protuberancia.» Las consideraciones anatómicas y anatómo-patológicas parecen probar que este haz no tiene una importancia muy considerable, y ninguna razón clínica tiende á hacer creer, hasta el presente, que vaya á parar en el cerebro á un centro especial. P. Flechsig ha llegado á deducir de sus experimentos que se trata aquí de un factor sujeto á muchas variaciones (1). «Los haces piramidales que no se entrecruzan—dice este autor—presentan gran-

(1) P. Flechsig, *Ueber die varietäten im bau des menschlichen Rückenmarks* (Centralbl. f. die med. Wissenschaften, 1874, 35, y Arch. für die Heilkunde, 1874).

des diferencias de un individuo á otro; pueden faltar por completo en ambos lados (3 veces entre 18) ó en uno tan sólo; cuando existen, no presentan siempre las mismas dimensiones en ambos lados; por último, su volúmen, comparado con el de los haces que se entrecruzan, es variable.»

Por encima del entrecruzamiento, la degeneracion secundaria sigue las pirámides, se continúa á través de la protuberancia, á lo largo de las fibras longitudinales, y concluye en el pedúnculo cerebral.

4) Los cordones posteriores se subdividen tambien, segun Türk, en dos porciones, y esta separacion está circunscrita, al exterior, por un surco que es poco marcado por debajo, pero que desde la extremidad superior de la médula dorsal se hace muy claro; el segmento interno toma el nombre de cordon de Goll: es el sitio constante de la degeneracion ascendente. Debemos deducir de lo expuesto que hay en los cordones de Goll fibras centripetas que hacen comunicar el cerebro con ciertas partes de la médula, y que las fibras sensitivas de las raíces posteriores concluyen siempre por pasar á estos cordones para llegar al cerebro. La degeneracion existe, generalmente, en las fibras que proceden de la mitad inferior del cuerpo, y rara vez en las que emanan de los brazos; de modo que puede dudarse si estos dos órdenes de fibras ocupan sitios diferentes en los cordones posteriores. Por arriba, la degeneracion pasa de los cordones posteriores á las pirámides posteriores y se encuentra con estas últimas á los lados del bulbo, pero no más allá, ni en el cerebelo, ni en el cerebro.

Sería interesante estudiar la degeneracion ascendente en los casos en que sólo afecta un lado de la médula; hasta ahora estos trabajos sólo han podido practicarse en individuos amputados de un miembro, pero no han dado resultados definitivos. Vulpián, como nosotros, ha encontrado los cordones posteriores sensiblemente iguales en ambos lados. Pero muchas veces hemos visto una atrofia notable de las fibras más próximas á la línea media, en ambos lados á la vez. Comprobada esta particularidad, estará demostrado anatómicamente que hay entrecruzamiento de las fibras sensitivas en la médula, y que tal entrecruzamiento no comprende más que una parte de estas fibras.

Bajo el punto de vista clínico, la degeneracion no se revela por ningun síntoma. Sólo en los casos en que su curso es descendente

llega á los nervios y determina una neuritis ó una atrofia de los músculos paralizados, toma una parte real, aunque indirecta, en las manifestaciones clínicas. Por consiguiente, es muy difícil diagnosticar la degeneracion secundaria; como no se revela por ningun síntoma, es, cuando más, posible presumir su existencia cuando existen focos patológicos antiguos en los centros nerviosos. Tampoco puede decirse que constituye una complicacion, porque no agrava en manera alguna el pronóstico, y es muy probable que cuando el foco original cure, la degeneracion ceda su puesto á la textura normal, y que á cada mejoría del foco corresponda una mejoría paralela de la degeneracion. De cualquier modo, para la inteligencia de la anatomía patológica de la médula y de la correlacion de estos síntomas con las lesiones observadas, importa saber que la degeneracion no es en manera alguna una propagacion del proceso primitivo. Si, por ejemplo, con una mielitis de la médula dorsal ó lumbar se encontraran cuerpos granulosos en la porcion cervical, no debería creerse en manera alguna en una extension de la mielitis hasta este nivel. Si tales elementos están situados en el cordón de Goll, significan pura y simplemente que ha habido degeneracion secundaria; si, por el contrario, los encontramos en otras partes, y por grupos irregularmente diseminados, juzgaremos que se trata de una mielitis difusa ó diseminada. Del mismo modo será posible decidir, por la posicion que ocupan los cuerpos granulosos, si una afeccion cerebral dada está complicada con mielitis ó simplemente con degeneracion descendente.

El estudio de las degeneraciones secundarias es tambien interesante bajo otro punto de vista; en efecto, muchas inflamaciones crónicas de la médula siguen las vías trazadas para el trayecto de los diversos cordones de la médula. Ya veremos en los capítulos siguientes hasta qué punto debe admitirse que en todos estos casos el proceso sigue las vías funcionales de los nervios.

§ II.—Atrofas parciales y agenesias de la médula.

Ademas de las degeneraciones secundarias de Türk, se observan otras atrofas parciales de la médula que ofrecen cierta analogía con las precedentes, pero que son consecutivas, no á focos patológicos, sino á atrofas, á atresias y á suspensiones de desarrollo congénitas del cerebro ó de los miembros. Esta nueva categoría de hechos sir-



ve para confirmar y completar los datos adquiridos por el estudio de las degeneraciones secundarias; pero presenta además otro interés, porque se refiere á la cuestión de saber hasta qué punto la suspensión de desarrollo de una parte cualquiera del cuerpo puede referirse á un trastorno trófico, y, por consiguiente, á una atrofia de la sustancia gris de la médula.

1. *De la atrofia de la médula en los casos de suspensión congénita de desarrollo de las extremidades.*—Existen, como ya sabemos, relaciones muy íntimas entre las expansiones de la médula y el volumen de los miembros correspondientes; lo que lo prueba una vez más, es que cuando los últimos sufren una suspensión del desarrollo, los primeros presentan una atrofia proporcional. Serres (1) ha encontrado en dos embriones privados de extremidades inferiores la expansión lumbar ausente, mientras que la vesical estaba notablemente desarrollada. En dos gatos y un perro, en quienes faltaban también los miembros inferiores, faltaba asimismo la expansión inferior. Un embrión humano privado de brazos no poseía expansión cervical, y se ha hecho la misma observación en una vaca. En un niño que carecía de los cuatros miembros, y que murió pocos días después de nacer, encontró Tiedemann (2), con gran sorpresa, que la médula era muy delgada y no medía siquiera la mitad del diámetro de la de un niño de la misma edad; los plexos nerviosos estaban muy poco desarrollados; la médula no presentaba ninguna expansión; el conducto central estaba dilatado y lleno de serosidad.

A estos hechos se refieren los casos de atrofia unilateral de los miembros, los cuales revisten más ó ménos exactamente el tipo hemipléjico, pero son debidos á suspensiones de desarrollo. Estas anomalías no son raras, y ya sabéis que la mayor parte de ellas reconocen por causa una afección del hemisferio cerebral del lado opuesto. En efecto, se ha encontrado este hemisferio atrofiado al mismo tiempo que había hidrocéfalo, derrame seroso en los ventrículos, un engrosamiento de los huesos del cráneo. Es probable que en estos casos se hayan desarrollado durante la vida fetal, ó poco después del nacimiento, focos de encefalitis ó hemorrágicos que han determinado una hemiplegia y una suspensión del desarrollo del

(1) Serres, *Anatomie comparée du cerveau*, etc. Paris, 1824-1826, pág. 466.

(2) Tiedemann, *Zeitschr. d. Physiol.*, 4829. Se hallan otros ejemplos en Gurlt, *Lehrbuch der path. Anatomie d. Haussäugethiere*, 1832.

lado opuesto. La médula, en estos casos, sufre una atrofia unilateral, segun han descrito Charcot y Turner en 1852 y 1853. Troisier (1) ha publicado una observacion más completa todavía: se trataba de un mónstruo con hemimelia unitorácica (Geofroy Saint-Hilaire) y cuya médula ofrecía un aspecto normal; pero este órgano, despues de haber permanecido cuatro ó cinco semanas en el ácido crómico, permitió ver una notable diferencia entre las dos mitades derecha é izquierda de la expansion cervical; esta diferencia existía exclusivamente en la sustancia grís; el cuerno anterior derecho estaba más atrofiado; al propio tiempo la expansion lumbar ofrecía cierta atrofia en su mitad derecha. Existía igual asimetría en la médula, si bien era debida á que el lado izquierdo estaba aumentado de volúmen por un pequeño foco caseoso, que el autor considera como extraño á la alteracion de la médula cervical; en nuestro concepto, por el contrario, debe buscarse en este foco la causa primera de la hemiplegia y de la hemimelia. Las gruesas células motrices del lado derecho de la expansion cervical tenían su forma, dimensiones y estructura normales, pero su número había disminuido considerablemente; así, al hacer un corte enmedio de la expansion cervical se contaban 127 de estas células en el lado izquierdo y sólo 42 en el derecho. A medida que se descendía, esta diferencia era menor. Segun el autor, hubo en este caso, durante la vida intrauterina, suspension de desarrollo del miembro torácico, y consecutivamente de las células motrices de la médula. Nosotros creemos que el foco bulbar izquierdo determinó una hemiplegia y una suspension de desarrollo del lado derecho; estamos más inclinados á defender esta opinion desde que hemos observado el caso siguiente en el hospital de Estrasburgo.

Un hombre de 35 años presentaba desde su infancia una atrofia del lado izquierdo del cuerpo; el brazo estaba atresiado, la muñeca y el codo contracturados, el hombro se movía con bastante libertad, los músculos y los huesos eran mucho ménos voluminosos que en el lado derecho. La pierna izquierda estaba acortada y delgada, pero la atrofia era ménos sensible que

(1) Troisier, *Note sur l'état de la moëlle épinière dans un cas d'hémimélie unithoracique* (*Archives de physiologie*, 1871-72, tomo I, págs. 72-82). Suspension de desarrollo del antebrazo y ausencia congénita de la mano derecha; disminucion de volúmen de la mitad derecha de la expansion cervical de la médula espinal.

en el miembro torácico; la cara ofrecía una ligera desviación. El sujeto murió de tisis pulmonal. Al hacer la autopsia se observó una notable atrofia del hemisferio cerebral derecho, una dilatación del ventrículo lateral correspondiente y una disminución de volumen de las circunvoluciones; detrás de la cisura de Silvio se descubrió un antiguo foco de encefalitis, retraído y esclerosado. La mitad izquierda de la médula había sufrido cierta atrofia, que interesaba la sustancia blanca lo mismo que la gris. Por encima del entrecruzamiento, la pirámide derecha y su prolongación en la protuberancia estaban encogidas é induradas. Además, se observó una degeneración del haz lateral izquierdo casi en la médula lumbar. La sustancia gris estaba disminuida de volumen de arriba abajo en la médula, lo cual era debido á que contenía ménos número de células nerviosas; por lo demás, había conservado su estructura normal. Las raíces cervicales anteriores izquierdas eran más delgadas que en el lado derecho, y, de una manera general, los troncos nerviosos eran ménos voluminosos en el lado atrofiado que en el otro.

2. *Atrofia de la médula consecutiva á una atrofia adquirida de los miembros.*—Aquí no cabe ninguna duda: la lesión periférica es la primera que se presenta; pero ¿hasta qué punto puede obrar sobre la estructura de la médula? Pueden distinguirse dos casos: a) en un niño, á consecuencia de una coxalgia ó de un tumor blanco, hay suspensión de desarrollo del miembro; ¿qué se hace la médula? b) la atrofia se declara en el miembro de un adulto; los datos recogidos en los amputados son muy importantes bajo este punto de vista.

a) Sabéis ya cuán frecuentes son los casos en que, á consecuencia de un tumor blanco de la rodilla ó de una coxalgia, sobreviene una atrofia del miembro. Hemos examinado con cuidado la médula de un niño que, después de una anquilosis de la rodilla, había tenido la pierna izquierda notablemente atrofiada; la mitad izquierda de la expansión lumbar estaba, si no mucho, al ménos bastante disminuida de volumen; la atrofia existía lo mismo en la sustancia blanca que en la gris, y había al propio tiempo una atrofia evidente de las células nerviosas; á esto se limitaba la lesión.

Se han practicado algunos trabajos experimentales sobre este punto. Hayem (1), habiendo tomado dos conejos, cada uno de cuatro semanas, arrancó á uno el ciático derecho y á otro el izquierdo; al cabo de dos meses mató á los animales, encontrando la sustancia blanca y la sustancia gris de la médula notablemente atrofiadas en toda la extensión que da origen al ciático; el cuerno posterior estaba de-

(1) Hayem, *Des altérations de la moelle consécutives à l'arrachement du nerf sciatique chez le lapin* (Arch. de physiologie, 1873, pag. 504, núm. 12).

formado y presentaba una expansion cónica. Las células nerviosas estaban muy atrofiadas. Por encima del punto de emergencia del ciático las lesiones iban disminuyendo rápidamente, pero se continuaban, sin embargo, á cierta distancia (1).

b) Los exámenes de la médula de los amputados ofrecen un gran interés. Desde hace mucho tiempo se suponía que debía existir en estos sujetos una atrofia de una mitad de la médula, pero Cruveilhier dice que la ha buscado en vano; los observadores posteriores han sido más afortunados, entre ellos Dickinson, cuyos trabajos se publicaron en 1868. Este autor, habiendo examinado el sistema nervioso de individuos que muchos años ántes habían perdido un miembro, no encontró entre los dos hemisferios cerebrales ninguna diferencia de peso ni de textura apreciable á simple vista; por el contrario, la médula y los troncos nerviosos presentaban una notable atrofia en el lado herido.

I.—Viejo de 74 años, amputado hacia 53 de la pierna izquierda por el tercio superior. El ciático izquierdo es tan voluminoso como el derecho, si bien ofrece un color más oscuro. Con el microscopio se reconoce que está profundamente alterado, que gran número de tubos nerviosos están convertidos en un detritus granuloso (?) y rodeados por una gruesa zona conjuntiva. En la expansion lumbar, el cordón posterior izquierdo es más delgado que su homólogo del lado derecho, y la neuroglia está engrosada. Del mismo modo en la porción dorsal la mitad izquierda de la médula es un cuarto más delgada que la derecha. La sustancia gris no está modificada.

II.—Inválido amputado del brazo hace 23 años. Las raíces posteriores están atrofiadas en una extension de seis centímetros; los troncos nerviosos no son tan gruesos como los del lado opuesto. Por debajo de la porción cervical la médula está completamente normal, pero á este nivel el cordón posterior izquierdo no mide más que las dos terceras partes que el del lado opuesto. La sustancia gris parece apenas atrofiada. Lockhard Clarke encontró las células nerviosas disminuidas de número y de volumen.

III.—Vulpian (2) ha obtenido el mismo resultado; en una mujer de 39 años, á quien se había amputado la pierna derecha á los 42, encontró una atrofia

(1) Si Hayem quisiera deducir de sus experimentos que la nutrición de las células nerviosas puede estar profundamente comprometida por una lesión de los cordones posteriores, nosotros diríamos que estas conclusiones no nos parecen apoyadas en pruebas suficientes.

(2) Vulpian, *Influence de l'abolition des fonctions des nerfs sur la région de la moelle épinière qui leur donne origine. Examen de la moelle épinière dans des cas d'amputation d'ancienne date* (Arch. de physiol., 1868, pag. 443). *Sur les modifications dans la moelle épinière sous l'influence de la section des nerfs d'un membre* (Ibid., 4869, pag. 673).

de la mitad correspondiente de la expansion lumbar; el cordon posterior era el único que estaba sano. Las células nerviosas ofrecían su aspecto normal y era imposible decir si su número había disminuido. En otro amputado, muerto al cabo de 10 años, había una atrofia de la sustancia blanca y de la sustancia gris en la expansion lumbar; los cuernos y los cordones posteriores estaban muy comprometidos. En otros casos, Vulpian encontró también una atrofia de la sustancia gris.

Por nuestra parte, hemos examinado en tres ocasiones la médula de individuos que habían sufrido anteriormente amputacion de un miembro; uno de ellos había sido amputado del brazo tres años antes; el segundo de la pierna, en el sitio de eleccion, dos años y medio antes, y el tercero del muslo, hacía cinco años; en todos ellos estaba atrofiada la mitad correspondiente de la médula, pero la atrofia era más sensible en el tercero; practicando en estado fresco un corte trasversal á través de la expansion lumbar de esta última médula, se reconoció una atrofia que interesaba la sustancia gris y la sustancia blanca; despues del endurecimiento, la diferencia entre ambas mitades era todavía mucho más marcada. El lado derecho era sensiblemente más pequeño que el izquierdo; los haces radiculares anteriores eran más delgados á la derecha; lo propio sucedía en las fibras radiculares posteriores y en las que atraviesan la sustancia gelatinosa de Rolando. De aquí resultaba que el cuerno posterior izquierdo era más delgado que el derecho. Del mismo modo, el cuerno anterior estaba notablemente estrechado, sobre todo en su porcion externa; algunas células nerviosas habían desaparecido quizás, pero era imposible demostrar esto en las preparaciones. Los cordones posteriores sólo ofrecían una ligera diferencia de volúmen. La médula tenía en todas partes su estructura normal. Por encima de la expansion lumbar existía siempre la diferencia entre las dos mitades laterales de la médula, é iba disminuyendo hasta la region cervical. El cordon posterior y el haz lateral tomaban una pequeña parte en esta falta de simetría, pero el cordon anterior y la parte anterior del cordon lateral, lo mismo que el cuerno anterior, estaban sensiblemente atrofiados, aunque ménos que en la expansion lumbar. Los cordones de Goll se impregnaban mejor por el carmin en las inmediaciones del surco medio, lo cual probaba que ambos cordones á la vez habían sufrido una ligera atrofia.

Estas observaciones demuestran hasta la evidencia que, en el adulto, la atresia de un miembro puede ocasionar una modificacion

consecutiva en la médula. Esta modificación no se refiere tan sólo á la sustancia blanca, sino también á las células nerviosas y al cuerno anterior; consiste esencialmente en una atrofia simple. Es imposible, en el estado actual de nuestros conocimientos, decir si la proliferación del tejido conjuntivo observada por Dickinson, y la presencia de mallas grises ligeramente transparentes, deben considerarse como la prueba de la existencia de una inflamación crónica. Estas observaciones no prueban que las atrofas musculares puedan conducir á una atrofia consecutiva de las células motrices de la médula, pero nos enseñan que, cuando se encuentran á la vez en un sujeto lesiones espinales y lesiones periféricas, debemos guardarnos muy bien de considerar desde luego estas últimas como consecuencia de las primeras.

CAPITULO OCTAVO.

ESCLERÓSIS (DEGENERACION GRÍS) DE LA MÉDULA.

MIELITIS CRÓNICA.

Consideraciones preliminares. — § 1. Degeneracion gris de los cordones posteriores (tabes dorsalis; ataxia locomotriz progresiva). — Historia. — Anatomia patológica. — Sintomatologia. — Desarrollo y curso. — Duracion y terminacion. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Tratamiento. — Teoria de la enfermedad. — § 2. Esclerósís difusa (esclerósís en placas; mielitis crónica). Datos preliminares. — Anatomia patológica. — Sintomatologia: 1. Esclerósís diseminada (forma cerebro-espinal); 2. Forma espinal (mielitis crónica). — Sintomatologia general. — Curso. — Diagnóstico. — Tratamiento. — Sintomatologia especial. — § 3. Esclerósís simétrica de los cordones laterales. Esclerósís combinada de los cordones posteriores y laterales.

Las afecciones crónicas de la médula deben ser necesariamente conocidas hace mucho tiempo, pues duran muchos años y reclaman constantemente la atencion del práctico. Antiguamente las colocaban los autores, á causa de sus síntomas, entre las parálisis y las paraplegias, y sólo más tarde, cuando se emplearon denominaciones basadas en la anatomía patológica, se las designó con el nombre de *mielitis crónica*. Con todo, esta denominacion se hizo muy genérica, pues se aplicaba á todas las afecciones de la médula, y naturalmente, no se prestaba á una denominacion clínica bien determinada. Así, se han separado poco á poco de este grupo algunas formas mejor caracterizadas, designándose hoy tan sólo con el nombre de *mielitis crónica* las afecciones que siguen comprendidas en el grupo primitivo. Por lo general, faltan los datos anatomo-patológicos. Apénas hace, como sabeis, 15 ó 20 años que se han comenzado á practicar estudios más extensos en este sentido para todas las afecciones de la médula, y sobre todo las crónicas, y aún estos trabajos

dejan mucho que desear en su precision, principalmente por lo que se refiere á la mielitis crónica.

Consideraciones preliminares—El estudio de la mielitis crónica parte de dos puntos diferentes, cuya concordancia experimenta hoy algunas dificultades. Uno de estos puntos es la observacion clínica; el otro, el exámen cadauérico. Lo que hace que estos dos caminos hayan estado tanto tiempo separados, y que apénas puedan combinarse hoy de una manera incompleta, es la naturaleza misma de esta enfermedad de larga duracion. Cuando un médico ha estudiado el principio, ó al ménos los primeros periodos de la enfermedad, suele perder de vista al enfermo despues de vários ensayos infructuosos de tratamiento. Cuando en los Hospitales se hace la autopsia de un enfermo de mielitis crónica, por lo general no se sabe nada de su historia clinica, sino que está paralizado hace mucho tiempo y que en los últimos instantes se hallaba en un estado lastimoso. Hé aquí por qué tropieza el práctico con tantas dificultades en el estudio de las enfermedades crónicas de la médula, dificultades que sólo han podido vencerse en parte hasta ahora.

En Alemania, el estudio de las parálisis crónicas de origen moral ha tenido por punto de partida la *tabes dorsalis* de Hipócrates. En el dia está demostrado que tal denominacion tenia al principio otro significado distinto del que hoy se le atribuye. Es interesante saber de qué modo se ha aplicado esta denominacion de tabes hipocrática á todas las paraplegias crónicas para designar —relativamente tarde— una atrofia de la médula. Más adelante ilustró la cuestion el cuadro que habian trazado ya W. Horn y Steinthal, y que Romberg dió á conocer al público médico en su descripcion. En el dia está casi fuera de duda que la historia de la *tabes dorsalis* hecha por Romberg corresponde, por sus caractéres principales, á la *ataxia locomotriz progresiva* de Duchenne. Sin embargo, la *tabes dorsal* de Romberg no constituye, al parecer, más que una forma morbosa bastante distinta, y satisfizo poco al público médico porque los datos anatomo-patológicos eran raros y se hallaban muy poco de acuerdo con los sintomas observados á la cabecera de los enfermos. Así, el nombre de *tabes dorsal* se consideró como un nombre colectivo indeterminado, con el cual se designaban enfermedades que habian ofrecido los sintomas más diversos, y no tenian otro carácter comun más que su evolucion crónica y las más veces progresiva. Se procuró vencer la dificultad empleando denominaciones que se referian más á los sintomas, como la de *parálisis espinal progresiva* (Wunderlich); con todo, las cosas no avanzaron nada y fué necesario casi inmediatamente abandonar estos términos en presencia de los datos anatomo-patológicos que se acumulaban.

En Francia procuró Ollivier (en su notable obra tantas veces citada) hacer una historia de las mielitis crónicas; pero esta parte constituye el capítulo más incompleto de su libro clásico. Ademas de la falta de un párrafo anatomo-patológico especial, se observa todavia la vaguedad del cuadro clinico; en realidad, el autor se limita á decir que los sintomas corresponden bastante bien á los de la mielitis aguda, excepto en su curso, que es más lento, y que amenudo los sintomas paralíticos van precedidos de un estado hi-

perestésico de los miembros y de un dolor raquidiano más ó ménos circunscrito. Sin embargo, es importante ver de qué modo se escribía entónces la historia clínica de la mielitis crónica y cómo eran ya conocidos y apreciados algunos de sus síntomas. Así, Ollivier habla de un síntoma, al cual ha atribuido después Brown-Séguar una gran importancia; es la mayor facilidad de los movimientos después de un paseo; los enfermos sienten, por el contrario, una debilidad y un adormecimiento mayor cuando abandonan la cama. Visiblemente, añade el autor, esto resulta de la congestión de la médula, congestión que se halla favorecida por una prolongada permanencia en la cama y disminuida por el ejercicio muscular. Brown-Séguar admite la misma opinión y considera este signo como patognomónico de una congestión espinal; por nuestra parte, preferiríamos explicar el fenómeno por cierta rigidez de los músculos, que disminuye por el movimiento y aumenta durante el reposo. Ollivier dice también que la progresión es característica en la mielitis crónica. Cada pié, dice, abandona el suelo con bastante dificultad; esforzándose para levantarlo y adelantarlo, el enfermo dirige el tronco hácia atrás, de donde resulta que la punta de los pies, ó bien choca con el suelo, ó bien se levanta bruscamente, estando el pié dirigido hácia afuera. Si la parálisis persiste algun tiempo, los miembros se ponen rígidos y entran en contractura permanente, que sólo puede vencerse con dificultad y grandes dolores. En ocasiones, los miembros se ven agitados por sacudidas; por último, se observa una disminución de la temperatura, falta de las secreciones cutáneas y edema. Los síntomas concomitantes son dolores abdominales en la cintura, desórdenes de la micción y de la defecación. Las funciones cerebrales continúan intactas. La enfermedad puede durar hasta 10 y 20 años, pero ordinariamente su duración no pasa de una, dos, tres ó cuatro semanas. En estos casos se encontrarán muchos síntomas que han sido descritos recientemente, y que corresponden, sin duda alguna, á la mielitis crónica. En suma, no puede formarse, por la descripción de Ollivier, una idea clara y terminante de la enfermedad; por lo demás, las materias anatómo-patológicas que ha recogido son insuficientes y oscuras. En la mayor parte de las autopsias admite reblandecimientos, tumores, quistes y una sola vez la induración. Es, pues, evidente que en su época se sabía muy poco respecto á las induraciones y las esclerósidas de la médula.

Los conocimientos anatómo-patológicos progresaron independientemente de las nociones clínicas. Se reconocieron primero en el sistema nervioso diferencias puramente físicas en la consistencia y el color, y se distinguió el reblandecimiento (malacia) de la induración (esclerósida). Ciertos clínicos, entre ellos Bouillaud, consideraron este último estado como la primera etapa de la inflamación que tiende al reblandecimiento; «pero, dice Ollivier, numerosas observaciones prueban que la flegrmasia que determina la induración de la médula espinal es con frecuencia crónica. Cuando el endurecimiento llega á ser considerable, el tejido nervioso es análogo, por su consistencia, densidad y aspecto, á la clara de huevo endurecida por la ebullición. No se ve ningún vaso que recorra el centro de la alteración, ni que indique que ésta fuera dependiente de la inflamación.» Esta descripción estaba tomada más bien de la esclerósida del cerebro, y no podía encontrar más que una

aplicacion muy limitada á los estados análogos de la médula, pues en ellos es muy raro el aumento de consistencia. Son notables tambien ciertos cambios de coloracion; la médula se torna más gris, gris-rosácea, trasparente, hialina. Por eso Cruveilhier designó con el nombre de *degeneracion gris* las alteraciones observadas. Describió dos formas de esta afeccion: *a*, la *degeneracion gris de los cordones medianos posteriores*; y *b*, la *degeneracion gris en placas, en islotes*, que ahora se llama comunmente, segun Charcot, *escleróisis en placas diseminadas*. La descripcion anatómica de Cruveilhier va acompañada de notables grabados, que representan ejemplos típicos (1). Estas bellas observaciones constituyen la base y el punto de partida de los trabajos más recientes sobre las enfermedades crónicas de la médula. En 1863 publiqué yo, en un corto artículo sobre la degeneracion gris de la médula (*Deutsche Klinik*), algunas observaciones y datos recogidos sobre las dos formas de escleróisis. Desde entónces adelantó mucho la historia de estas dos enfermedades. Primero se estudió la degeneracion gris de los cordones posteriores, reconociendo la identidad de esta alteracion en la ataxia locomotriz progresiva de Duchenne y la tabes dorsal de Romberg, y obteniendo por base el acuerdo de la anatomia patológica con la clinica. La segunda forma, la degeneracion en islotes, ha sido estudiada primero bajo el punto de vista anatómico, estableciendo despues su historia clinica por los trabajos de Charcot y sus discípulos, lo mismo que por los de muchos autores alemanes; de este modo, la enfermedad fué accesible al diagnóstico. Durante este tiempo, la denominacion de *degeneracion gris* tomada del color fué reemplazada por la de *escleróisis*, que recuerda el cambio de consistencia, es más corta, más cómoda, más antigua y tiene la ventaja de indicar el carácter más culminante de la lesion análoga del cerebro. En la médula el aumento de consistencia no es constante, y puede dudarse si se trata del mismo proceso en el centro encefálico y en el centro raquídiano; sin embargo, respecto á algunas formas, y en particular la escleróisis en placas diseminadas, no puede haber dudas. Por eso no debia haberse generalizado la palabra escleróisis tanto como lo han hecho los autores franceses recientes. Segun éstos, la escleróisis es una atrofia de la sustancia nerviosa con hipertrofia de la neuroglia; estos son caracteres que pertenecen á muchos procesos diferentes, y la palabra esclerosis, así empleada, es muy vaga y no designa un proceso determinado. Es, pues, necesario limitar la denominacion de *escleróisis* á los *procesos crónicos con atrofia* (degeneracion gris) que se desarrolla en el sistema nervioso central, y de los cuales puede servir de tipo la escleróisis del cerebro.

Si ahora nos preguntamos cuál es la naturaleza patológica de este proceso, debemos establecer qué parte corresponde á la escleróisis (degeneracion gris) en la mielitis crónica. Los autores no se hallan bastante de acuerdo en este punto. Ollivier, aunque dice que las inflamaciones crónicas de la médula tienden á la induracion, no por eso deja de citar resultados muy diferentes. En la disertacion de Müller, por ejemplo (2), se dice que la induracion

(1) J. Cruveilhier, *Anatomie patholog. du corps humain*.

(2) Müller, *De induratione medullae spinalis*. Bonn, 1842.

no es únicamente el resultado de inflamaciones crónicas, sino que puede también ser producida por la hipertrofia y que se encuentra también como proceso especial, según resulta de los casos análogos observados en otros órganos y tejidos, por ejemplo, la piel. Cruveilhier considera como especial el tejido esclerosado. «No puedo, dice, comparar este tejido á otro tejido morbo-so.» No es fácil, en realidad, encontrar en la esclerósís los caracteres esenciales de la inflamación crónica. Si se compara una placa de esclerósís cerebral ó medular con la inflamación crónica intersticial del hígado ó del riñón, la configuración es muy distinta á primera vista; las mallas densas y ricas en núcleos de tejido conjuntivo que son causa de la esclerósís, no se encuentran en la esclerósís nerviosa; sin embargo, existe una analogía que no puede pasar desapercibida en la induración, la retracción y la desaparición del parénquima; de suerte que la diferencia no está absoluta como parece á primera vista. También debemos reconocer que la discusión para saber si se trata de una inflamación crónica ó de una degeneración, puede ser fácilmente cuestión de palabras. ¿Cómo diferenciar, en efecto, dos estados que siempre caminan á la par? Si, conformándonos con el tipo general de la inflamación crónica, consideramos como característico de la inflamación su estado determinado del tejido conjuntivo intersticial, se encontrará seguramente en la esclerósís difusa ó en placas, donde existe una multiplicación y un engrosamiento del tejido intersticial con alteración intensa de los vasos. Según esto, no debemos vacilar en considerar dicha forma como una *mielitis crónica*; tal es la opinión común, pero no unánime, de los autores contemporáneos.

Las esclerósís funiculares consisten esencialmente en una atrofia de los elementos nerviosos con retracción, y en algunos puntos induración del tejido conjuntivo. Aquí la alteración del tejido conjuntivo no juega el papel principal; la lesión más importante, y quizás la primera, existe en los elementos nerviosos, que degeneran y se atrofian. Según esto, creemos que hay una diferencia con la esclerósís tipo, y proponemos designar tal estado con el nombre de degeneración. Sin embargo, no queremos dar una gran importancia teórica á esta cuestión, porque no se trataría, en realidad, más que de una definición dogmática de la inflamación crónica. Cuando Charcot da á la primera forma de esclerósís (*mielitis crónica*) el nombre de *esclerósís intersticial*, y á la segunda (degeneración gris ó esclerosa) el de *esclerósís parenquimatosa*, tiene en cuenta la diferencia de ambos estados; sin embargo, quisiéramos que se observase que la distinción de ambos procesos es necesaria, tanto para la anatomía patológica como para la observación clínica. Las degeneraciones funiculares son procesos crónicos que no tienen casi ninguna analogía con las afecciones agudas. Por el contrario, la esclerósís intersticial, la *mielitis crónica* propiamente dicha, presenta analogías indudables con la *mielitis aguda*, analogías cuyo exámen facilita mucho el estudio de esta forma crónica.

Si queremos definir la esclerósís, y en particular la esclerósís intersticial, como una *mielitis crónica*, nos falta resolver dos cuestiones: 1) toda *mielitis crónica*, ¿es una esclerósís, ó bien puede haber, como creen Ollivier y Albers, reblandecimientos crónicos? 2) la *mielitis aguda*, cuando pasa al estado crónico, ¿se hace esclerosa? En otros términos: ¿la esclerósís es, como digimos al hablar de la *mielitis aguda*, una terminación de ésta?

1. En cuanto á la primera cuestion, debemos mantener que el reblandecimiento es un proceso agudo. Nos parece que los fenómenos análogos que se observan en otros órganos, en los pulmones, el hígado ó los riñones, demuestran esta proposicion. Sólo debemos exceptuar los procesos que tienden á las formaciones quísticas (reblandecimientos quísticos), los cuales constituyen una categoria especial. Aparte de estos últimos, los procesos crónicos tienden siempre á la atrofia, la retraccion y la induracion. Podrían objetarse los casos de reblandecimiento que Ollivier y Albers han citado como ejemplos de mielitis crónicas. Sin embargo, nosotros tenemos algunas dudas acerca de estas observaciones. Falta el exámen microscópico, y sabemos que el macroscópico sólo es muy falaz, que el reblandecimiento cadavérico puede sobrevenir muy pronto y que algunas veces hay degeneracion gris (esclerósis), aun cuando la consistencia sea menor ó poco mayor. Por lo demas, si examinamos con detenimiento los hechos referidos por Ollivier, encontraremos que algunos de ellos pueden referirse á la mielitis por compresion, que se desarrolla de una manera especial. En efecto, cuando hay compresion se encuentra amenudo la médula reblandecida, apesar de una parálisis que existe ya algunos años. La alteracion de la médula, si queremos considerar las cosas con atencion, no es crónica en tales circunstancias; consiste en ataques agudos, algunos de los cuales pueden retroceder, y que se repiten con intervalos irregulares. Ordinariamente, un ataque intenso de mielitis por compresion produce la muerte, como lo prueban la mayor parte de las observaciones de Ollivier. En realidad, se trata, pues, de una mielitis aguda ó subaguda que ha recidivado muchas veces. Al lado de estos ataques agudos de reblandecimiento se observa amenudo, cuando el curso de la mielitis por compresion es crónico, una induracion intersticial crónica parecida á la esclerósis tipo, pero que pasa desapercibida á consecuencia de un reblandecimiento nuevo. En definitiva, los estudios sobre estas antiguas mielitis por compresion dejan todavía mucho que desear, aunque no faltan ocasiones para continuarlos en los casos de cáries vertebral (1).

2. La mielitis aguda, ¿puede convertirse en esclerósis? Cree mos que debe contestarse afirmativamente á esta pregunta, aunque los hechos en que apoyamos nuestro aserto no son quizás completamente exactos. Lo que hay de cierto es que algunos procesos que al principio corresponden á la mielitis aguda pasan despues á la esclerósis; tal es, por ejemplo, el caso de Ebsstein, en el que se trataba de una esclerósis múltiple consecutiva á un tífus y que había seguido su evolucion de una manera aguda muchos años antes. Por otra parte, se encuentran en la protuberancia ó en la médula pequeñas placas seniles, que parecen engendradas por el reblandecimiento, y que, sin

(1) Lo mismo sucede tambien, segun parece, en la mielitis espontánea, cuando el curso crónico se compoaga de diversos ataques, cada uno de los cuales puede producir un nuevo reblandecimiento. Así es que nosotros hemos visto una mielitis cervical (mielomalacia) complicada con una degeneracion crónica de los cordones posteriores. En otro caso de mielitis, que había durado dos años y terminado por la muerte despues de un ataque agudo, se encontró en la autopsia un reblandecimiento reciente al lado de la esclerósis.

embargo, tienen la mayor analogía con la esclerósis. La mielitis traumática, después de una larga duración, termina también por una induración que, cuando no da lugar á una formación quística, es muy parecida á la esclerósis. Los datos sobre la terminación de la mielitis aguda son menos ciertos; es, naturalmente, difícil observar, en las autopsias hechas algunos años después del principio de la enfermedad, si la esclerósis que se encuentra resulta de una mielitis aguda. Tales casos serían comprobantes cuando el principio de la mielitis aguda apoplejiforme no pudiera dar lugar á ninguna duda, y cuando, habiendo persistido algunos años las lesiones sin alteración notable, se presentáran después en la autopsia. No conocemos ningún caso de este género que sea absolutamente demostrativo, pero nos parece que podemos sacar bastante partido de una observación que más abajo publicamos; se trata de una parálisis sobrevenida á consecuencia del terror; la enfermedad duró cerca de tres años, y al hacer la autopsia se descubrió una degeneración gris extensa de todo el segmento dorsal de la médula; las lesiones histológicas eran absolutamente análogas á las de la esclerósis; sólo en el centro existían todavía indicios de reblandecimiento, de fragmentación. Esto no debe sorprendernos, porque es verosímil admitir que había existido un reblandecimiento más extenso, que no había sido reemplazado completamente por una cicatriz. Debemos añadir que en las esclerósis espinales se encuentran con bastante frecuencia puntos que parecen todavía en vías de destrucción, y esto tanto más visiblemente cuanto más rápidos han sido los progresos de la enfermedad en los últimos días que han precedido á la muerte.

3. ¿Cuánto tiempo se necesita para que pueda desarrollarse una esclerósis? Esta cuestión es muy importante bajo el punto de vista del diagnóstico, pero las observaciones existentes no nos dan ningún elemento para resolverla. En los casos de traumatismo (lo mismo que en aquellos en que se ha provocado experimentalmente una mielitis por los agentes químicos), la terminación por induración es muy rápida. En la observación que citamos como ejemplo de mielitis traumática del segmento lumbar, la cicatrización se había establecido al cabo de siete semanas, y al lado del reblandecimiento se distinguía una estructura esclerosa de la sustancia gris. En muchos de nuestros experimentos, la induración se estableció más pronto (1). En estos casos, el proceso sigue rápidamente su evolución; como la enfermedad es producida por un agente causal que sólo obra una vez, tiende rápidamente á la cicatriz después de la eliminación de la porción destruida. En las mielitis espontáneas, los fenómenos se suceden lentamente; el proceso no suele ser ni tan intenso ni tan limitado; marcha por sacudidas sucesivas, de suerte que la evolución necesita mucho más tiempo. Después de un año, y quizás más, se debe esperar á encontrar indicios evidentes de reblandecimiento con degeneración grasosa; aun en los casos de mielitis por compresión, que consisten,

(1) Al cabo de algunas semanas se encontraba ya una induración densa con fuerte retracción, pero tenía más bien el carácter de un tejido cicatricial que de una esclerósis.

durante algunos años, en alternativas de mejoría y de agravación, el reblandecimiento puede, como hemos dicho, predominar todavía al cabo de muchos años.

Si ahora preguntamos cuál es la duración de las esclerósisis confirmadas, veremos que casi todas han durado muchos años. Se habla de un caso cuya autopsia se hizo al cabo de un año, pero puede admitirse que no comenzó á contarse hasta el momento en que los síntomas eran evidentes y que el proceso había comenzado realmente mucho más pronto.

En suma, vemos que no puede establecerse con certeza el diagnóstico de mielitis crónica, es decir, de esclerósisis, más que en los casos cuya duración excede de un año, y áun debe exceptuarse la mielitis por compresión. Las mielitis que duran ménos de un año deben también considerarse como agudas, y permiten suponer la existencia de un reblandecimiento si el proceso no es estacionario desde mucho tiempo ántes. Así, pues, las mielitis deben haber durado cuando ménos un año ántes de que se pueda establecer el diagnóstico de esclerósisis.

El capítulo de las esclerósisis no está completo con las dos formas principales de que hemos hablado hasta ahora. Existen, además, otras más raras y ménos estudiadas. Una forma particular es la que Charcot ha llamado *esclerósisis primitiva de los haces laterales*. Hallopeau (1) añade la *esclerósisis pe-*

(1) Hallopeau ha publicado recientemente un trabajo *Sobre las mielitis crónicas difusas* (*Arch. génér. de méd.* 1871, tomo XVIII, pags. 277, 435 y 565), el cual está destinado á introducir el orden y la claridad en una cuestión tan oscura. Aunque contiene muchas cosas buenas y notables, nos es imposible admitir su plan general. Ante todo, no podemos aprobar que el autor haya reunido, con el nombre de *mielitis crónica*, todas las afecciones crónicas de la médula, comprendida la degeneración secundaria. La clasificación de dicho autor es fácil de comprender, pues es muy esquemática. Héla aquí:

I. *Mielitis crónica parenquimatosa.*

a. De la sustancia gris:

1. Atrofia muscular progresiva.
2. Parálisis infantil.

b. De la sustancia blanca:

- a. De los cordones posteriores.
 3. Ataxia locomotriz progresiva.
 4. Degeneración secundaria ascendente.
- β. De los haces laterales.
 5. Forma primitiva (Charcot).
 6. Degeneración secundaria descendente.

II. *Mielitis crónica intersticial.*

- a. En placas diseminadas.
- b. Esclerósisis periférica (mielo-meningitis).
- c. Forma central (esclerósisis periependimaria).

También debemos citar el reciente artículo de Hallopeau en el *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, tomo XXII.

riependimaria; pero ésta, apesar de ciertas analogías (sobre todo el aumento de consistencia) con la esclerósis, se distingue de ella por muchos puntos importantes, por lo cual la estudiaremos aparte.

Debemos, pues, según las consideraciones establecidas hasta ahora, distinguir las siguientes formas de esclerósis:

§ 1. Esclerósis de los cordones posteriores.

§ 2. Esclerósis difusa. Mielitis crónica. Esclerósis propiamente dicha.

§ 3. Esclerósis simétrica primitiva de los haces laterales.

Comenzaremos por el estudio de la esclerósis de los cordones posteriores, porque es la mejor conocida, tanto bajo el punto de vista clínico como bajo el del tratamiento, y también porque muchos datos referentes á ella pueden aplicarse á las demás formas de esclerósis.

§ I.—Degeneración gris (esclerósis) de los cordones posteriores de la médula. — *Tabes dorsalis* (Romberg). — *Ataxia locomotriz progresiva* (Duchenne, de Bolonia).

Historia.—Repetidas veces hemos dicho de qué modo se había extendido en Alemania la denominación de *tabes dorsalis* de Hipócrates á todas las afecciones crónicas de la médula, separándose de la descripción original. Hemos visto también cómo se estableció más tarde la hipótesis de una atrofia de la médula, y cómo W. Horn (1) y Steinthal (2), y sobre todo Romberg, dieron una descripción más precisa de la afección que, sin duda alguna, se parece á la enfermedad que nos ocupa en este capítulo. La descripción de Romberg contiene muchos síntomas característicos de la ataxia locomotriz progresiva, sobre todo la acción de golpear con el pié al andar, la sensación de un círculo aplicado alrededor del tronco, las vacilaciones y la caída cuando el enfermo tiene los ojos cerrados, los dolores fulgurantes, la amaurosis. Si queremos, pues, conservar el nombre cómodo y admitido por los médicos alemanes de *tabes dorsalis*, es necesario limitarle á la ataxia locomotriz y renunciar absolutamente á la aplicación de esta palabra á todas las afecciones crónicas de la médula; de otro modo, dificultaríamos todo progreso en el estudio de las enfermedades de la médula. En los casos dudosos vale más emplear la palabra *mielitis crónica*, que indica suficientemente la incertidumbre del caso. Las diversas aplicaciones de la palabra *tabes dorsalis* han contribuido mucho á oscurecer, en el ánimo de los médicos, la comprensión de las diversas afecciones crónicas de la médula. En efecto, unos llaman *tabes* á una enfermedad espinal bien determinada; otros designan con este nombre toda esclerósis; algunos toda afección crónica de la médula, y, por último, se ha hablado también de una *tabes hæmorrhoidalís*; de modo que nadie sabe lo que debe entenderse por la palabra *tabes dorsalis*.

Cuando del estudio de la *tabes dorsalis* cesó, por algún tiempo, en Alema-

(1) W. Horn, *De tabe dorsali*. Berolini, 1827.

(2) Steinthal, *Hufeland's Journal*, 1834.

nia, Duchenne le imprimió un nuevo impulso, que debía dar grandes resultados. Este autor, que tanto ha hecho por la patología y terapéutica de las enfermedades nerviosas, escribió muchos artículos sobre una enfermedad que se llamaba nueva y no observada hasta entónces, y á la cual dió el nombre de *ataxia locomotriz progresiva* (1). Segun él, esta afeccion, colocada anteriormente entre las parálisis, no es una parálisis, pues los enfermos gozan la facultad de ejecutar todos los movimientos parciales con una fuerza normal; pero los sujetos que la padecen han perdido la aptitud para la coordinacion, sus movimientos son por sacudidas, irregulares desordenados, hasta el punto de que, finalmente, se hace imposible la marcha y la estacion. Segun Flourens, la aptitud para la coordinacion reside en el cerebelo (2); en él, pues, debía buscarse el sitio de la enfermedad. Pero como una autopsia que Duchenne tuvo ocasion de practicar no reveló ninguna lesion anatómica en el cerebelo, ni tampoco en el cerebro ó en la médula, creyó debía deducirse de esto que se trataba de una simple neurósis, sin sustratum anatómico probable. En Alemania, los autores recibieron con alguna desconfianza la opinion de Duchenne. Sorprendió en gran manera el ver describir como cosa nueva una enfermedad en la cual se encontraba la imágen conocida de nuestra *tabes dorsalis*. Sin embargo, no podía negarse que las observaciones de Duchenne eran muy precisas; había sabido reconocer y analizar el sintoma característico, la *ataxia*, y había probado con el dinamómetro que tal paciente, que era incapaz de andar, escribir ó coger los objetos, desplegaba gran fuerza en los movimientos aislados. Bien pronto se hicieron nuevas autopsias, las que por la aplicacion de los métodos de investigación, mejorados por Lockhart Clarke, permitieron reconocer una alteracion determinada en la médula: la *degeneracion gris de los cordones posteriores*.

Se habían consignado ya en los *Anales de la Ciencia* numerosas observaciones anatómico-patológicas de esta singular enfermedad de la médula, pero habían caído en el olvido; en esta época se emprendió nuevamente el estudio. Los primeros casos se encuentran en las obras de Hutin (3) y Ollivier. La descripcion microscópica que da Ollivier en la segunda edicion de su libro es muy notable, pero considera esta afeccion como una hipertrofia. «Una masa especial gris, ó gris-negruzca, semejante al cuerno reblandecido, clara, semitransparente, se había interpuesto entre los cordones posteriores, separándolos.» Aquí debemos mencionar las observaciones de Cruveilhier, que da de cada caso una descripcion circunstanciada y verdaderamente clásica (4). Estos dos autores han publicado en la misma época historias de en-

(1) Duchenne (de Bolonia), *Recherches sur l'ataxie locomotrice* (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, tomo XXIV, pag. 210, y *Archiv. gén. de Méd.*, Diciembre de 1858, y Enero, Febrero, Abril de 1859).

(2) Flourens, *Recherches expériment. sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*. Paris, 1842, 2.^a edicion.

(3) Hutin, *Recherches et observations pour servir à l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la moelle épinière* (*Nouvelle bibliothèque médicale*. Paris, 1828).

(4) J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*.

fermedades que son típicas y que amenudo se citan con motivo del asunto que ahora estudiamos. Conviene no olvidar que existía una observacion tan completa de Steinthal, y que Romberg la consignó en su libro. L. Türck habia observado tambien 41 veces una degeneracion gris, gelatinosa, á todo lo largo de los cordones posteriores (Vena, 1857). En cuanto á la literatura inglesa, nada se encuentra en las obras de Abercrombie que pueda referirse con certeza á esta enfermedad; pero en 1857 Todd distinguió los sintomas de la degeneracion de los cordones posteriores de otras parálisis crónicas de origen medular (1). Recientemente, Gull ha referido algunos casos dignos de mérito (2).

Pero entonces se trató de poner de acuerdo con la lesion anatómica la descripcion de la enfermedad dada por Duchenne, y por ende de hacer más accesible al diagnóstico el proceso anatómico. Con este objeto hemos procurado hablar en nuestra monografia de la degeneracion gris (3). Al mismo tiempo apareció la importante obra de Friedreich (4). En Francia se publicaron un gran número de trabajos y observaciones aisladas, entre las cuales citaremos las de Bourdon, Duménil, Oulmont, Charcot, etc., etc. Con motivo de un concurso vió la luz en 1864 el trabajo de Topinard (5). En 1864, publicó Jaccoud su conocida obra (6). Despues se han publicado nuevos trabajos, referentes unos á la anatomia patológica, y otros á la sintomatologia y á la teoria de la enfermedad. Citaremos los principales de ellos en la siguiente descripcion :

Anatomía patológica.—a) *Descripcion macroscópica.*—Al hacer la abertura de la dura-madre espinal se encuentra ordinariamente la pia-madre engrosada y dura por detras, entre las raíces posteriores; á traves de ella aparece, en una extension más ó menos considerable, una línea gris ó gris-rojiza, que parece ocupa, ora toda la longitud, ora únicamente el segmento interno de los cordones posteriores. Al nivel de los cordones antero-laterales la pia-madre no está engrosada y permite ver en todas partes, por transparencia, el color blanco normal de la sustancia medular. La médula extraida de su conducto tiene, al parecer, su grosor normal; pero otras veces es más delgada y aplanada en la parte posterior. Las más veces la consistencia es normal, rara vez aumentada; en otros casos, dismi-

(1) Todd, *Cyclop. of anat. and physiol.* Lóndres, 1847, tomo III, pág. 724.

(2) Gull *Cases of paraplegia (Guy's hosp. Rep., 1858).*

(3) *Die graue degeneration der hintern Rückenmarkstränge.* Berlin, 1863.

(4) N. Friedreich *Ueber degenerative atrophie der spin. len hinterstränge.* (Virchow's *Archiv für patholog. anatomie.* 1863, tomo XXVI, págs. 391, 433, y tomo XXVII, pág. 4).

(5) Topinard, *De l'ataxie locomotrice, etc.* Paris, 1864.

(6) Jaccoud, *Sur les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864.

nuida. La cola de caballo llama la atención por su aspecto trasparente gris ó gris-rosáceo. Contiene, al lado de los filetes normales, otros muchos filetes delgados (atrofiados), de color gris, gris-rojo ó amarillo-rojo, que corresponden á las fibras procedentes de las raíces posteriores. Por lo general, las fibras posteriores presentan, en una extensión mayor ó menor, un adelgazamiento y un aspecto aplanado semejante, lo mismo que un color gris ó gris-rosáceo, y contrastan con las raíces anteriores, que son más gruesas, redondeadas y de color blanco. Estas alteraciones se extienden de una manera más ó ménos clara por toda la médula, desde la region lumbar hasta el nivel del *calamus*, donde los cordones posteriores se separan; á este nivel la lesión se extiende á las pirámides posteriores para desaparecer con ellas.

Rara vez se han podido descubrir á simple vista otras alteraciones distintas de las que acabamos de describir. A veces los cortes trasversales inferiores de la protuberancia ofrecen un color ligeramente gris; en ocasiones se ha visto también el trigémino atrofiado y atacado de degeneración gris. Lo que con más frecuencia se ha observado es la degeneración de los nervios ópticos, transformados en tirillas aplanadas y traslúcidas. Al mismo tiempo existía una escleróisis de la papila.

Al hacer cortes trasversales de la médula, la degeneración gris de los cordones posteriores aparece de una manera más clara. El espacio comprendido entre los dos cuernos posteriores está lleno por una masa gelatinosa, trasparente, de color gris ó gris-rosado; de modo que es imposible encontrar un límite cualquiera entre los cordones posteriores y la sustancia gris inmediata. Esta masa gris está ordinariamente deprimida por debajo de la superficie de sección, es poco elástica, rica en jugos, pero no se rasga fácilmente; por lo general, contiene todavía pequeños islotes y puntos de sustancia blanca, cuyas dimensiones y sitio varían según la altura á que se ha hecho la sección. Las más veces la degeneración es muy marcada en la parte media y en la periferia, mientras que los restos de la sustancia blanca se encuentran en la proximidad de la comisura gris y cerca de la base de los cuernos posteriores. Sin embargo, esta regla no es absoluta y puede suceder que la degeneración no sea marcada en la periferia ó en la línea media. Lo constante es una lesión de los dos haces interno y externo de los cordones posteriores, y esta disposición completamente característica distingue el proceso que

nos ocupa de la degeneracion secundaria ascendente (1). En tésis general, los cuernos posteriores y las raices correspondientes toman parte en la alteracion. Estas últimas ofrecen, en su punto de emergencia, el mismo estado gris trasparente. En la base de los cuernos posteriores, las columnas de Lockhart Clarke ofrecen algunas veces un color gris, que llama la atencion á primera vista. Aparte de esto, la sustancia gris está constantemente intacta, lo mismo que los cordones antero-laterales.

En algunos casos raros la degeneracion gris, en vez de permanecer limitada á los cordones posteriores, se extiende á lo largo de la periferia de los haces laterales, llegando á veces de este modo hasta la periferia de los cordones anteriores. La zona así interesada en los haces laterales es más ó ménos ancha, y algunas veces considerable. Esta lesion es siempre simétrica, sin que tenga la misma intensidad en ambos lados. Nunca se ha visto que el proceso ataque las raices anteriores. En cuanto á los cuernos anteriores no están alterados más que en casos excepcionales, y entónces constituyen una verdadera complicacion. De este modo podemos, en los cortes trasversales, seguir la degeneracion á todo lo largo de la médula. Su máximum suele encontrarse al nivel de la expansion lumbar; desde allí va disminuyendo, tanto hácia el *filum terminale* como hácia la protuberancia, donde se detiene; en casos excepcionales, la expansion cervical está más enferma que la lumbar, y á esta inversion en el sitio anatómico corresponden diferencias en el cuadro clínico.

Despues de un endurecimiento en el alcohol por espacio de 24 á 48 horas, disminuyen en gran parte las diferencias de color; los cordones posteriores aparecen encogidos y aplastados. Por una permanencia de muchas semanas en el ácido crómico, la degeneracion se manifiesta por un color claro, muy visible y más fácil de reconocer que en estado fresco. Sucede amenudo que en las piezas fres-

(1) Pierret, *Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locom. progr.* (*Arch. de physiol.*, tomo IV, 1871, págs. 364-370), cree que la enfermedad comienza siempre por dos islotes simétricos que ocupan la capa más externa de los cordones posteriores, inmediatamente al lado de los cuernos posteriores. — Del mismo: *Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs* (*Arch. de physiol.*, tomo V, 1873, págs. 74-79). — *Considérations anctom. et pathol. sur les faisceaux postérieurs de la moelle épinière* (*ibid.*, tomo V, 1873, págs. 334-346).

cas no se distingue ninguna alteracion, y que despues del endurecimiento se encuentra en los cordones posteriores la lesion característica distribuida como se ve en los casos tipos.

b) *Datos microscópicos.*—En una preparacion fresca es ya posible reconocer, á beneficio del microscopio, un tejido de fibras finas relativamente duro, y en el cual hay diseminadas fibras raras, las más veces estrechas, otras anchas y de estructura casi normal; no presentan tumefaccion ni degeneracion grasosa; sin embargo, la mielina es en ellas amenudo granulosa y turbia. Al lado de esto se encuentran corpúsculos amiloideos, algunas veces en gran cantidad. Los núcleos de la neuroglia no están visiblemente aumentados de número ni de volúmen. Las tónicas de los vasos están engrosadas, la conjuntiva ofrece un aspecto fibroso y es rica en células; en ocasiones se encuentran masas de granulaciones grasosas. En vários puntos aparecen enmedio de estos tejidos, ora cuerpos granulosos, ora células estrelladas, cuyas dimensiones han aumentado; ciertos cilindros-ejes parecen más duros que de ordinario y brillantes (esclerosados); las células nerviosas están fuertemente pigmentadas.

Cuando despues del endurecimiento en el cromó se hacen cortes segun el método de Lokhart Clarke y Gerlach (carmin y trementina), la sustancia de los cordones posteriores se presenta bajo la forma de una red atrofiada de fibras finas y relativamente duras de neuroglia, en la cual han desaparecido más ó ménos las fibras nerviosas. Los tubos nerviosos que han persistido se hallan agrupados en pequeños islotes, presentan dimensiones variables. En los puntos en que la degeneracion es intensa, al lado de la comisura, por ejemplo, no se ven más que fibras raras y delgadas; algunas parecen reducidas al cilindro-eje atrofiado. La mayor parte de éstos se hallan rodeados por una vaina más ó ménos espesa de mielina (1); su espesor está, ora disminuido ora aumentado; á veces es el normal. El cilindro-eje es duro, pero no está hipertrofiado, como sucede amenudo en la escleróisis en placas, y no se le ve resistir mejor que la vaina de mielina, como se observa en esta misma escleróisis. Entre estos tubos aislados ó agrupados se encuentra una fina red de fibras

(1) Charcot y Vulpian han pretendido que ciertas fibras nerviosas, apénas provistas de mielina, eran de nueva formacion; pero, ademas de que dicha opinion no está demostrada, creemos que no es posible que ocurra tal degeneracion.

conjuntivas bastante resistentes; esta red contiene núcleos redondos y ovals en mediana cantidad, muchos corpúsculos amiloideos, y rara vez, por el contrario, grandes elementos estrellados ó cuerpos granulados. En los puntos muy atrofiados, las fibras de la neuroglia son muy elásticas y ofrecen, al hacer cortes oblicuos ó longitudinales, una estructura ondulada, semejante á la que se ve en la esclerósis en placas. Se ha dicho que este tejido conjuntivo ondulado era de nueva formacion; sin embargo, contiene amenudo finas fibras nerviosas y cilindros-ejes; en los cortes oblicuos puede verse que se continúa con el tejido conjuntivo normal. Por último, los vasos tienen sus paredes esclerosadas, pero los más pequeños suelen ofrecer su estructura normal. Los voluminosos, sobre todo los del surco longitudinal posterior, tienen una túnica conjuntiva engrosada, ondulada, provista de núcleos, de pigmento y de granulaciones grasas. La pia-madre de la region posterior está engrosada y es rica en núcleos. Todas estas alteraciones sólo son visibles, con más ó ménos claridad, en la extension en que se ha hecho evidente la lesion empleando el cromo. Más allá hay, cuando más, algunas alteraciones insignificantes. En casos raros, esta degeneracion se extiende á los cordones laterales. La sustancia gris posterior, hasta la entrada de las raíces correspondientes, toma parte las más veces en el proceso morboso; las columnas de Lockhart Clarke están atrofiadas y las fibras de mielina se han hecho raras. Por el contrario, las células se conservan bien y nunca hemos podido observar distintamente una atrofia de estas últimas. En tésis general, las células nerviosas sólo toman una parte secundaria en las alteraciones, y se ven amenudo en los cuernos posteriores, por delante y aún por detras de la sustancia gelatinosa de Rolando, células nerviosas muy bien conservadas enmedio de la degeneracion más avanzada. Los grupos celulares de los cuernos laterales y anteriores no presentan ninguna anomalia notable; cuando más, se descubre una pigmentacion más intensa.

En cuanto á las raíces posteriores, las hemos encontrado siempre enfermas en nuestros experimentos. En el punto en que penetran en la médula se ve una degeneracion semejante á la de los cordones posteriores, con atrofia y numerosos corpúsculos amiloideos. Ordinariamente se encuentran atrofiados los haces de fibras que atraviesan la sustancia de Rolando. Pero es indudable que hay atrofia de los haces radiculares que penetran en la parte más externa de los cordones posteriores y la atraviesan para llegar á la base del

cuerno posterior é introducirse en este punto en la sustancia grís; lo propio diremos respecto á los haces que se distribuyen por las columnas de Clarke; la atrofia de estas columnas es un argumento poderoso en favor de su naturaleza sensitiva.

En los casos tipos y exentos de toda complicacion, las lesiones ántes descritas son las únicas que se encuentran. Los cordones antero-laterales no presentan ninguna alteracion, á no ser un engrosamiento casi insignificante de los vasos y algunos corpúsculos amiloideos. Toda la mitad anterior de la sustancia grís está intacta, lo mismo que la comisura blanca; el conducto central se halla algunas veces ligeramente dilatado.

Las raíces posteriores tienen tambien algunas de sus fibras más ó ménos atrofiadas; pero esta lesion no se observa más que hasta su inmergencia en los ganglios espinales. Despues de haber endurecido los troncos nerviosos, se puede descubrir una atrofia notable de algunos tubos, pero el número de éstos no se halla nunca en relacion con el de los tubos alterados que existen en las raíces. Los corpúsculos táctiles de la piel de los dedos del pié, lo mismo que los de Pacini, se han encontrado siempre intactos. Los ganglios espinales y el gran simpático no han ofrecido nunca una alteracion evidente.

Tales son la forma, distribucion y constitucion histológicas de las lesiones morbosas en la mayoría de los casos que pueden considerarse como tipos. Si preguntamos ahora cuál es la naturaleza del proceso, lo que más nos sorprende es el modo cómo se extienden las lesiones, que se hallan exactamente limitadas al trayecto de los cordones posteriores. El hecho predominante en las partes enfermas es la atrofia de las fibras nerviosas, entre las cuales persiste un estroma bastante resistente. No hay produccion intersticial bien comprobada; no se puede demostrar la existencia de una proliferacion conjunta, excepto en la túnica adventicia de los vasos; por último, los indicios de hiperemia que Luys y otros han admitido, merecen alguna duda. El proceso tiene alguna analogía con la escleróisis, pero difiere de ésta por la pequeña proporcion de tejido conjuntivo y porque la escleróisis de los cilindros-ejes es poco evidente. El fenómeno capital es la atrofia de las fibras nerviosas, sobre todo de las fibras radicales que se hunden en la porcion externa de los cordones posteriores. No existen indicios ciertos de una inflamacion crónica en el tejido conjuntivo; las únicas alteraciones de la pia-madre posterior pueden considerarse como resultado de una inflamacion cró-

nica. Por esta razón nos hallamos conformes con la opinión emitida anteriormente; á saber, que se trata de una degeneración crónica especial que sigue la vía fisiológica de los cordones nerviosos (atrofia degenerativa, Friedreich). El punto de partida de este proceso debe buscarse en los cordones posteriores, y especialmente en su porción externa (Pierret). Podría admitirse que la meningitis crónica es la lesión primordial que ocasiona una atrofia que va de la periferia al centro; esta teoría explica la atrofia de las raíces posteriores á partir de su punto de inmergencia, pero no se halla justificada hasta ahora ni por los síntomas, ni por la distribución anatómica, ni aún por la analogía con otras formas de meningitis crónica espinal. De aquí resulta que la opinión más verosímil es la que consiste en considerar la atrofia de los tubos nerviosos como el punto de partida del proceso; es decir, que hay, como dice Charcot, una esclerósisis parenquimatosa. Todavía podríamos combatir esta hipótesis, que se ha generalizado bastante, diciendo que el proceso atrofico comenzaría en los nervios periféricos para extenderse desde allí á la médula. La parte que toman los nervios sensitivos periféricos en la enfermedad es muy pequeña para que así sea, y los procesos que van de la periferia al tronco son de otra índole.

Las complicaciones anatómicas son:

1) *Alteraciones de los músculos y de las articulaciones.* Hablaremos de ellas cuando nos ocupemos de la sintomatología.

2) *La alteración de la sustancia gris de los cuernos anteriores con atrofia de las células nerviosas.* Charcot atribuye á esta complicación la atrofia muscular y las afecciones articulares que sobrevienen algunas veces en la tabes.

Por lo que concierne á la atrofia muscular, existe una observación de Charcot, en la que se encontró en el cuerno anterior de la expansión lumbar una placa atrofica, en la cual había desaparecido una notable porción de las células nerviosas multipolares. Esta placa tiene, al parecer, alguna analogía con las que hemos encontrado en la parálisis atrofica del adulto. En muchas autopsias hemos visto las células nerviosas de los cuernos anteriores muy pigmentadas, brillantes; algunas habían disminuido de volumen. En un caso en que existía atrofia de los músculos de los miembros inferiores, encontramos en la expansión lumbar estas mismas células esclerosadas, pigmentadas y encogidas; la sustancia gris no presentaba ninguna otra alteración. Charcot había afirmado igualmente la existencia de

una atrofia de las células nerviosas en los casos de afecciones articulares, pero más tarde retiró su aserto; nuestras observaciones personales son tambien contrarias á tal opinion (1).

3) Segun Charcot, la ataxia no está complicada nunca con una *escleróisis en placas diseminadas*. Sin embargo, recientemente hemos descubierto, en un caso tipo de escleróisis de los cordones posteriores, una placa de escleróisis en los cordones laterales de la region dorsal. Es de notar que accidentalmente se ha encontrado, en los sujetos enfermos de escleróisis en placas, una alteracion de pequeñas porciones de los cordones posteriores.

4) *Complicaciones de índole cerebral*.—En los casos en que la degeneracion de los cordones posteriores va acompañada de parálisis general, se encuentran pequeñas placas atróficas en la capa cortical del cerebro, placas que corresponden á la parálisis general; pero no se han observado en estos casos las grandes placas de la escleróisis diseminada.

Sintomatología.—1. *Síntomas suministrados por el aparato motor*.—Lo que caracteriza principalmente este órden de síntomas, es que las propiedades funcionales de los músculos aislados continúan intactas, mientras que su accion simultánea, su *coordinacion*, está comprometida. La *fuerza bruta de los movimientos espontáneos está completamente conservada*. El conocimiento de este fenómeno es el progreso más importante y más esencial que debemos á Duchenne. Este autor ha demostrado que el músculo aislado conserva toda la fuerza de sus movimientos voluntarios, y que un enfermo que ofrece desórdenes funcionales considerables puede todavía desarrollar en el dinamómetro una fuerza igual y áun superior á la de un individuo sano. En la mayoría de los casos es fácil justificar esta observacion; los enfermos aprietan con mucha fuerza la mano que se les presenta, levantan y doblan sus brazos, y, por último, oponen una resistencia muy enérgica al esfuerzo que se hace para doblar la pierna ó el muslo. Los músculos del tronco ofrecen los mismos fenómenos. *La fuerza y los movimientos voluntarios son, pues, normales, y en estos casos no puede tratarse de una afeccion paralítica de los músculos*.

(1) Véase Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, recogidas por Bourneville. Paris, 1872-73, pág. 214.

Del mismo modo la nutrición de los músculos suele estar intacta. Durante la mayor parte de la enfermedad, los músculos conservan su volúmen y dureza ordinaria, sobre todo en las contracciones; no hay atrofia ni contractura. Por último, la contractilidad eléctrica y refleja está conservada; en los grados más elevados de la ataxia, los músculos obedecen todavía á las corrientes continuas y á las de inducción; en ocasiones, su excitabilidad está aumentada (al mismo tiempo que hay hiperestesia de los nervios sensitivos); sin embargo, en otros casos parece algo disminuida (Erb); pero, de una manera general, su nutrición y su contractilidad continúan intactas:

Con todo, hay algunas excepciones á esta regla. En ciertos casos, los músculos están notablemente atrofiados. En los períodos avanzados de la enfermedad es bastante frecuente ver una atrofia de los músculos del miembro inferior, sobre todo de los de la pierna. En muchas observaciones de este género se ha encontrado, como ántes hemos dicho, una verdadera complicación anatómica; es decir, que la sustancia gris de los cuernos anteriores estaba atrofiada; pero esta lesión no parece ser constante. También se ha observado la atrofia de los músculos de la mano, absolutamente como en la atrofia muscular progresiva; Charcot coloca la causa de este fenómeno en una atrofia de las células nerviosas de los cuernos anteriores de la expansión cervical.

Sin ofrecer lesiones tan marcadas en cuanto á su nutrición, los músculos presentan amenudo anomalías en su fuerza y en la cantidad de trabajo que pueden ejecutar. Parecen más flácidos, son más blandos á la palpación, sus relieves se dibujan con ménos claridad en el momento de las contracciones. Sin embargo, sólo presentan un ligero enflaquecimiento, sus propiedades eléctricas están conservadas y desarrollan una fuerza notable al contraerse; pero se cansan muy pronto, sobre todo durante la marcha, lo cual hace que el enfermo suspenda sus movimientos. Nos parece dudoso que se trate aquí de una alteración propia de los músculos ó del segmento motor de la médula; es posible que haya simplemente atrofia resultante de la inacción, al ménos de su empleo ménos frecuente.

Pero lo que más compromete el funcionamiento de los músculos sanos, si se les considera aisladamente, es que su acción simultánea, su *coordinación*, está trastornada, y esto es lo que produce el síntoma más importante de la enfermedad: la *ataxia locomotriz*. Todos

los movimientos adquieren un carácter particular, son inciertos y por sacudidas, mal dirigidos y sin medida. Si examinamos en la cama á un enfermo de esta índole, veremos que todos los movimientos son mal reglados, por sacudidas y excesivos. Los movimientos tranquilos, asegurados y moderados han desaparecido; el enfermo proyecta sus piernas hácia arriba y á un lado de una manera exagerada; ciertas oscilaciones laterales vienen á alterar el movimiento apetecido, y en los períodos avanzados la pierna, al levantarse, describe círculos extensos. Cuando esta ataxia sólo existe en un débil grado, se hace evidente mandando al enfermo que cierre los ojos. Esta maniobra, aplicada en los grados avanzados, aumenta en gran manera la ataxia.

Otro signo importante y característico, es la *progresion de los atáxicos*. El enfermo comienza por andar golpeando fuertemente con el talon. Eleva su pié más de lo necesario y lo deja caer de una manera brusca. Más tarde se hace muy aparente la proyeccion de los miembros inferiores; no sólo el paciente los eleva más, sino que están animados de oscilaciones laterales, lo cual hace incierta la progresion. Para conseguir este defecto el paciente separa las piernas, dirige sus rodillas fuertemente hácia atras y las tiene rígidas; pero lo más notable es que sigue la marcha con la vista y no separa los ojos de los movimientos de las piernas. En esta época la progresion ha llegado ya á tal punto de incertidumbre, que el sujeto no puede andar más que sostenido por alguno ó ayudado con un baston. Bien pronto son necesarias dos muletas si la ataxia continúa sus progresos.

La proyeccion de las piernas y las oscilaciones laterales se hacen tan intensas, que el enfermo está muchas veces á punto de caer. Pierde fácilmente el equilibrio cuando se distrae su atencion, fija en las piernas, ó cuando tiene que ejecutar un movimiento complicado. Cuanto más avanza la enfermedad, más difícil es la locomocion. Las piernas se cruzan durante la marcha de tal modo, que el enfermo caería si quisiera adelantar; sólo le es posible estar de pié. Pero aún entónces sobrevienen impulsiones inconscientes que ponen las piernas en conmocion, ó bien los músculos no se contraen por completo, de suerte que el enfermo cae por su propio peso; desde entónces queda condenado al reposo absoluto en una silla ó en la cama. Sin embargo, en los períodos más avanzados de este estado parapléjico, sus músculos, aun los más delgados, conservan una fuer-

za suficiente para elevar la pierna, y se contraen muy bien bajo la influencia de la electricidad.

Debemos advertir que todos los trastornos producidos por la ataxia disminuyen por la vista y aumentan por la falta de ésta; así, sucede amenudo que los primeros trastornos motores de la enfermedad consisten en una imposibilidad ó al ménos una dificultad de la progresion por sitios oscuros; entónces los enfermos caen con facilidad. Más tarde la oscuridad aumenta los fenómenos atáxicos, y puede observarse el síntoma importante observado por Romberg; los enfermos pueden caer cuando cierran los ojos; en la ataxia confirmada, se ve que el enfermo cae sin fuerza tan pronto como se le priva de la vision. El conocimiento de esta correccion de los trastornos atáxicos por la vista, ha dado lugar á muchas interpretaciones. En nuestro concepto, no cabe duda que una parte de la sensibilidad (el sentido muscular) abolida es reemplazada por la vision. Para conseguir este objeto no es necesario que el paciente vea distintamente sus piernas; una ligera iluminacion basta amenudo para orientarle. Esto explica por qué un enfermo amaurótico, pero no completamente ciego, cae cuando cierra los párpados. Un sujeto muy inteligente, que podía aún andar en la oscuridad, nos ha contado que con frecuencia llegaba á un punto de la habitacion distinto del que se había propuesto, pero que una ligera iluminacion bastaba para orientarle. La disminucion de la sensacion de lugar y del sentido muscular, se halla muy comprobada por esta observacion.

La *ataxia de los miembros superiores* no es casi nunca tan evidente, ni llega á un grado tan elevado. Los primeros trastornos derivan más bien del mal estado de la sensibilidad. Los enfermos no saben abrochar sus vestidos sin mirarlos, y no pueden coger un cabello ni una aguja. Despues disminuye la precision de los movimientos, se hace difícil tocar el piano, la escritura es incierta; al propio tiempo sobrevienen violentas contracciones involuntarias; el enfermo no puede coger la pluma como ántes. Más tarde se manejan mal los objetos algo voluminosos, como una cuchara, un vaso, una taza; el enfermo está expuesto á dejar caer el objeto ó á verter su contenido; lo coge con toda la mano y sigue sus movimientos con la vista. En un período más avanzado todavía, los movimientos del brazo son atáxicos por sacudidas, violentos, sobrevienen movimientos involuntarios de los dedos. Por último, el paciente es incapaz de coger ningun objeto; le es difícilísimo manejar la cuchara, y la diri-

ge á la boca haciéndola describir numerosas oscilaciones y deramando su contenido; no puede, por fin, comer solo ni vestirse; está como paralizado, aun cuando el aparato motor esté casi intacto.

La ataxia se limita á los miembros. Nada parecido se observa en los músculos de la cara y de los ojos. Los trastornos de la palabra son muy raros. Friedreich ha observado en dos casos una dificultad de la palabra comparable á la ataxia.

La *contractilidad refleja* suele hallarse en relacion con el estado de la sensibilidad; amenudo aumenta cuando hay hiperestesia, y disminuye cuando hay anestesia. En los casos de dificultad de la conduccion, se puede observar la misma lentitud en el cumplimiento de los reflejos. Tambien debemos mencionar las sacudidas musculares que sobrevienen espontáneamente, por ejemplo de noche, durante el sueño, y que amenudo van acompañadas de dolores fulgurantes; en ocasiones son bastante violentas para proyectar en el aire todo el miembro inferior. Recuerdan las contracciones dolorosas de la mielitis y podrían considerarse como de órden reflejo y dependientes de sensaciones excéntricas anormales. Las *contracturas* son completamente excepcionales; sólo sobrevienen despues de una larga permanencia en la cama y son producidas por la presion de las cubiertas; residen en los músculos de la pantorrilla é inmovilizan los piés en la posicion del pié equino. No se ha observado hasta ahora la *rigidez muscular* en la ataxia. Los músculos están blandos, laxos y no oponen ninguna resistencia á los movimientos que se imprimen á los miembros. Hemos observado una vez la *epilepsia espinal*.

2. *Síntomas suministrados por el aparato sensitivo*.—Estos son más numerosos y más intensos que los síntomas motores; pero ordinariamente los enfermos no hacen caso de ellos, pues no creen que tengan nada que ver con su afeccion. Rara vez se ven algunos enfermos inteligentes que llegan á sospechar que la causa de los desórdenes motores podría ser muy bien la falta de sensibilidad.

1) *Síntomas subjetivos que da la sensibilidad*.—Los dolores constituyen el síntoma más importante de este órden. Por lo general son fulgurantes, terebrantes, contusivos, mas rara vez se dejan sentir bajo la forma de tracciones. Los enfermos suelen colocar su sitio en las partes profundas, los músculos ó los huesos, y muy pocas veces en la piel. Sobrevienen por paroxismos, separados por intervalos más ó ménos largos y de duracion é intensidad variables. Amenudo los dolores sobrevienen bruscamente, sin prodromos, y adquie-

ren en pocos momentos una extraordinaria violencia; por lo general, están limitados á un pequeño espacio en el espesor de los músculos del muslo, del fémur, pié, rodilla ó sacro. Con frecuencia el punto en que se perciben es tan sensible que no soporta el menor contacto; otras veces, por el contrario, una presión muy fuerte disminuye su intensidad. En ocasiones el dolor arranca gritos al paciente, y, desde el instante en que sobreviene, le es imposible moverse. Cuando se presenta de repente, estando el enfermo en la calle, tiene que pararse y suele caer. Duchenne ha descrito con gran exactitud estos dolores, que Romberg había llamado ya *fulgurantes* ó *trascurrentes*. Estos dolores, dice Duchenne (1), sólo se perciben, por lo general, en un pequeño espacio á la vez, y pueden durar 12, 24, 36 y hasta 60 horas. Comienzan sordamente, con intermitencias muy próximas, en términos que el enfermo no puede respirar cuatro veces sin experimentar un dolor lancinante; le duele en la rodilla, por ejemplo, como si una aguja la atravesara lentamente; en el pié, como si un caballo lo magullara con la herradura; en los muslos y pantorrillas, como si se arrancara carne con unas tenazas de hierro; en los brazos, muñecas y pecho, como si sufrieran una grandísima compresión. Los dolores son también violentos en la cabeza: ora parecen martillazos en el cerebelo, ora sacudidas tan fuertes en los nervios del cuello, que toda la cabeza se conmueve, etc.

Salvas raras excepciones, los dolores más violentos residen en los miembros inferiores y los riñones. Comienzan en el dedo gordo del pié de un lado para extenderse al cabo de algún tiempo á la rodilla, al muslo ó á la otra pierna. En ocasiones comienzan por la rodilla y los muslos; en algunos casos hemos observado fuertes dolores en los riñones al principio de la enfermedad. Durante mucho tiempo están localizados al sitio de su aparición ó, cuando ménos, son más violentos que otras veces. Su intensidad es variable. En muchos sujetos son moderados durante todo el curso de la enfermedad, los paroxismos son raros y cortos; de suerte que el paciente hace poco caso de lo que llama sus antiguos dolores reumáticos. Otras veces, por el contrario, los paroxismos son tan penosos que retienen al enfermo en la cama, y cuando se suceden rápidamente ó se hacen subintrantes, la situación del paciente es muy triste. En

(1) Duchenne (de Bolonia), *Electrisation localisée*, 3.^a edición, 1872, página 620.

los brazos rara vez son tan vivos los dolores; suelen limitarse á una sensacion sorda de presion en los músculos y las articulaciones, ó á ligeras tracciones dolorosas en los dedos; los dolores fulgurantes son aquí poco frecuentes. Sin embargo, hay casos excepcionales en los que la enfermedad comienza por los brazos, que entónces acusan dolores muy grandes, fulgurantes y terebrantes.

En el tronco existen dolores análogos, que Romberg ha llamado *dolores en cintura*, lo cual nos indica bastante bien su carácter. Consisten en la sensacion de un círculo que comprimiera el tórax y lo estrangulára fuertemente. Esta sensacion es molesta y á veces muy penosa; amenudo va acompañada de constriccion, opresion ó fuerte presion en el epigastrio. Ora estos dolores residen en el tórax, comprendiendo todo su perímetro, ora en el epigastrio ó la region umbilical, y entónces van acompañados de flatulencias y de una sensacion de plenitud despues de las comidas; cuando ocupan una region todavía más inferior, existe á la vez una presion dolorosa en la vejiga y el recto.

Ademas de estos dolores sobrevienen otras sensaciones, observadas con ménos frecuencia y ménos importantes; á saber, *hormigueos* y *pinchazos*, que se sienten en los piés y las extremidades de los dedos, algunas veces tambien en los riñones. Amenudo existe, sobre todo en los piés y las piernas, una sensacion de frio, acompañada de disminucion sensible de la temperatura cutánea; de suerte que los pacientes tienen sus miembros cuidadosamente envueltos. Tambien debemos citar una sensacion de *adormecimiento*, de *algodon* que cubriera la planta de los piés ó las manos. Parece á los enfermos que sus piés están forrados, que andan sobre uata ó alfombras, ó que el suelo vacila bajo sus plantas. La piel de las manos les parece muy gruesa ó bien creen que llevan guantes.

2) *Síntomas objetivos que suministra la sensibilidad.*— a) Hay amenudo hiperestesia, al mismo tiempo que anestesia. Los pinchazos con alfileres, las presiones sobre la piel, los músculos y los huesos, producen una sensacion muy dolorosa. Al mismo tiempo la sensibilidad táctil y el sentido muscular pueden estar notablemente disminuidos. No es raro encontrar un estado que nosotros hemos llamado *hiperestesia relativa*, y en el cual las excitaciones de mediana intensidad no son percibidas por el paciente, miéntras que las irritaciones más vivas producen una sensacion dolorosa.

b) *Anestesia.*— Un síntoma mucho más importante y constante,

es la anestesia, de variable intensidad. Se observa sin ninguna dificultad en la mayoría de los casos tipos. Los enfermos inteligentes advierten que su sensibilidad ha disminuido, que las sensaciones que reciben sus manos y sus pies son anormales; cuando están en un sitio oscuro ó en su cama, no se dan cuenta de la posición de sus miembros, y están obligados á emplear el tacto para adquirir esta noción. Sin embargo, las apreciaciones que hacen los enfermos de sus sensaciones son completamente inciertas. En efecto, ha habido ocasión de observar sujetos que se quejan amargamente de una anestesia, aún cuando en realidad no exista ésta; otros dicen que tienen la sensibilidad completamente normal, apesar de que sus percepciones sensitivas son muy confusas. Es fácil interrogar á la sensibilidad pinchando con un alfiler las partes sanas y las partes enfermas; de este modo se adquiere una noción comparativa suficiente del estado de la sensibilidad al dolor. Con todo, haciendo un exámen más profundo se ve que es poco exacto el método del alfiler, y se convence el profesor de que necesita una investigación detenida para obtener resultados rigurosos.

c) *Parálisis de las diferentes especies de sensibilidad.*— Este fenómeno, descrito primero por Puchelt, consiste en que ciertas cualidades de la sensibilidad están muy comprometidas y aún casi abolidas, mientras que otras parecen casi intactas. Se ha observado, ante todo, que con frecuencia la sensibilidad al calor es muy viva al lado de una anestesia algo avanzada; esto es lo que sucede en la ataxia. Un paciente que no ha sentido las presiones y los pinchazos enérgicos en la pierna y el pié, percibe claramente el contacto de los objetos metálicos. Debemos decir que estas diferencias de temperatura constituyen en realidad una excitación muy poderosa; en primer lugar porque la superficie de contacto es muy grande, y en segundo porque la sensibilidad al calor es muy exquisita en los límites próximos á la temperatura de la piel (Nothnagel). Eigenbrodt, en 1862 (1), ha llamado la atención sobre otra especie de parálisis parcial de la sensibilidad, que denomina *apselafasia*, ó parálisis de la sensibilidad á la presión. Se observa principalmente en las enfermedades de la médula, y consiste en que los enfermos que tienen to-

(1) Eigenbrodt, *Ueber die diagnose der partiellen empfindungslähmungen insbesondere der Tastsimmlähmung* (Archiv für pathologische Anatomie de Virchow, 1862, tomo XXIII, Heft 5 y 6, págs. 571-587).

«davía una percepcion bastante clara de la posicion de sus miembros y de la temperatura no sienten un peso de cinco, ocho ó diez libras que se coloque sobre los dedos de las manos ó de los piés. Tambien pueden existir grandes diferencias en el sentido muscular y la sensacion de la posicion. Todos estos datos nos hacen admitir que en las anestias, y sobre todo en la enfermedad que nos ocupa, la pérdida de la sensibilidad no existe en el mismo grado para todas sus formas, y tambien que el exámen de una de estas formas no puede ilustrarnos sobre la otra, ni tampoco sobre el estado de la sensibilidad en general. Un estudio detenido y minucioso es el único capaz de proporcionar los datos suficientes sobre el estado de la sensibilidad en general.

d) *Disminucion de la conduccion sensitiva.*—Este fenómeno pertenece casi exclusivamente á la ataxia locomotriz. El retraso puede ser de dos, tres ó cinco segundos; las diferencias mayores son ciertamente raras y poco probables. Se observa sobre todo cuando se aplican excitaciones á los piés ó piernas, y rara vez es apreciable en las manos. Por lo demas, esta lentitud no es la misma para todas las excitaciones, cualesquiera que sean sus cualidades é intensidad. La percepcion de las impresiones táctiles y térmicas está ménos retardada que la de las impresiones dolorosas, fenómeno que, segun los trabajos de Burckhardt (1), se halla de acuerdo con lo que sucede en estado normal. Si se aplica un excitante cualquiera, la punta de un alfiler por ejemplo, muchos enfermos no acusan al principio más que la impresion táctil y despues el dolor, pasado un intervalo á veces notable. Este fenómeno, que hoy se conoce muy bien, fué descrito por primera vez por Remak (2) y Naunyn (3). Cuando se pincha al enfermo, dice primero: «Ahora lo siento,» y despues de una corta pausa: «¡Ay!» En ocasiones la percepcion del dolor va acompañada de una contraccion refleja. Debemos advertir que este retardo en las percepciones no es incurable y que puede mejorar, como hemos visto muchas veces; la mejoría suele coincidir con otras modificaciones de la sensibilidad general. Al lado de este síntoma debemos indicar otro: la imposibilidad que tiene el enfermo de dis-

(1) Burckhardt, *Physiol. diagnostik der Nervenkrankheiten*. Leipzig, 1875.

(2) Remak, *Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten*, 1874, tomo IV, página, pág. 763.

(3) Naunyn, *Ibidem*, pág. 760.

tinguir muchas excitaciones que se sucedan rápidamente. Por ejemplo, dos pinchazos con un alfiler, hechos uno despues de otro, sólo se perciben aisladamente cuando el intervalo que los separa es mayor que la duracion del retraso de la conduccion. Podría deducirse de aquí que este retraso no es causado únicamente por una disminucion en la rapidez de la trasmision, pero que la excitacion produce en el nervio un movimiento que aumenta poco á poco y no se hace bastante poderosa para vencer el obstáculo á la trasmision sino al cabo de algun tiempo. Las sensaciones múltiples que los enfermos acusan á veces, podrían tambien explicarse por estos movimientos en el nervio. En efecto, si se observa á estos enfermos por espacio de algun tiempo, acusan sensaciones sin que haya habido excitacion, ó bien indican puntos que han sido excitados anteriormente. Una observacion prolongada es á veces imposible por estas sensaciones tardías, á veces muy intensas.

El exámen de la sensibilidad, tal como se necesita hacerlo para el diagnóstico y apreciacion de los casos particulares, puede efectuarse con bastante rapidez, segun lo que acabamos de indicar; sin embargo, se necesita una observacion más detenida para adquirir un conocimiento exacto de la enfermedad. Esta nocion es muy importante para la concepcion teórica de la ataxia, y, sobre todo, para resolver la cuestion siguiente: ¿la ataxia puede tener relacion con la disminucion de la sensibilidad y hasta qué punto? Hemos discutido detenidamente este asunto en nuestra monografia, que ha dado márgen al perfeccionamiento en los métodos empleados hasta el día para el exámen de la sensibilidad (1).

Hemos descrito con bastantes detalles, en el capítulo de la sintomatología general, los métodos que pueden emplearse para interrogar á las diferentes especies de sensibilidad; tambien hemos indicado las obras que tratan de este asunto. Los trastornos de las diferentes especies de sensibilidad que se observan en la ataxia suelen ser muy claros, y amenudo existen en alto grado.

1. La *sensibilidad táctil*, es decir, la facultad de percibir por medio del tacto las impresiones táctiles, está casi siempre disminuida, ordinariamente de un modo considerable; esta disminucion es muy marcada en la mano y en los dedos. Los pacientes pierden la facultad de reconocer la calidad de las excitaciones sensibles que se les aplican. No pueden distinguir las picaduras de los pinchazos, los pellizcos, las presiones ó los contactos; les es tambien imposible apreciar los contornos y la dureza de las cosas que palpan, ni aún re-

(1) Véanse nuestros artículos: *Ueber die Sensibilität im gesunden und Kranken Zustande* (Virchow's Arch. für pathologische Anatomie, 1864, tomo XXXI), y *Ueber Muskelsinn und Ataxie* (Ibid., 1869, tomo XLVII).

conocerlas por el tacto. Son incapaces de apreciar la dureza y las desigualdades del suelo que pisan ó de los cuerpos que rozan con la planta de sus piés. La disminucion del sentido táctil es muy notable en la mano. Colocando en sus manos objetos que cualquier hombre distingue con la mayor facilidad, como clavos, porta-monedas, plumas, plata, un reloj, no pueden reconocerlos sino despues de haberlos palpado varias veces.

2. La *sensacion de lugar*, medida con el compás de Weber, presenta los desórdenes más notables. En efecto, cualquiera que sea la separacion de las ramas, este compás no da á los enfermos, ni en los dedos, ni en las manos, ni en los piés, la sensacion de dos puntas distintas. Sin embargo, el resultado no es siempre tan marcado; en efecto, los enfermos se acostumbran á suplir con el tiempo, aunque de una manera muy confusa, la imperfeccion de sus sensaciones. De aquí resulta que el exámen con el compás no da amenudo resultados satisfactorios. Sucede que estos enfermos acusan la percepcion de una ó de dos puntas, siendo la misma la separacion del compás. Los resultados referentes á la localizacion son más precisos; el enfermo, invitado á designar el lugar en que se aplica un excitante, indica un punto más ó ménos lejano. En los periodos avanzados de la enfermedad, los resultados de este exámen son muy claros; entónces, en efecto, sucede que los sujetos no pueden distinguir si se ha aplicado la excitacion sobre el pié, la pierna ó el muslo; ademas, si se les hace cruzar las piernas, no saben decir qué pierna se ha tocado. En un grado menor del mal esta exploracion no da amenudo más que un conocimiento incierto del estado de las cosas, porque el paciente suple primero la debilidad de su sensibilidad por la atencion; pero bien pronto está tan trastornado que no puede sacarse ninguna conclusion de lo que dice.

3. La *sensibilidad á la presion* está sujeta, como ha demostrado Eigenbrodt, á perturbaciones evidentes. En efecto, los enfermos no distinguen la presencia ó la falta de un peso de cinco ó seis libras aplicado sobre sus dedos. Algunas veces se puede hacer gravitar sobre los piés un gramo, pero sin que sientan la menor incomodidad, y comprimir fuertemente la piel de la pierna sin que acusen ningun dolor; no perciben la presion, sino un simple contacto.

4. Ya hemos dicho ántes algo sobre el *sentido térmico*.

5. En cuanto á la *sensibilidad general*, á la *sensibilidad al dolor*, se puede interrogar por los pinchazos con alfileres ó por la aplicacion de la electricidad sobre la piel. Se observará generalmente una disminucion de esta sensibilidad, sin que por esto pueda llegarse á una nocion exacta sobre el estado de la sensibilidad en general. Ordinariamente, la disminucion de la sensibilidad al dolor se limita á los piés y á las piernas, y sólo por una comparacion minuciosa se consigue observar en los muslos y en los antebrazos; rara vez se encuentra en un grado suficiente para que sea posible imputarle la causa de la ataxia. A veces estas sensaciones dolorosas son excesivamente vivas. La disminucion de la sensibilidad se hace muy evidente en los casos de heridas ó de afecciones de las partes profundas. Es notable que tales enfermos soportan sin ningun dolor las heridas de la piel, las quemaduras y aún las fracturas, artritis é inflamaciones de los órganos internos, por ejemplo, de la pleura. Esta es, sin duda, la causa por la cual tales afecciones pasan desapercibidas.

cibidas en los atáxicos hasta el momento en que se agravan y se ve que está en peligro su vida. En una observacion de Cruveilhier el enfermo se había fracturado la pierna y no había sentido ningún dolor, ni en el momento del accidente ni más tarde (4). En nuestro trabajo hemos citado un caso de quemadura y otro de gangrena á consecuencia de contusiones, en los cuales no hubo el menor dolor. Por último, en otra observacion existió una pleuresia, y más tarde una artritis supurada de la rodilla, que presentaron las mismas particularidades.

6. El *sentido muscular* ofrece un interés especial, porque desde C. Bell se ha puesto en relacion directa con la coordinacion de los movimientos. Debemos distinguir el *sentido muscular* del *sentido de la fuerza desarrollada*, el cual nos permite apreciar con bastante aproximacion el peso del cuerpo que levantamos. Esta evaluacion es un acto psíquico, se verifica con arreglo á la ley de Fechner, y está, por consiguiente, intacta en la enfermedad que nos ocupa; sin embargo, debemos suponer que el peso empleado sea bastante fuerte para producir una percepcion. El *sentido muscular*, considerado bajo una acepcion ménos lata, comprende la facultad de percibir exactamente las posiciones que los músculos imprimen á los miembros. En el hombre sano, esta facultad es extraordinaria. Si se levanta por el talon la pierna de una persona acostada para colocarla en una posicion cualquiera, y se dice á la persona, despues de haberle hecho cerrar los ojos, que indique con el dedo dónde está la punta del pié, contestará con una precision admirable. Si despues se imprimen al miembro pequeños movimientos, tambien en cualquier sentido, sorprende la exactitud conque señala la persona sometida al experimento los menores cambios, precisando siempre la posicion del miembro. En un atáxico no sucede así; siempre el dedo indice se separa mucho del punto oportuno; primero, el enfermo no sabe absolutamente nada sobre la posicion de su pierna levantada; despues reflexiona y procura darse cuenta de la situacion por movimientos del pié ó de los dedos de éste. Amenudo, cuando se imprimen al miembro movimientos lentos, no hay ninguna impresion producida, mientras que se sienten con más facilidad las impresiones bruscas por sacudidas violentas. Además, el enfermo se engaña fácilmente sobre el sentido del movimiento, confunde la elevacion, el descenso, la rotacion y la abduccion, etc. Por último, pueden sobrevenir ilusiones especiales; el enfermo levanta ó baja la pierna por sí sólo y cree que una mano extraña ha impreso á su miembro los movimientos que entónces indica con claridad.

Esta alteracion del sentido muscular, que hemos estudiado hace algunos años (2), merece, en nuestro concepto, una atencion particular, porque es muy propia para hacer comprender los trastornos funcionales de la ataxia. Vemos que es necesario aumentar la separacion para que se perciba un movimiento pasivo; podemos deducir de esto que los movimientos espontáneos deberán tener tambien mayor extension para que puedan sentirse; si la se-

(4) J. Cruveilhier, *Anatomie patholog. du corps humain*.

(2) *Ueber Muskelsinn und Ataxie* (Virchow's *Archiv fur pathol. Anat.*, Berlin, 1869, tomo XLVII, p. 221).

paracion precisa para esto llega á su mayor grado, los movimientos se harán necesariamente excesivos; y como el enfermo se da mejor cuenta de los movimientos bruscos, resulta de aquí que ejecutará sus movimientos de una manera tambien brusca, bajo la forma de sacudidas, y que irán más allá del límite que el sujeto se proponia. Más tarde se confundirán fácilmente las direcciones, de donde resultarán proyecciones laterales; por último, las piernas se cruzan y la progresion es completamente desordenada. Al principio la vista será capaz de corregir hasta cierto punto este desórden, pero finalmente la ataxia llegará un grado tal que la marcha y la estacion serán completamente imposibles.

Si nos preguntamos cuáles son los nervios del sentido muscular, veremos que no son tan sólo los nervios sensitivos de los músculos, sino tambien, en mayor ó menor grado, todos los nervios, los de las articulaciones, de los huesos, etc.; los que ménos concurren son los nervios de la piel, lo cual explica por qué el estado de la sensibilidad ofrece en ocasiones un contraste tan notable con el sentido muscular y el grado de la ataxia.

Por ultimo, debemos estudiar el *sentido del equilibrio*, que tiene su asiento en los nervios de la planta de los piés, de la pierna, del muslo y del tronco. Todos estos departamentos nerviosos pueden tomar parte en diversos grados en el desórden del sentido del equilibrio, y se observa una vacilacion marcada cuando hacemos cerrar los ojos al enfermo, en el caso en que la sensibilidad de la region plantar es la única que ha disminuido (1); por otro lado, la vacilacion puede ser bastante marcada aún cuando se conserve esta sensibilidad. En nuestros enfermos el equilibrio estaba interesado en todos los casos; de modo que, al estar de pié, sobrevenia la vacilacion tan pronto como cerraban los ojos, y, en los casos más graves, los pacientes caian. Este inconveniente se observa tambien cuando el enfermo está sentado; en efecto, no pueden permanecer mucho tiempo en tal posicion, despues de haber cerrado los ojos, sin experimentar oscilaciones; más tarde se ven obligados á apoyarse, ó no pueden estar sentados de ningun modo. Por los demas, los grados elevados de esta disminucion del sentido del equilibrio ceden a veces algo por el ejercicio, sin que por esto pueda creerse una mejoría real de la salud.

Despues de estudiar los dos órdenes de síntomas mencionados hasta ahora, debemos ocuparnos de los siguientes:

3. *Estado de los esfínteres*. — Las funciones de la vejiga se trastornan bastante pronto. Los pacientes pierden la sensacion de las ganas de orinar, de donde resulta la salida involuntaria de algunas gotas de orina, sobre todo por la noche. En otros casos, las ganas de orinar son tan imperiosas que los enfermos orinan muy

(1) Véase la disertacion de Heyd, *Der Tastsinn der Fussohle als Äquilibrungsmittel beim Stehen*. Tübingen, 1862.

amenudo, teniendo miedo de hacerlo involuntariamente. En casos raros, hay al mismo tiempo una sensacion de presion viva y dolorosa. Los desórdenes graves de las funciones vesicales no se presentan más que en los períodos avanzados de la enfermedad. Entónces sobreviene la incontinencia que obliga á los enfermos á llevar constantemente un receptáculo apropiado; al mismo tiempo la vejiga se vacia incompletamente, sobre todo cuando los enfermos están acostados. En definitiva: todas las afecciones que resultan de la deplecion incompleta de la vejiga, tales como cistitis y pielitis, y que sobrevienen en todas las enfermedades graves de la médula, pueden presentarse aquí. Con todo, son raras y sólo se observan en los últimos períodos de la ataxia. La parálisis del esfínter del ano es todavía más excepcional, y sólo de vez en cuándo en los grados extremos de la afeccion. El estreñimiento es bastante frecuente.

4. *Síntomas suministrados por el aparato genital.*—Sabeis ya que en la enfermedad confirmada está abolida la potencia genésica. Sin embargo, amenudo se encuentra intacta en un período bastante avanzado de la afeccion, y no es raro ver tabéticos que tienen hijos. Muchos autores, y sobre todo Trousseau, hablan de un aumento de la facultad genésica al principio de la enfermedad; por nuestra parte, no lo hemos observado nunca. En la mujer, la influencia sobre los órganos sexuales no es tan eviúente como en el hombre. Con frecuencia la menstruacion persiste; tambien se han observado algunos casos de embarazo cuya evolucion ha sido regular; sin embargo, la concepcion parece muy rara en el curso de esta enfermedad, miéntras que los desórdenes menstruales son bastante comunes.

5. *Síntomas que suministran los órganos de los sentidos.*—En el aparato de la vision suelen observarse desórdenes importantes. No debemos dar un gran significado al estrechamiento de una pupila ó de los dos, que sobreviene con bastante frecuencia y va acompañada de una debilidad, pero no de una abolicion de su contractilidad. El *estrabismo* es frecuente; unas veces es *convergente* (parálisis del motor ocular externo), otras *divergente* (parálisis del motor ocular comun), y en este último caso va acompañado de un ligero blefaroptosis y de dilatacion de la pupila. Estos síntomas, no estudiados por Romberg, soy muy importantes segun Duchenne, pues constituyen uno de los signos más precoces y más constantes de la ataxia. Esto es cierto en el sentido de que muchas veces, pero no siempre,

la diplopia se presenta en el momento en que la ataxia es evidente. Pero cuando el estrabismo es apreciable el proceso anatómico está desarrollado mucho tiempo ántes, ha comenzado por la parte inferior de la médula, y la diplopia indica solamente que las lesiones han llegado á la médula oblongada. Este es el momento en que se establecen los primeros síntomas de la ataxia; se desarrollan amenudo bastante bruscamente cuando aparece el estrabismo, porque este último trastorno compromete la seguridad de los movimientos y hace evidente la ataxia, que había pasado desapercibida hasta entónces; siendo, digámoslo así, latente. El estrabismo resulta casi siempre de una parálisis incompleta, que despues de muchas semanas ó meses suele retroceder.

Una complicacion más rara, pero mucho más grave, es la *amaurósis* (1), que depende de una atrofia (esclerósis) del nervio óptico; es decir, de una extension á este nervio del proceso anatómico de los cordones posteriores. Ya Hutin, Cruveilhier y Steinthal hablaban en sus observaciones de esta participacion del nervio óptico, y Romberg se ocupa de la amaurosís como complicacion de la tabes. La papila ofrece al oftalmoscopio un color azulado, presenta una puntuacion reticulada (lámina cribosa), es grande, ligeramente excavada, y los vasos centrales son muy finos y apénas visibles. La atrofia del nervio óptico sobreviene las más veces en el curso de una ataxia larga, intensa y muy extensa, de la cual es como el último término. Sin embargo, hay casos en que se manifiesta ántes que se hayan desarrollado las lesiones de la médula, y sucede que la atrofia papilar pertenece, con los dolores lancinantes, al principio de la enfermedad, siendo posible establecer el diagnóstico gracias á ella. Falta saber si se trata de un curso descendente de la degeneracion, ó bien de una afeccion muy extensa, pero poco intensa de los cordones posteriores; la cuestion no está resuelta, pero nosotros creemos que la última interpretacion es la verdadera. La gravedad de esta atrofia del nervio consiste en la pérdida del sentido más elevado, pérdida que hace al enfermo doblemente desgraciado, porque le es imposible corregir su ataxia por la vista. El pro-

(1) Véase Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, recogidas por Bourneville; 2.^a série, Paris, 1873, *De l'amaurose tabétique*, pág. 33 y siguientes.

nóstico de esta amaurosis es funesto, porque no cura casi nunca y va siempre agravándose de día en día.

Verdad es que la evolución puede ser lenta y aún suspenderse por espacio de algún tiempo. El valor diagnóstico de la atrofia del nervio óptico es secundario; sin embargo, no debe descuidarse este signo, porque el ojo es el único punto en que el proceso anatómico es visible, y sólo en los casos de esclerósis del nervio óptico podemos establecer un diagnóstico anatómico, en el sentido estricto de la palabra. La afección ocular, cuando sobreviene pronto y en un caso anormal, es un signo de gran valor que ilustra mucho el diagnóstico. Hemos visto dos enfermos en los cuales la esclerósis del nervio óptico se había presentado al mismo tiempo que aparecían violentos dolores lancinantes, con disminución de la sensibilidad en uno de los miembros inferiores y ligeros dolores erráticos en el otro miembro, todo esto sin vestigio de desórdenes motores. Creemos que puede admitirse que había en estos casos degeneración (esclerósis sin duda) de los cordones posteriores, sobre todo si se confirma, como cree Charcot, que en la esclerósis en placas diseminadas la atrofia de los nervios ópticos no tiende á la amaurosis completa.

Las afecciones de los demás sentidos son más raras y tienen, por lo demás, una mediana importancia. Hemos observado muchas veces una disminución del oído y aún la sordera (1). El olfato y el gusto no se alteran nunca sensiblemente.

6. *Participación de otros nervios craneanos.*—Además de la parálisis de los músculos del ojo, se ha visto á veces una parálisis facial unilateral, incompleta, que retrocedía al cabo de algún tiempo. Puede dudarse si sobreviene á veces una paresia del hipogloso, con dificultad de la palabra y de la deglución.

7. *Síntomas psíquicos.*—Las funciones psíquicas continúan intactas en muchos sujetos. Steinthal considera como regla general la conservación de un espíritu sereno y claro, pero esto no es constante. En efecto, en esta afección, lo mismo que en cualquiera otra crónica, se encuentran pacientes que guardan su buen humor y saben resignarse con su suerte; otros, por el contrario, están aburridos, inconsolables, melancólicos; hay algunos de ellos que presentan irritabilidad de carácter, sobreexcitación é insomnio; esto se obser-

(1) Véase Lucae, *Ueber Schwerhörigkeit bei grauer Degeneration des Rückenmarks* (Verhandl. d. Berl. med. Gessellsch., 1866, II, pags. 127-133).

va principalmente en los enfermos que sienten vivos dolores (quizás á consecuencia del uso prolongado del opio).

La *tabes dorsalis* puede ir, sin embargo, acompañada de una enfermedad mental, y principalmente de la *parálisis general progresiva*. Las más veces ésta se desarrolla en los atáxicos que están ya enfermos muchos años; pero no es tampoco raro verla sobrevenir más pronto, cuando la afección espinal es poco avanzada y sólo se anuncia todavía por dolores fulgurantes. Entónces los síntomas de la ataxia figuran en segundo lugar y son reemplazados por otras complicaciones; el pronóstico de la enfermedad se agrava, sobre todo por la existencia de estos trastornos psíquicos. La autopsia de los sujetos muertos de parálisis general revela la degeneración de los cordones posteriores, mucho más de lo que podrían hacerlo creer los síntomas observados durante la vida. Sin embargo, todavía hay casos en que la ataxia es poco marcada. Debemos principalmente á C. Westphal el conocimiento de estos hechos interesantes, demostrados con gran número de observaciones y experimentos; ántes de él, Baillarger había visto que los trastornos motores de los paráliticos generales revisten amenudo la forma atáxica; desde Westphal, este fenómeno se halla demostrado hasta la evidencia. También debemos referir entre los síntomas psíquicos dos casos de *delirio agudo* sobrevenido en dos tabéticos: el delirio apareció bajo la forma de excitación violenta con estado tifoideo, y terminó con el coma y la muerte. Uno de estos casos pertenece á Nothnagel (*Deutsche Klinik*, 1865); la autopsia no permitió descubrir en el cerebro ni en los demas órganos ninguna lesión anatómica que pudiera considerarse como la causa del delirio.

8. *Manifestaciones tróficas*.—También debemos hablar de una série de trastornos tróficos. Los más frecuentes, y los que mayor influencia tienen sobre el curso de la *tabes*, son la *cistitis* y el *decúbito*, que pueden presentarse en la *tabes* como en todas las afecciones espinales graves. Sin embargo, la *cistitis* intensa y el *decúbito* son raros por lo general, y sólo sobrevienen en los casos graves que reclaman una permanencia prolongada en la cama. Aun en tales condiciones la situación es soportable mientras el enfermo es bastante vigoroso para moverse. El *decúbito* sólo se desarrolla cuando llegan á faltar las fuerzas y cuando el enfermo, anestesiado, no siente la presión ni la inflamación que se establece. La escara comienza en el sacro y despues aparece en los trocánteres y en los

talones. En casos excepcionales puede formarse al nivel de la articulacion metatarso-falángica del dedo gordo del pié, que, á consecuencia de la presion de las cubiertas, se dobla hácia abajo y permanece en esta situacion al mismo tiempo que el pié se halla en extension forzada en la posicion del pié equino; á consecuencia de la presion continúa que soporta así el peso del pié, se ulcera tambien y puede resultar, como en el caso referido por Cruveilhier, una perforacion de las articulaciones medio-tarsianas. Es raro observar otros desórdenes tróficos de la piel; sin embargo, se han visto *erupciones herpéticas ó liquenoides*, y más rara vez flictenas de *pénfigo* ó de *prúrigo*; en casos excepcionales se ha desarrollado un *zona*.

9. *Nutricion de los músculos*.—Como ántes hemos dicho, la integridad de los aparatos musculares es un carácter fundamental de la enfermedad. Así como los músculos conservan su contractilidad eléctrica, así tambien su nutricion suele seguir intacta. Sin embargo, cuando la enfermedad dura mucho tiempo los pacientes dicen que sus músculos, sobre todo los de los miembros inferiores, se han puesto más delgados y más débiles; aunque se contraen con fuerza y rapidez, no se hallan en relacion con la estatura del sujeto, y, sobre todo durante las contracciones, son blandos y laxos, sus relieves no presentan la claridad ordinaria. ¿Se trata aquí de un desorden trófico, ó bien de una debilidad resultante de la inaccion relativa? En muchos casos esta última suposicion es verosímil, pues se observa esa blandura de los músculos en los tabéticos que han estado sentados ó acostados mucho tiempo, y disminuye por el ejercicio. No es raro observar en los miembros inferiores una atrofia muscular real, intensa, en términos que han desaparecido por completo los relieves de los músculos. Tambien se ve algunas veces en los miembros superiores una atrofia muscular que reside principalmente en las manos y los antebrazos, y presenta cierta analogía con la atrofia muscular progresiva. Tales desórdenes tróficos reconocen probablemente por causa la extension del proceso morbozo á los cuernos grises anteriores, cuyas células se atrofian. Charcot ha descubierto una placa de esclerósisis en uno de los cuernos anteriores de la expansion cervical.

Otro fenómeno importante que se refiere á los trastornos tróficos, es la *artropatía* (1). Cruveilhier describe ya un ejemplo, pero

(1) J.-M. Charcot, *Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une*

Charcot es el primero que ha estudiado estas artropatías, refiriéndolas á la afección espinal; su discípulo Ball las ha descrito cuidadosamente. Estas afecciones articulares presentan, segun dichos autores, caracteres especiales en la tabes. Es una tumefacción que no se limita á la articulacion, sino que invade las partes inmediatas, por encima y por debajo de ella; la articulacion tumefacta es blanca, lisa, sin elevacion local de temperatura y por completo indolente. Ball describe muchos ejemplos. En dos casos estaba enferma la rodilla, había hidrartrosis, la cápsula y las extremidades articulares estaban tumefactas; al final, todo el miembro había aumentado de volumen; la flexion era difícil, pero no había rubicundez, dolor, ni fiebre. La puncion exploradora dió salida á un líquido seroso, ligeramente teñido de sangre. En otro enfermo sobrevino una hinchazon considerable del brazo izquierdo; la piel se puso roja, casi bronceada; la articulacion del hombro se puso tumefacta; los movimientos comunicados al miembro permitían percibir un fuerte chasquido; por último, se formó por delante del hombro un tumor del grosor de una naranja y el sujeto murió despues de haber tenido abundante diarrea. La autopsia reveló las siguientes lesiones: existía una bolsa mucosa muy dilatada, la sinovial estaba fungosa, sin vascularizacion, el cartilago atrofiado y la cabeza humeral en parte reabsorbida. Nosotros poseemos una observacion tipo: fueron atacadas las dos rodillas; una de ellas se abrió; las lesiones anatómicas que reveló la autopsia, fueron análogas. Más adelante relatamos la historia de este enfermo.

En cuanto á la significacion de las artropatías, su frecuente coincidencia con la ataxia y sus caracteres especiales, prueban que las dos enfermedades se hallan en íntima relacion. Ball ha emitido la hipótesis de que debía buscarse la causa en una participacion de las células tróficas de la médula (sustancia gris anterior). Una observacion de Charcot y Joffroy da, al parecer, la razon á esta creencia; ademias de la alteracion de los cordones posteriores, el cuerno iz-

lésion du cerveau ou de la moelle épinière (*Archives de physiologie*, Paris, 1868, tomo 1). *Mém. de la Société de Biologie*, 1869, pag. 200.—Véase tambien: *Leçons*, etc., 1872-73, pags. 4 y 106; 2.^a série, pag. 56 y siguientes, 366 y siguientes.—Charcot y Joffroy, *Lésion de la substance grise de la moelle épinière* (*Arch. de physiol.*, Marzo de 1870, pag. 306).—Ball, *Des arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progr.* (*Gaz. des Hôpitaux*, 1868, núm. 25).—Brecht, *Zur Symptomatologie der Tab. dors.*, discurso inaugural. Berlin, 1869.

quierdo, por encima de la expansion cervical, estaba deprimido y el grupo de células nerviosas situado en la parte postero-externa faltaba casi por completo. Desgraciadamente, las observaciones recogidas despues no han confirmado la teoría de Ball. Nosotros creemos que las afecciones articulares se refieren indudablemente á desórdenes tróficos, pero son análogas á la afeccion ocular y á otros trastornos nutritivos que sobrevienen despues de la seccion del trigémino; de suerte que deben referirse directamente á la alteracion de los nervios sensitivos.

10. *Nutricion general.*—La nutricion general no está directamente comprometida por la afeccion espinal. La cara conserva su coloracion, su musculatura, su fuerza, y el tejido grasoso es abundante. Los enfermos comienzan á debilitarse cuando se desarrolla una complicacion importante, como la cistitis ó el decúbito, ó bien cuando sobreviene una enfermedad grave. La nutricion languidece muy pronto en los enfermos que, padeciendo casi continuamente dolores vivos, pierden el sueño y el apetito.

11. *Sintomas suministrados por los demas órganos.*—Los sistemas circulatorio, respiratorio y digestivo no sufren generalmente en la tabes y conservan su integridad normal. Por el contrario, otras veces padecen complicaciones importantes, cuyo conocimiento debemos en gran parte á Charcot (1).

a) Por lo que concierne al *aparato circulatorio*, Charcot ha encontrado que, entre nueve enfermos, ocho presentaban un pulso muy frecuente, 90, 100 y aún 104 pulsaciones. Charcot intenta relacionar este hecho con los datos esfigmográficos recogidos por Eulenberg, que demostraban en la ataxia una disminucion de la tension arterial.

b) En el *aparato respiratorio*, Fereol (2) ha estudiado detalladamente las *crisis bronquiales*. Tambien han sido descritas en una observacion de Cruveilhier y mencionadas brevemente en un caso publicado por Bourdon. La disertacion de Brecht contiene ejemplos más recientes. Los accesos consisten en una tos ronca, paroxística, semejante á la de la coqueluche y que produce, como ésta, sofocacion;

(1) Charcot, *Leçons*, etc., 2.^a série, pág. 34 y siguientes.

(2) S. Féréol. *De quelques symptômes viscéraux, et en particulier des symptômes aigus bronchiques dans l'ataxie locom. progr.* (*Union méd.*, 4869, números 4 y 5.)

de aquí resultan congestiones de la piel, de los órganos de los sentidos y del cerebro, los globos oculares se ponen salientes y hasta puede haber evacuaciones involuntarias. El acceso suele terminar por una sudación abundante. Otras veces los accesos son más ligeros, duran algunos segundos, pero se repiten con frecuencia, muchas veces en una hora, por ejemplo.

c) En el *aparato digestivo*, debemos mencionar las *crisis gástricas*. Consisten en accesos de gastralgia y vómitos, acompañados de anorexia, estreñimiento y vivos dolores gástricos. Los accesos se repiten con intervalos más ó ménos largos, duran algunas horas y hasta uno ó dos días, y amenudo van precedidos de una exacerbación de los dolores fulgurantes. Estas crisis no son debidas á una afección local del estómago y son indudablemente de índole nerviosa. Por lo demas, se presentan de una manera completamente análoga en la esclerósis difusa y aún en la mielitis aguda. Estos accesos se encuentran citados en las observaciones antiguas, y han sido descritos recientemente por Delamarre (1), que los refiere á la afección espinal. Nosotros conocemos muchos casos en que han constituido el síntoma inicial de la enfermedad (2).

Desarrollo y curso de la enfermedad.—En la mayoría de los casos, la enfermedad comienza insensiblemente y afecta un curso regular y progresivo. Rara vez procede por ataques agudos. Según nuestras observaciones, nunca el síntoma característico, es decir, la ataxia, se presenta bruscamente; siempre va precedida por un cortejo de síntomas neurálgicos. Estos son, es verdad, poco marcados, á veces fugaces, de suerte que podría creerse en una aparición brusca de la ataxia.

Por el contrario, hay amenudo períodos durante los cuales la enfermedad hace tan rápidos progresos que pueden considerarse como ataques agudos. La ataxia, por ejemplo, llega en poco tiempo á un grado considerable despues de la existencia de largos prodromos neurálgicos. Mas, por lo general, el curso de la enfermedad tiene un carácter progresivo muy marcado, aún cuando suelen observarse

(1) Jorge Delamarre, *Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive*, tésis, 48^o6.— Véase también Brechet, *loc. cit.*

(2) Dos de nuestros enfermos han presentado, como síntoma inicial de la enfermedad, accesos de tenesmo violento pero sin deposiciones disintéricas, accesos que persistían todavía, aunque en menor grado, cuando tuvimos ocasión de observar á estos pacientes.

excepciones. Así hay ocasion de ver, no sólo una suspension, sino también un retroceso de los síntomas; las agravaciones agudas principalmente, pueden agravarse ó mejorar de repente. Pero si la enfermedad aumenta de una manera continúa, el paciente se hace bien pronto incapaz de andar y de estar de pié, tiene que acostarse, y entónces la cistitis, el decúbito ó las enfermedades intercurrentes apresuran la terminacion fatal.

Hé aquí cuál es el curso clásico de la tabes dorsal: los primeros síntomas consisten en dolores neurálgicos (fulgurantes), que sobrevienen poco á poco ó repentinamente en un pié, duran algun tiempo con violencia, y despues desaparecen, para volver á presentarse desde este momento con intervalos más ó ménos distantes. Estos accesos duran de algunas horas á muchos dias, y son á veces tan violentos que el paciente se ve obligado á permanecer en la cama sin moverse. Reaparecen, ora al cabo de poco tiempo, ora sólo despues de algunos meses. Estos dolores se extienden sucesivamente, llegan á la otra pierna y van acompañados bien pronto de dolores en cintura. Tarde ó temprano están comprometidos los miembros superiores. Este período, que hemos llamado *estadio neurálgico*, se prolonga con frecuencia muchos años; entónces es variable su intensidad y duracion. Más adelante, los trastornos de la motilidad se unen á los dolores; el enfermo se cansa cuando anda, cuando baila ó sube á caballo, nota que sus pasos son inciertos en la oscuridad; en ocasiones la planta de los piés no posee más que una sensibilidad obtusa, y le parece que anda sobre lana ó arena.

Entónces aparece el cuadro completo de la enfermedad, la ataxia se hace manifiesta; nosotros hemos llamado á este nuevo período *estadio atáxico*; comprende la mayor parte de la duracion de la enfermedad confirmada; amenudo comienza por diplópia y estrabismo; el enfermo golpea con el pié al andar; la proyeccion lateral de sus piernas es manifiesta; sigue cuidadosamente con la vista los movimientos de sus piés en la oscuridad; cuando tiene los ojos cerrados, cae con facilidad; los dolores continúan por intervalos, la miccion es penosa y la impotencia casi completa. Más adelante, aumenta la ataxia; el enfermo necesita un baston, muleta ó un ayudante; la proyeccion de sus piernas es muy marcada; los trastornos de la sensibilidad son evidentes.

En un período más avanzado todavía, la marcha y la estacion se hacen imposibles. El sujeto no puede dejar la silla ó la cama; se

halla en el mismo estado que el paralítico; es el *estadio paralítico ó parapléjico*. Al mismo tiempo los músculos de las piernas se atrofian en alto grado, los dedos de los piés se encorvan, sobrevienen artropatías, cistitis y decúbitos. Pero otras veces el curso de la enfermedad difiere en muchos puntos de este cuadro clínico.

a) Los *síntomas neurálgicos (dolores fulgurantes)* son los que presentan mayores particularidades. Se ha afirmado que podían faltar por completo mientras duraba la enfermedad. Nuestras observaciones no nos han dicho nunca nada semejante; los dolores son, en verdad, algunas veces insignificantes, los paroxismos raros y cortos, hasta el punto de que los enfermos no se quejan nada, y apenas acusan su existencia despues de un largo interrogatorio, ó bien los pacientes no encuentran ninguna relacion entre estos dolores y los trastornos motores, y hablan de ellos como de un *antiguo reumatismo*, al cual están acostumbrados mucho tiempo.

En otros casos, por el contrario, los síntomas neurálgicos son muy intensos, casi constantes y causan un gran dolor. Los paroxismos se prolongan algunas semanas y aún meses, á veces tanto como la enfermedad, y hacen insoportable la existencia. Al mismo tiempo, la ataxia es á veces mediana y hace muy pocos progresos. Remak ha hecho de esta variedad una forma especial, que llama la *tabes dolorosa*, y que dice sigue una evolucion casi siempre favorable, al ménos relativamente. Pero entre la forma dolorosa y la forma comun de la ataxia no nos parece que hay más que una diferencia de grado, y hasta hay tabes dolorosas de curso muy poco benigno; así, puede verse una ataxia intensa, de curso rápido, acompañada de los dolores más vivos y penosos.

Los dolores pueden tambien presentar anomalías en el sentido de que no siempre afectan el mismo modo de aparicion que en los casos ordinarios. No comienzan siempre por las extremidades inferiores á los riñones; en casos excepcionales se presentan primero en los brazos, y entónces son allí muy intensos y aparecen en el mismo sitio los primeros trastornos sensitivos; por el contrario, las piernas están poco comprometidas. Gull ha descrito un caso de este género, y nosotros mismos hemos observado recientemente otro análogo. El diagnóstico es diffeil, porque la ataxia no es tan manifiesta. La distribucion del proceso anatómico presenta en estos casos las particularidades siguientes: los haces externos de los cordones posteriores son los más enfermos en la expansion cervical; los

haces medios (cordones de Goll) lo son ménos, y la degeneracion va disminuyendo desde este nivel hácia abajo. Sin embargo, es dudoso que se trate aquí realmente de un curso descendente de la degeneracion; la naturaleza de las funciones de los cordones posteriores hace muy inverosímil tal suposicion. En otras circunstancias los síntomas aparecen primero, al ménos son más marcados en el departamento superior de la médula; los dolores son violentos en la cabeza, la cara y la nuca, los trastornos oculares se desarrollan muy pronto, miéntras que los dolores de los miembros inferiores pasan desapercibidos y la ataxia sólo aparece tardíamente.

Aquí podría creerse tambien en un curso descendente del proceso; sin embargo, es más verosímil admitir simplemente que tiene su máximum de intensidad en la parte superior de la médula. Remak ha dado á todas las variedades nombres especiales, segun el predominio de los síntomas: *tabes dorsalis*, *tabes cervicalis*, *tabes basalis*, *tabes cerebellaris* (1). Las diferencias en la sintomatología y el curso, lo mismo que en el sitio anatómico, no nos parecen bastante considerables para autorizar tal division.

b) La *ataxia*, por su parte, presenta numerosas variedades. En muchos casos falta total ó casi totalmente, y podría dudarse si existe la lesion anatómica. Esto se halla demostrado por la observacion de Charcot y Bouchard, que, en un caso de dolores fulgurantes sin ataxia, pudieron demostrar la existencia de una degeneracion incipiente de los cordones posteriores (2). La ataxia supone la existencia de una accion muscular fuerte y fácil, desaparece cuando los músculos son muy débiles y los piés arrastran á lo largo del suelo; esto sucede á consecuencia de las complicaciones, ó bien del cansancio muscular. Así, hemos visto muchas veces desaparecer la ataxia casi por completo á consecuencia de enfermedades agudas intercurrentes; del mismo modo amenudo los tabéticos que padecen una afeccion mental ó una tuberculósís no presentan ninguna ataxia notable. Es evidente que esta circunstancia, no sólo hace más

(1) Topinard (*Ataxie locomotrice*, Paris, 1864) habla tambien de una forma cerebral.

(2) Charcot y Bouchard, *Douleurs fulgurantes de l'ataxie sans incoordination du mouvement. Sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle épinière* (*Gaz. médic.*, 1866, pág. 422). Sociedad de Biología, 1866 (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, Enero de 1866, 4.^a série, tomo III, pág. 40).

difícil el diagnóstico, sino que puede causar errores bajo el punto de vista de la relación que existe entre el proceso anatómico y la ataxia.

c) Los *desórdenes sensitivos* se hallan, sin duda alguna, sometidos á grandes variedades cuando nos contentamos con un exámen superficial. La cuestión de saber si los trastornos sensitivos pueden faltar por completo, ha adquirido cierta importancia á consecuencia de la significación teórica que se les ha atribuido. Ahora bien, es indudable en el día que, en los casos bien demostrados de esclerósis posterior, hay constantemente trastornos de la sensibilidad, y la mayor parte de los autores contemporáneos han reconocido que nunca habían observado la falta de trastornos de la sensibilidad cuando había ataxia.

Debemos añadir que, en los casos tipos, estos trastornos son variados y más marcados de lo que parecen á primera vista; esto es principalmente cierto para el sentido muscular. De cualquier modo, si muchos autores dignos de fé afirman que hay ejemplos de ataxia locomotriz progresiva sin ningun trastorno de la sensibilidad, nosotros podemos confesar que, por nuestra parte, no hemos visto nunca uno solo. Ya volveremos á ocuparnos del valor teórico de estas observaciones.

No es necesario hablar de las variaciones que pueden presentar los demás síntomas, pues no son constantes ni tienen relaciones tan directas como las precedentes con la naturaleza de la enfermedad, y no pueden, por consiguiente, servir para establecer su teoría.

Etiología.—1) Todos los autores modernos dicen que la causa principal de la tabes es el *frio*. Se han visto muchos casos en los que, después de un solo enfriamiento intenso, han aparecido los primeros síntomas de la enfermedad, continuando su evolución. En nuestra Memoria hemos descrito un caso de este género: se trataba de un obrero que, herido en un pié, sufrió varias aplicaciones de hielo y sintió bien pronto los primeros dolores de la tabes. En otro sujeto, un fuerte enfriamiento de todo el cuerpo durante un viaje por ferro-carril precedió á los primeros accidentes. Por último, es muy frecuente atribuir el mal á enfriamientos sobrevenidos durante la guerra, la caza, etc.

2) A este primer factor etiológico podemos añadir la *supresion de la traspiracion de los piés*, que sólo obra probablemente por el enfriamiento producido, porque el restablecimiento de este sudor

durante la enfermedad no tiene ninguna influencia favorable sobre su curso.

3) Los *excesos*, sobre todo los *venéreos*, se consideran también como causa de *tabes*, pero no la producen con tanta frecuencia como se creía en otro tiempo. También se ha hablado de los *excesos contra natura*, como el coito de pié, pero nada hay demostrado respecto á este particular.

4) Igualmente se ha hablado de la *sífilis*, pero sin suficientes motivos.

5) Algunos autores hablan de la influencia hereditaria. Bajo este punto de vista son muy interesantes las observaciones de Friedreich.

6) Uno de nuestros enfermos atribuía el principio de su afección á un *terror* que había experimentado.

7) En cuanto al *sexo*, los hombres son atacados con más frecuencia, pero no exclusivamente.

8) La edad media de la vida (entre 25 y 45 años) predispone á la enfermedad; ésta ataca muy pocas veces á los viejos ó á los niños. Hay, sin embargo, excepciones, como lo prueban las observaciones de Friedreich.

9) Los cazadores, los soldados y los que por su *profesion* se exponen frecuentemente al frío, están predispuestos á la ataxia locomotriz.

Duracion y terminaciones.—La duracion de la enfermedad confirmada es larga; se prolonga durante muchos años; 10, 20 y aún 30 años, no constituyen una duracion extraordinaria. No puede decirse con certeza cuánto tiempo debe añadirse á este período para calcular el necesario para la evolucion anatómica y clínica completa de la enfermedad, pero es verosímil que en la mayor parte de los casos exista el proceso algunos años ántes de la aparicion de una ataxia manifiesta. La curacion, si es posible en esta enfermedad, es muy rara. Por lo general, la afección está suspendida durante algun tiempo; otras veces se observa una ligera mejoría, pero las más el curso es constantemente progresivo. La muerte no es rara, pero no suele ser debida tan sólo á los progresos del mal; las más veces reconoce por causa una afección intercurrente, como el tífus, tuberculosis, etc. Sólo los grados avanzados de la enfermedad conducen á la muerte por la presencia de un catarro vesical, de un decúbito ó de un colapso general. Hemos visto morir dos enfermos en muy po-

co tiempo (10 ó 14 días), á consecuencia de la aparición de trastornos cerebrales (delirio y coma).

Diagnóstico.—El diagnóstico de los casos tipos, puede establecerse con arreglo á los caracteres siguientes:

Ataxia del movimiento, cuya evolucion ha sido, por lo general, crónica y progresiva, acompañada de dolores fulgurantes y en cintura, de trastornos de la sensibilidad y sobre todo del sentido muscular, mientras que el aparato motor continúa intacto ó poco ménos. En estos casos tipos el diagnóstico es, en nuestro concepto, tan cierto como en cualquiera otra enfermedad. Por el contrario, es incierto tan pronto como la afección se separa de la forma clásica, y es siempre difícil cuando falta la ataxia. La presencia de dolores fulgurantes, la cronicidad del curso, los trastornos de la sensibilidad, pueden darle alguna probabilidad, pero creemos que es completamente imposible un diagnóstico afirmativo á falta del síntoma ataxia. Las meningitis crónicas, las neuritis diseminadas, la mielitis crónica (escleróisis), dan algunas veces lugar á manifestaciones morbosas análogas. En ocasiones, la aparición de otros fenómenos, por ejemplo los trastornos oculares (estrabismo y atrofia del nervio óptico), dan bastante certidumbre al diagnóstico; estos últimos signos no sobrevienen casi nunca en cualquier otra enfermedad al lado de otros síntomas de la tabes. La atrofia del nervio óptico es muy importante bajo este punto de vista, porque indica siempre un proceso de escleróisis. Pero la ataxia puede también faltar en una época avanzada de la enfermedad, cuando los músculos se debilitan, cuando sobrevienen atrofas musculares ó bien una afección mental, que no permiten que se manifieste este síntoma.

Creemos también que el diagnóstico no es positivo cuando el curso del mal es agudo ó subagudo, y cuando faltan los trastornos de la sensibilidad. Aunque no es imposible que la degeneración de los cordones posteriores sea aguda, esto no ha podido demostrarse hasta ahora. Creemos, por otra parte, que los desórdenes de la sensibilidad son un fenómeno obligado del período atáxico.

Si hay realmente, como afirman ciertos autores, casos en los cuales no existen trastornos de la sensibilidad, estos casos constituyen excepciones tan raras que el diagnóstico se hace muy incierto, tanto más cuanto que conocemos otras formas de ataxia que siguen su evolución sin trastornos de la sensibilidad. Tales son, sobre todo, las ataxias agudas que sobrevienen á consecuencia de la

viruela, el tifus, etc., y que degeneran en esclerósis; por último, la esclerósis diseminada puede ser debida á una especie de ataxia, cuya ataxia no está bastante dilucidada.

Réstanos hablar brevemente del diagnóstico diferencial entre la esclerósis de la médula y otras tres afecciones: 1) la *ataxia aguda*; 2) la *esclerósis en placas*; 3) la *meningitis crónica*.

La *ataxia aguda* se distingue de la enfermedad que nos ocupa por su evolucion: comienza sin prodromos neurálgicos y adquiere en pocas semanas, ó más pronto todavía, un desarrollo manifiesto. Amenudo no hay dolores, faltando tambien los trastornos sensitivos; pero otras veces son muy marcados unos y otros. El curso de la enfermedad es irregular, no es necesariamente progresivo; en ocasiones hay una mejoría y aun curacion. Por lo demas, la ataxia que se observa en la marcha del enfermo, aunque se parece á la ataxia locomotriz progresiva, no es siempre completamente semejante.

La *esclerósis en placas* puede presentar en su curso síntomas análogos á los dolores y á la afeccion ocular de la tabes, pero aquí la motilidad está muy comprometida (debilidad, temblor, parálisis, enflaquecimiento, rigidez); no es frecuente la ataxia, ó si se presenta no llega á ser muy intensa; no hay trastornos de la sensibilidad, ó son insignificantes; por el contrario, los trastornos de la palabra son frecuentes, cosa que no sucede en la tabes. El diagnóstico diferencial de ambas afecciones no es difícil y sólo podría haber confusion en los casos anormales ó complicados.

La *meningitis crónica* (paquimeningitis, neuritis ascendente) tiene algunas veces, bajo el punto de vista de los dolores, ciertas analogías con la tabes; pero rara vez presenta trastornos persistentes de la sensibilidad y más rara vez todavía dolores en cintura; los trastornos motores que suelen aparecer consisten en una debilidad, pero nunca se ha observado la ataxia á consecuencia de la meningitis; de suerte que sólo cabe confusion entre ambas enfermedades en el primer estadio de la tabes.

Pronóstico.— Cuando Romberg dijo: «no hay ninguna esperanza de curacion para estos enfermos,» la palabra tabes dorsal causó horror á los enfermos y á los médicos. Sin embargo, este pronóstico sólo se fundaba en los casos más graves, únicos que entónces eran accesibles al diagnóstico. Como no podía ménos de suceder, despues de un conocimiento más completo de la afeccion, el pronóstico per-

dió algo de su gravedad. En cambio, después las ilusiones y la fantasía de los médicos han excedido con mucho de la verdad, atribuyendo á ciertas sustancias terapéuticas resultados maravillosos. La electroterapia, sobre todo, ha sido puesta en boga y se la han atribuido éxitos sorprendentes. No debemos olvidar que la incertidumbre del diagnóstico ha contribuido mucho á estos resultados imaginarios, haciendo considerar como casos de tabes enfermedades mucho ménos terribles. El práctico prudente deberá guardar un justo medio entre la desesperanza y la esperanza absoluta. La vida del enfermo sólo está amenazada en los últimos períodos, cuando se ha establecido el estadio paralítico y hay enflaquecimiento, deformidad de los piés; cuando existe un catarro vesical intenso y aparece el decúbito; sin embargo, aún en tales condiciones puede prolongarse todavía muchos años si se prestan al enfermo los cuidados necesarios. La vida puede también verse comprometida por enfermedades intercurrentes y complicaciones, como, por ejemplo, las enfermedades infecciosas, el tífus ó la pulmonía, que en los tabéticos suelen tener una terminación fatal. Las complicaciones de tuberculosis, traumatismos y afecciones articulares, y también el desarrollo de trastornos psíquicos, agravan el pronóstico. Aparte de estas circunstancias, la existencia puede conservarse, en los casos medianos, algunos años y aún hasta el término natural.

Bajo el punto de vista de una curación, de un restablecimiento completo, puede decirse que el pronóstico es funesto. Aun cuando se han citado algunos casos de curación, puede dudarse que se trate de casos comprobados de tabes ó más bien de curaciones reales. Al principio de una tabes ligera, los síntomas pueden retroceder de tal modo que el enfermo cree hallarse curado; nosotros hemos visto un caso de esta naturaleza. Pero no hay entonces una verdadera curación, porque las lesiones anatómicas persisten y amenazan agravarse á cada instante. Recordando la naturaleza de tales lesiones, se comprenderá que no puede esperarse que retrocedan por completo. A esto añadiremos que probablemente la lesión anatómica tiene ya una intensidad y una extensión considerable antes de la aparición de la ataxia, y de aquí se deduce que la curación, en el sentido estricto de la palabra, no es el objeto que debe proponerse la terapéutica actual. Con todo, la sentencia de Romberg no es decisiva. Así, puede suponerse que los elementos sanos funcionarán todavía con más actividad, resultando de aquí una especie de compensación.

Esta hipótesis se halla comprobada por la observacion clínica; pero los límites de la mejoría no pueden preverse en cada caso particular, pues son unas veces más y otras ménos extensos de lo que podía esperarse. La enfermedad puede tambien calmar por la mejoría de cada síntoma particular, como la disminucion de los dolores, el retorno de la sensibilidad, el aumento de fuerza de los músculos y la desaparicion de las complicaciones, tales como el estrabismo, desórdenes digestivos, etc.

Aun en los casos en que no obtenemos ninguna mejoría, nos puede quedar la esperanza de detener los progresos del mal. Si podemos conseguirlo, habremos logrado mucho tratándose de una enfermedad cuyo carácter propio es progresar; y aun si estuviéramos seguros de conseguir siempre este resultado, la terapéutica tendría que registrar una gran victoria. Sabemos reconocer la enfermedad en períodos tan poco avanzados, que la mayor parte de los pacientes se contentarían si se les pudiera asegurar un *statu quo*, porque temen siempre que aumente la invasion del mal. No está en nuestras manos obviar con certeza esta tendencia progresiva; pero amenudo sucede que, durante algunos años, el proceso permanece estacionario y el enfermo soporta su estado, pudiendo dedicarse á sus ocupaciones habituales. Las personas acomodadas, las que no necesitan ganar su sustento, y en las cuales pueden emplearse todos los tratamientos, ó bien aquellas que se dedican á los trabajos de bufete, son las que mejor sufren una tabes de mediana intensidad. La situacion es más penosa para los enfermos de la clase obrera, porque es raro que puedan restablecerse hasta el punto de permitirles continuar su trabajo; difícilmente consiguen ganar su vida y se ven obligados á pasar en un Hospital ú Hospicio el resto de sus dias.

Resulta de estas consideraciones que el pronóstico de la ataxia locomotriz, aunque muy grave, no lo es tanto como en otro tiempo se creía. La mision del médico no es muy ingrata; las indicaciones que tiene que llenar son numerosas y puede, con alguna circunspeccion, cuidados y experiencia, mejorar, ó cuando ménos hacer muy soportable el estado de los enfermos.

Tratamiento.—El tratamiento de la ataxia locomotriz progresiva puede fundarse en diversos métodos, segun que se dirija á la enfermedad misma ó á sus síntomas. Acabamos de decir, al hablar del pronóstico, que apénas es posible esperar sériamente que retroceda el proceso anatómico, y que debe suponerse que sólo en casos

excepcionales habrá una curacion completa del síntoma capital, es decir, de la ataxia. Sin embargo, un tratamiento directo de la afeccion no es nunca inoportuno, pues debe procurarse detener el proceso, combatir la hiperemia y la tumefaccion, que quizás persistan todavía, y reanimar los elementos nerviosos subsistentes. Vamos á estudiar sucesivamente todos los medios que se usan para conseguir estos diferentes objetos.

1. Se han empleado las *emisiones sanguíneas* por medio de ventosas ó sanguijuelas aplicadas á lo largo de la columna vertebral sobre ciertos puntos dolorosos, porque se creía que el proceso anatómico iba acompañado de vez en cuándo por una hiperemia inflamatoria, sobre todo de las meninges raquidianas, y que las exacerbaciones dolorosas se hallaban en relacion con estas congestiones. Esta suposicion no está probada, ni siquiera es verosímil; por una parte, la eficacia de las emisiones sanguíneas locales es, por lo general, dudosa en las afecciones crónicas, y, por otra, la observacion no ha dado ningun buen éxito con este tratamiento. Podemos, pues, decir que las emisiones sanguíneas locales son supérfluas, y por lo general no tienen ninguna accion en la tabes.

2. La aplicacion de *derivativos* (*moxas, hierro candente, cauterios*) á lo largo de la columna vertebral, era antiguamente una práctica usual en todas las afecciones crónicas, y sobre todo en las enfermedades de la médula. Sin embargo, su eficacia es muy dudosa, por lo cual se han abandonado hoy en la ataxia locomotriz. La extension de las lesiones impide su aplicacion metódica, y, por lo demas, no puede citarse ningun caso auténtico debido á su empleo. Sin embargo, ciertos prácticos lo usan hoy, apesar de haber sido combatido por Romberg. Sin embargo, se podrán intentar algunos derivativos ménos enérgicos que las moxas: la *tintura de iodo* á lo largo de la columna vertebral, la *pomada estibiada*, los *vejigatorios*, aunque su eficacia no ha sido demostrada hasta el dia.

3. Apénas se emplean tampoco en la actualidad las *preparaciones mercuriales*; éstas sólo se hallan indicadas cuando hay meningitis espinal crónica ó sifilis.

4. Por el contrario, el *ioduro de potasio* es un medicamento que merece cierta confianza. Nos parece dudoso que tenga ninguna accion sobre una hiperemia existente, ó sobre algun proceso exudativo crónico que se hubiera formado; por el contrario, creemos que obra de una manera eficaz contra la meningitis crónica que acompaña á la

degeneracion de los cordones posteriores, y de este modo ejerce una favorable influencia sobre todos los accidentes, principalmente sobre los síntomas de excitacion, es decir, los dolores neurálgicos. Según nuestras observaciones, el ioduro de potasio produce amenudo este efecto, pero no podemos afirmar que tenga constantemente utilidad real.

5. La *estricnina* se empleaba en otro tiempo contra todas las parálisis; en el dia se halla casi completamente abandonada. Con frecuencia se prescribía tambien en la tabes. Pero como su accion se dirige especialmente al sistema muscular, aumentando su excitabilidad, no se halla indicada en el caso presente; ademas, los enfermos dicen que, despues de su absorcion, aumentan las sacudidas musculares de una manera incómoda y hasta dolorosa. Sin embargo, debemos recordar que, según Nagel, la *estricnina* se ha empleado no sin éxito contra la amaurosis con afeccion crónica del nervio óptico, y que estas afecciones son tan parecidas á las esclerosis de la médula que podrían muy bien hacerse nuevos estudios terapéuticos con tal objeto. Los que nosotros hemos verificado en este sentido, dejan algo que desear (1).

6. El *cornezuelo de centeno* y el *aceite de hígado de bacalao*, introducido en la terapéutica de las afecciones espinales por Brown-Séquard, se emplean tambien contra la tabes, pero sin gran éxito. Waldmann preconiza el cornezuelo de centeno (*ergotina* Bonjean) despues de haber hecho algunas observaciones en sí mismo. El tratamiento por el arsénico ha sido muy aconsejado por Isnard (2), aunque sin encontrar muchos partidarios.

7. El *nitrate de plata* (0,01 por píldora, dos ó tres veces al dia por espacio de muchas semanas) goza mayor reputacion desde que ha sido recomendado por Wunderlich (3), que ha exaltado sus propiedades curativas en la tabes, lo mismo que en las demas afecciones crónicas de la médula; algunos autores admiten su acción, otros

(1) W. B. Drinkard, *Progress. locom. ataxy treated by hypodermatic injection of strychnin* (Amer. Journal of med. Sc. Philadelphia, 1873, págs. 116-119).

(2) Isnard (de Marsella), *De l'arsenic dans la pathologie du système nerveux; son action dans l'état nerveux*, etc. Paris, 1865.

(3) Wunderlich, *Erfolge der Behandlungen der progr. spinalparalyse mit Silbersalpeter* (Arch. d. Heilkunde, 1861, pág. 168), y *Weitere Erfahrungen über die Heilwirkung des Silbersalpeters bei progress. spinalparalyse* (Arch. d. Heilkunde, 1863).

la ponen en duda; no se halla demostrada en manera alguna, y los efectos que se la atribuyen no salen de los límites de las mejorías espontáneas de la enfermedad. Sin embargo, el nitrato de plata es un medicamento accesorio que tiene algun valor en la terapéutica de la tabes, y merece aplicarse cuando se han agotado los medios racionales de tratamiento y se quiere recurrir á algun remedio empírico que no incomode al enfermo.

Tambien se podría, en el mismo orden de ideas, emplear el *cloruro de oro* y de *sódio*, preconizado en muchas enfermedades nerviosas, aun cuando no se le ha atribuido, como al nitrato de plata, una accion especial contra las afecciones crónicas de la médula.

8. Entre los remedios más eficaces que se han usado, con razon, contra la tabes y contra todas las enfermedades crónicas de la médula, debemos citar los *baños*. La experiencia no deja duda alguna sobre su eficacia. Ocioso es explicar hasta dónde se extiende su utilidad, si tienen una accion favorable sobre el proceso anatómico ó si ejercen solamente una influencia calmante sobre los nervios sensitivos; pero debe considerarse su accion bienhechora como una cosa demostrada. Esta creencia se halla confirmada por gran número de mejorías obtenidas despues de su administracion. Los mismos baños tienen gran parte en esta mejoría, por lo cual conviene muchas veces aconsejar á los enfermos que vayan á los establecimientos termales. Hablaremos primero de los baños calientes: desde hace mucho tiempo gozan gran reputacion las aguas termales llamadas indiferentes (Töplitz, Wildbad, Ragatz, Gastein, Plombières, Eaux-Bonnes), y nosotros creemos que esta reputacion es merecida. Dichos baños son muy eficaces en los casos que presentan síntomas de excitacion, sobre todo dolores neurálgicos, trastornos de la miccion y de la defecacion, insomnio. Tales enfermos no soportan los baños más mineralizados, y sólo pueden tomar un corto número de estos baños indiferentes; si se bañan todos los dias, sufren una excitacion peligrosa. Como baños débiles se pueden citar los de Aix, Neundorf, Baden, Schinznach, etc. El enfermo puede procurar reemplazar estas aguas en su casa por los baños de salvado ó los baños sulfurosos. Tambien se han aconsejado los baños de vapor, aunque se han experimentado poco. De estos baños se pasa á los excitantes por la adición de hierbas aromáticas (manzanilla y otras especies aromáticas).

Los baños excitantes son los baños débiles; unos salinos, como

los de Kösen, Wiesbaden, Baden-Baden, Soultz-les Bains (Bajo-Rhin); otros más fuertes, y que contienen iodo, como los de Nauheim, Ischl, Colberg, Tölz, Kreuznach, Saxon-les-Bains, etc. También citaremos aquí los baños de mar calientes. Entre las aguas excitantes merecen mencionarse las de Rehme, que son ricas en ácido carbónico y poseen una reputación fundada en el tratamiento de las enfermedades de la médula. Por último, mencionaremos los baños ferruginos y otros que tienen hullas minerales. Las propiedades excitantes de estas aguas aumentan cuando se administran bajo la forma de duchas.

La acción de todos estos baños es mucho más excitante que la de las aguas termales indiferentes; debemos, pues, proscribirlas en los casos que presentan síntomas de excitación, y particularmente dolores vivos, ó cuando ménos emplearlos tan sólo con prudencia; es decir, hacer depender su empleo ulterior del resultado de los primeros baños. Se hallan mejor indicados cuando los dolores faltan más ó ménos y cuando existen signos manifiestos de anestesia.

Se dan los baños fríos bajo la forma de baños de mar ó de hidroterapia. Esta última ha sido recomendada principalmente por muchos prácticos de gran mérito en las afecciones crónicas de la médula, y algunos tabéticos son sometidos á un tratamiento metódico por el agua fría. Nosotros no somos partidarios de este método y creemos que los tabéticos no soportan bien, por lo general, el agua fría; algunos enfermos dicen que se encuentran peor después de usar este tratamiento. Debemos advertir también que los que presentan síntomas de excitación no soportan por completo el agua fría, mientras que ésta es mejor tolerada en las formas tórpidas. Por lo demás, debe tenerse en cuenta la estación. En otoño, en primavera, y con más razón en invierno, los baños fríos ofrecen algunos peligros, pues la mayor parte de los tabéticos se enfrían fácilmente y son muy sensibles á las variaciones de temperatura. En verano, por el contrario, el agua fría refresca y estimula los nervios, pudiendo ser entónces de alguna utilidad. Los baños de mar fríos deben también considerarse como medios de excitación, que apenas son aplicables más que en los casos antiguos tórpidos, y sólo en verano.

9. La eficacia de la electricidad ha sido exagerada por muchos médicos. Cuando existe hiperestesia, la corriente continúa es tan mal soportada como la corriente de inducción; ambas deben emplearse con prudencia, porque amenudo aumentan la irritabilidad y

el dolor. Puede ensayarse la corriente continua para calmar el dolor, pero ordinariamente no la soportan los enfermos. Apoyamos nuestra opinion en una série de observaciones recogidas por nosotros mismos y en los trabajos de Waldmann (1), que afirma lo mismo. En los casos tórpidos y anestésicos, la electricidad debe prescribirse sin vacilacion; y si queremos obrar sobre la médula y sobre los troncos nerviosos, debemos elegir la corriente constante. Podemos, por la corriente de induccion, dar lugar á una poderosa excitacion de los nervios, de la piel y de los músculos. La fuerza que debe darse á la corriente se mide por el efecto, y la indicacion de la excitacion que hay que determinar en los músculos se funda en su tamaño y su blandura. Cuando se aplica la electricidad de este modo, su empleo es tan fundado en teoría como justificado por la práctica, y puede obtenerse una mejoría de la sensibilidad, de la fuerza muscular, en fin, de todos los síntomas. Es imposible decir anticipadamente cuál será el grado de la mejoría; pero deberemos guardarnos en estos casos, lo mismo del pesimismo que rechaza toda intervencion, que de las ilusiones antiguas.

10. Las *condiciones higiénicas* ofrecen suma importancia. La reglamentacion de la alimentacion es secundaria, porque la mayor parte de los enfermos son dóciles en este sentido. Pero lo más importante es el tratamiento moral, porque todos los pacientes, sobre todo los inteligentes é instruidos, si ven claramente su estado se dejan abatir y se hacen hipocondriacos. Conviene prevenir esta tendencia y reanimar constantemente la moral.

11. Tócanos ahora discutir dos puntos: ¿Qué temperatura debe tener la atmósfera en que viva un tabético? ¿Qué cantidad de ejercicio muscular debe desarrollar? Por lo que concierne á la primera cuestion, debemos recordar que gran parte de los tabéticos han enfermado á consecuencia de un enfriamiento y que el frio agrava su estado. Los atáxicos son casi siempre muy sensibles á las variaciones de temperatura. Así, debemos regular sus hábitos, su habitacion y sus vestidos, de modo que estén lo más preservados que sea posible del frio y de la humedad; se vigilará principalmente á los que tienen los piés calientes. Muchos enfermos soportan mal el invierno,

(1) Sin embargo, nosotros hemos visto que, en algunos casos, una fuerte corriente de induccion disminuía la duracion de los accesos de dolores fulgurantes.

pues la época de las nieves aumenta sus dolores. Estas circunstancias hacen que esté indicado enviarlos en esas épocas á los puntos más calientes.

En cuanto al ejercicio muscular, debemos recordar que los músculos poderosos son capaces de compensar en parte la ataxia. Los hombres fuertes y enérgicos soportan más fácilmente la enfermedad, y las mujeres llegan más pronto que los hombres al período paraplégico. Así, conviene hacer todo lo posible para que los músculos sean vigorosos y potentes. Se halla absolutamente indicado no dejar que los enfermos estén siempre en cama si no queremos que se debiliten continuamente; se les obligará á andar, y cuando no puedan hacerlo sólo se les sostendrá, dándoles muletas para que puedan hacer ejercicio. Se evitará una fatiga excesiva de los músculos, que aumentaría los dolores, por más que este inconveniente sea pasajero (1). Los viajes suelen ser favorables.

12. Como medios accesorios pueden recomendarse las fricciones, practicadas de diversos modos. Ora son secas, ora con medicamentos espirituosos ó ungüentos, ora frias. Algunas veces tienen una acción favorable en los casos de dolor poco vivo y calman la ligera irritación de los nervios sensitivos.

Después de la exposición del tratamiento general, vamos á dar una idea de las principales indicaciones sintomáticas.

1. Las más importantes se fundan, sin duda alguna, en los dolores. Ya hemos visto cuán variable es su intensidad; algunas veces son tan violentos y pertinaces, que constituyen el síntoma capital; constituyen un tormento continuo para el enfermo, le quitan el sueño, el apetito y el gusto de la vida, y además le retienen mucho tiempo en cama; en tales condiciones constituyen la indicación sintomática más imperiosa, y debemos emplear como remedio los narcóticos. Su uso externo no suele producir ningun resultado; sin embargo, se pueden ensayar los linimentos ó las lociones con cloroformo. El uso interno del cloral ó de la morfina, disminuye el dolor; la

(4) S. Weir Mitchell, *The influence of rest in locomot. ataxia* (*Amer. Journal of medical sciences*, Julio de 1873, núm. 431), ha observado en gran número de atáxicos la cesación de los dolores neurálgicos después de una largapermanencia en la cama. Nosotros hemos visto los mismos resultados; Mitchell dedujo de esto que en los primeros períodos de la tabes el reposo es uno de los mejores remedios; pero nosotros aconsejamos á los prácticos que se pongan en guardia contra tal error.

inyección subcutánea de morfina tiene una acción muy pronta. Pero este precioso medicamento tiene, como sabéis, un grave inconveniente: los pacientes se acostumbran á él, se ven obligados á aumentar la dosis, y, por último, no pueden pasar de ella. Llegan á tal estado de debilidad y de laxitud, que, aunque libres de dolores, apenas pueden moverse. Usan la morfina aún cuando no sufran, y ya sabéis con qué facilidad los dolores neurálgicos continuos conducen á ese hábito peligroso de la morfina, y cuán difícil es, á veces imposible, vencerle. Hemos tenido ocasión de observar ejemplos de esta funesta costumbre con todas sus consecuencias, y nunca nos cansaremos de prohibir el uso inmoderado de aquel medicamento. Además, hemos adquirido la convicción de que la hiperestesia aumenta por el uso de la morfina y que existen otros medios para dominar el dolor. Sólo recordamos un caso en que nada se consiguió con otros agentes terapéuticos, y nos vimos obligados á hacer inyecciones diarias de morfina. De cualquier modo que sea no proscrubimos en absoluto el uso de la morfina, porque es sin duda el remedio más eficaz y el más pronto contra los dolores, pero debe evitarse habituar á él al enfermo.

Los demás agentes terapéuticos que se dirigen contra el dolor no son tan seguros, pero se hallan exentos de peligro. Tal es el calor: vestidos de abrigo, habitaciones calientes, clima caliente: nada debe descuidarse; también se pueden aconsejar los baños calientes y las aguas termales indiferentes, como antes se ha dicho. Amenudo hemos observado que los enfermos que habían ido algunas temporadas á los establecimientos balnearios habían conseguido no sufrir dolores.

Las fricciones y las lociones con cloroformo, sólo tienen una importancia secundaria. Un remedio eficaz y recomendable contra los dolores, según nuestras propias observaciones, es el iódido de potasio á dosis moderadas (5 gramos á 7,50 por 180 de agua, para tomar dos ó tres cucharadas al día); no es un remedio absolutamente infalible, pero merece ser ensayado. En cuanto á la electricidad, la corriente constante produce pocas veces un efecto calmante sobre los dolores; en ocasiones se ha obtenido un alivio empleando las corrientes de inducción.

2. Otro síntoma que reclama una intervención especial, es la *anestesia*; se emplean para combatirla las fricciones excitantes, las duchas, la corriente continua y el pincel eléctrico. Nosotros hemos

obtenido éxitos con estos medios, sobre todo cuando la anestesia estaba localizada en puntos dados.

En los casos poco avanzados se procura á tratar la impotencia y la incontinencia de orina con el pincel eléctrico.

3. La *debilidad muscular* merece gran atencion. Aumenta notablemente la ataxia. Ya hemos hablado ántes de la importancia del *ejercicio muscular*, y no tenemos que añadir que, siempre que se presenta una debilidad muscular anormal, debe plantearse un tratamiento especial por el ejercicio y la electricidad.

4. Entre las demas complicaciones, las *crisis gástricas* y *bronquiales* son las únicas que reclaman una intervencion especial. Los trastornos digestivos principalmente deben llamar nuestra atencion, pues, por lo general, hacen los músculos flácidos é incapaces para todo trabajo prolongado; su influencia se deja sentir claramente en todas las afecciones espinales, y ademas sobreviene una sensacion de plenitud y de presion en el vientre acompañada de ansiedad; los dolores neurálgicos se hacen tambien más fuertes, y se presentan agravaciones momentáneas que calman por un régimen metódico y por los medios apropiados. Amenudo hemos aconsejado con éxito, en tales casos, las aguas de Carlsbad y de Kissingen.

Tambien debemos llamar la atencion sobre el hecho de que las enfermedades agudas intercurrentes debilitan mucho y por mucho tiempo la accion muscular, hasta el punto de que el síntoma atáxico desaparece y la enfermedad simula una parálisis completa. Hemos visto agravaciones considerables á consecuencia de la pulmonía, el tífus, la angina ó el catarro febril. Estas agravaciones se combatirán con un tratamiento tónico y el ejercicio muscular.

Fisiología patológica.—Teoría de la enfermedad.—La mision de la fisiología patológica, consiste en referir los síntomas observados en el curso de la enfermedad á las lesiones anatómicas. En el caso presente tiene un interés tanto mayor cuanto que la enfermedad ofrece un conjunto de síntomas bien caracterizados y particulares, y que, por otra parte, la lesion anatómica es muy clara y evidente, sin que permita una explicacion fácil del mecanismo de los síntomas.

Se comprende fácilmente que los músculos continúan intactos, que conservan sus movimientos voluntarios, su excitabilidad y su nutricion; en efecto, la lesion suele ser extraña, con cortas excepciones, á los departamentos de la médula.

La mayor parte de los síntomas pertenecen á la esfera de la sensibilidad; en el curso de la afeccion aparecen dolores neurálgicos y anestias de intensidad y calidad variables: estos hechos se hallan muy de acuerdo con el estado anatómico. Pero lo que no está claro todavía, es la razon de sér de esa *ataxia*, el síntoma más importante de la enfermedad, el que le da su carácter grave; su coexistencia con las lesiones anatómicas existentes nos sorprende tanto más cuanto que la fisiología de la médula nada nos ha dicho respecto á este punto, y desde Flourens estamos acostumbrados á colocar en el cerebelo la coordinacion de los movimientos. Sin embargo, veamos las relaciones que pueden existir entre la ataxia y las lesiones anatómicas. La interpretacion de este síntoma ha dado lugar á muchas teorías y á vivas discusiones.

Todd observó ya la ataxia del movimiento con la degeneracion de los cordones posteriores; por primera vez emitió la opinion de que los cordones posteriores conducen el influjo de la porcion del cerebro que centraliza los nervios de la voluntad y regulariza las fuerzas motrices; los cordones posteriores son, pues, segun él, los conductos por los cuales se coordinan los movimientos voluntarios. Esta opinion apenas puede tacharse de hipótesis, porque no es, en suma, más que la expresion de un hecho positivo; á saber, que la causa del trastorno de la coordinacion reside en la afeccion de los cordones posteriores, y que estos cordones tienen, por consiguiente, una influencia sobre la coordinacion; sólo es hipotética en el sentido de que implica que la influencia coordinatriz tiene lugar desde el centro (cerebro) hácia la periferia. Tal suposicion no ha sido defendida por nadie en estos últimos tiempos, y el exámen de lo que sucede en la degeneracion ascendente prueba que la trasmision en los cordones posteriores es exclusivamente centrípeta. Brown-Séquard ha modificado como sigue la idea de Todd: considera los cordones posteriores como los principales medios de trasmision de las excitaciones que dan lugar á movimientos reflejos; de suerte que «debe sobrevenir un notable desórden en los movimientos cuando están alterados los cordones posteriores; y como estos movimientos son indispensables para la marcha y la estacion, es natural que una y otra se trastornen. Cuando la alteracion invade cierta extension de estos cordones, resulta una notable disminucion de la facultad de andar; y cuando la afeccion ha durado algun tiempo, dicha facultad puede quedar completamente abolida.» Esta teoría ha sido defendida des-

pues por E. Cyon, el cual la ha sostenido con experimentos para probar que existe una influencia de las raíces posteriores sobre las anteriores, pues la función de éstas se modifica por una excitación de las primeras. Estos experimentos no han sido ratificados por nadie.

Nosotros mismos, en 1863 (*loc. cit.*), hemos dicho que la pérdida de los elementos sensitivos que acompaña necesariamente á la degeneración de los cordones posteriores era la causa de los fenómenos atáxicos, y nuestra opinión se fundaba en las siguientes razones: 1) las partes alteradas de los cordones y de las raíces posteriores son las principales vías de transmisión de las impresiones sensitivas, y no está probado que posean fibras que tengan otras funciones; 2) en el estadio atáxico, la pérdida de la sensibilidad es la consecuencia necesaria del proceso anatómico y de la atrofia, y siempre puede observarse esta pérdida por un examen minucioso del estado de la sensibilidad; 3) se puede probar experimentalmente que la pérdida de la sensibilidad trastorna las funciones motrices, absolutamente como sucede en la ataxia.

La teoría establecida por Brown-Séquard, y defendida por E. Cyon, refiere los trastornos de la coordinación á una lesión de las fibras que unen las raíces posteriores á las anteriores, y corresponden, por consiguiente, á los reflejos de la médula. De este modo una gran parte de los trastornos se atribuye á la atrofia de la sustancia gris, que es la vía principal de los actos reflejos. Pero la participación de la sustancia gris en el proceso es, en realidad, completamente secundaria; de suerte que las vías de los reflejos sólo se interrumpen por la atrofia de las fibras de los cordones posteriores.

Por otra parte, no se observan en el curso de la enfermedad anomalías evidentes de la acción refleja; aumenta en los casos de hiperestesia, disminuye cuando hay anestesia, pero amenudo no presenta ninguna modificación. La objeción capital á esta teoría se funda en que la acción refleja no tiene probablemente ninguna influencia sobre la coordinación. Desde Flourens se considera el cerebelo como centro de coordinación; los experimentos de F. Goltz, Lussanna, etc., han colocado igualmente el sitio de la coordinación en el cerebelo y el mesocéfalo. ¿Qué parte corresponde á la protuberancia y á los tálamos ópticos, y cuál al cerebelo? No creemos oportuno detenernos aquí en esta cuestión; pero diremos que todos los ex-

perimentos practicados hasta el día se hallan de acuerdo para demostrar que el cerebro no es necesario á la coordinacion, y que la médula es incapaz de coordinar por sí sola los movimientos. Un animal, cuyo eje cerebro-espinal se ha cortado inmediatamente por encima de la médula oblongada, no puede andar, ni correr, ni nadar, ni estar de pié; si la médula, pues, posee realmente cierto poder coordinador, éste no se extiende en manera alguna á la locomocion. Así, opinamos que las alteraciones de las vías de comunicacion de la médula no son la verdadera causa de la ataxia, y que, para que la ataxia se manifieste, se necesita que haya lesion de las comunicaciones de la médula con el centro encefálico de la coordinacion.

Nosotros representamos, lo mismo que C. Bell (1), el mecanismo de la coordinacion del modo siguiente: el centro ordena convenientemente los movimientos necesarios para un objeto definido, sobre todo la marcha, y envía la impulsión al músculo por medio de las vías motrices de la médula. Despues, desde la periferia llegan al cerebro las sensaciones, que le instruyen sobre el estado y el grado de la accion. «Existe, pues, entre el cerebro y el músculo un círculo de nervios; uno de estos nervios lleva las órdenes del cerebro al músculo; otro lleva al cerebro la sensacion del estado del músculo. Si el círculo se llega á interrumpir por la seccion del nervio motor, el movimiento cesa inmediatamente; si sobreviene una interrupcion del otro nervio, la sensacion del estado del músculo desaparece y no hay regularizacion de su accion.» Debemos advertir que no se trata de una impresion consciente, y que estos nervios sensitivos no vienen tan sólo de los músculos, sino tambien de otros puntos, en particular de los huesos, de las articulaciones, etc., para ilustrar al sensorio sobre la situacion de los músculos. Podría admitirse que las fibras de los cordones posteriores que entran en comunicacion con los centros de coordinacion constituyen una categoría aparte, diferente de las que trasmiten las sensaciones conscientes, lo mismo que Marshall Hall suponía un sistema particular de fibras para los movimientos reflejos descubiertos por él. Pero tal hipótesis ha sido rechazada por todos los fisiólogos modernos, si-

(1) C. Bell, *Von dem nervencirkel, welcher die willkürlichen muskeln mit dem Gehirn in Verbindung setzt.* (Physiol. u. pathol. Untersuchungen des nervensystems über, por Romberg, 1832, págs. 183-193.)

guiendo á J. Müller, porque la explicacion de los fenómenos reflejos por las comunicaciones que existen en la médula, entre las fibras sensitivas y motrices, es suficiente. Del mismo modo apenas puede admitirse un sistema especial de fibras para la comunicacion de la periferia con los centros de coordinacion, pues las mismas vías que conducen la sensibilidad pueden bastar para este objeto.

En presencia de las comunicaciones y entrecruzamientos numerosos de todas las fibras nerviosas en la médula, es poco probable tal diferencia de sistemas. De cualquier modo, no puede deducirse de la estructura anatómica de la médula, tal como se conoce en el día, que existan tales diferencias en las funciones de las diversas fibras nerviosas. Las fibras de los cordones posteriores se remontan hasta la médula oblongada y terminan junto al *calamus scriptorius*, en las pirámides posteriores. La degeneracion de la tabes se extiende hasta este nivel, lo mismo que la degeneracion secundaria ascendente de Türk. Sólo en este punto los haces parecen dividirse por la interposicion de una capa de sustancia gris y de otras mallas fibrosas; una parte de sus fibras se continúan con las fibras comisurales trasversas de la protuberancia, y la otra concurre á la formacion de los pedúnculos cerebelosos; pero más abajo, en la médula, no queda absolutamente ningun indicio de esta separacion.

En nuestro concepto, la teoría de la ataxia locomotriz se funda en las tres proposiciones que acabamos de citar, y cuya exactitud vamos á demostrar.

a) *Distribucion anatómica del proceso.*—La ataxia se presenta tan sólo cuando el proceso se ha extendido, á través de toda la médula, hasta el centro de coordinacion. Al hacer un corte trasversal, se encuentra comprometida toda la sustancia de los cordones posteriores; la lesion no ocupa tan sólo los haces medios, que puede decirse ponen en comunicacion con el cerebro las fibras sensitivas situadas por debajo, sino tambien los haces externos. Pierret ha publicado observaciones que tienden á probar que la afeccion de los cordones posteriores comienza por su porcion externa; ahora bien, allí se encuentra precisamente el punto de emergencia de las fibras radicales posteriores, que están siempre muy atrofiadas. Las mismas raíces posteriores toman parte en la atrofia, como hemos dicho antes, y como podemos sostenerlo fundándonos en numerosos trabajos anatómicos. Los hemos encontrado siempre interesados de una manera manifiesta en los puntos en que la médula estaba enferma.

Pero si consideramos que las raíces posteriores son todavía, con más seguridad que los cordones correspondientes, vías de trasmision de las impresiones sensitivas, se comprenderá fácilmente que su alteracion produce trastornos por parte de la sensibilidad. Réstanos saber hasta qué punto debe llegar esta disminucion de la sensibilidad para que haya una ataxia manifiesta. Se ha buscado la causa de la ataxia en la sustancia gris (Späth, Cyon y otros), de suerte que los cordones posteriores no juegan más que un papel secundario segun esta teoría. Pero la participacion de la sustancia gris en la lesión es relativamente insignificante, y la alteracion interesa sobre todo el trayecto de las raíces posteriores; el resto del tejido continúa sano y sólo en casos excepcionales se observa una atrofia de las células en los cuernos posteriores. Por eso debe admitirse indudablemente que la causa de los trastornos de la coordinacion reside en la sustancia misma de los cordones posteriores.

b) En el estadio atáxico de la tabes, es decir, en la época en que la ataxia se halla constituida, *podemos siempre observar que hay desórdenes de la sensibilidad*. Esta proposicion, que hemos emitido en nuestro primer trabajo, ha sido comprobada despues por numerosos experimentos y la defendemos hoy más que nunca en vista de nuestras observaciones personales. Un exámen minucioso permite siempre reconocer la existencia de desórdenes sensitivos. Es naturalmente más difícil probar que la intensidad de los desórdenes sensitivos es proporcional al grado de la ataxia; tambien es cierto que la sensibilidad cutánea no ofrece una relacion constante con la ataxia y que pueda haber notables diferencias entre estos dos elementos. Por el contrario, el exámen del sentido de la presion, del sentido táctil, y sobre todo del sentido muscular, da resultados más exactos, y la alteracion de los diversos modos de la sensibilidad es proporcional al grado de la ataxia. En estos últimos años no hemos encontrado ni un solo caso que constituya excepcion á esta regla.

c) *Los experimentos* han demostrado que la sensibilidad tiene una marcada influencia sobre la precision de los movimientos, y que los trastornos producidos por la supresion de la sensibilidad eran, hasta cierto punto, compatibles en los atáxicos. En nuestra monografía hemos recordado las conclusiones de Longet y los trabajos de C. Bernard respecto de la influencia de la sensibilidad sobre la motilidad; por último, hemos añadido una série de observaciones recogidas en compañía del ilustre Dr. J. Rosenthal. Desde entón-

ces está demostrado que la pérdida de la sensibilidad produce trastornos motores comparables á los desórdenes de la coordinacion. Los experimentos no son tan comprobantes cuando sólo existen pérdidas parciales de la sensibilidad.

d) Por último, en apoyo de nuestra teoría podemos decir, y esto no deja de tener algun valor, que explica fácilmente y por completo los síntomas de la enfermedad, sin que sea necesario para esto crear nuevas hipótesis. Se halla de acuerdo con la distribucion anatómica del proceso, y tambien con los síntomas más importantes. Sólo queremos poner en evidencia dos puntos: 1.º, explica muy bien el género de desórdenes de la coordinacion; es decir, los movimientos sacudidos y desordenados; y 2.º, explica tambien fácilmente la influencia compensadora de la vista. Se comprende con nuestra teoría cómo la vista suple en parte á la sensibilidad, y sobre todo al sentido muscular, lo cual no sería posible si se admitiera la existencia de un sistema especial de fibras coordinatrices. Por lo demas, puede verse que en las ataxias independientes de una lesion de los cordones posteriores no existe la compensacion por la vista, y que, en algunos enfermos, la marcha y la estacion no son más defectuosas en la oscuridad, ó cuando tienen cerrados los ojos, que cuando ven claro.

Tales son las pruebas que podemos citar en apoyo de nuestra teoría; en nuestro concepto no tiene puntos vulnerables, y los casos clínicos de ataxia se hallan completamente de acuerdo con ella, por su curso y su conjunto sintomático. Por el contrario, no es siempre fácil explicar ciertos hechos anormales que se separan del tipo de la enfermedad. En estos casos se han fundado algunos autores para hacer á nuestras teorías las objeciones siguientes:

a) Existen casos de degeneracion manifiesta de los cordones posteriores sin ataxia. La cosa no es dudosa. En efecto, amenudo se observa en los cadáveres la degeneracion de los cordones posteriores, sin que durante la vida se haya encontrado el menor signo de ataxia. Recientemente, el Dr. T. Simon ha publicado un caso de este género. Ya hemos hablado ántes de la interesante observacion de Charchot y Bouchard, en la cual, durante la vida, habían existido dolores fulgurantes sin ataxia. Esto prueba que se necesita una degeneracion considerable de los cordones posteriores para producir la ataxia, y que pueden existir sérias alteraciones de estos cordones sin ocasionar manifestaciones morbosas considerables. Se ignora

hasta qué grado ha de llegar la alteracion para que se manifiesten los síntomas, y es posible que este grado varíe en cada individuo. Tambien se ha objetado que la ataxia había faltado apesar de una degeneracion notable de los cordones posteriores, sobre todo cuando había debilidad y atrofia muscular. Pero esta objecion no es séria; porque cuando la fuerza muscular ha disminuido mucho, cuando el enfermo arrastra sus piés en vez proyectarlos, la ataxia no puede manifestarse claramente.

b) *Hay ataxias sin desórdenes sensitivos ó con trastornos sensitivos muy ligeros.*—La objecion presentada de este modo, no merece ser refutada. Pero si quiere decirse que las ataxias dependientes de una escleróisis de los cordones posteriores pueden tambien existir sin trastornos sensitivos, nos vemos obligados á combatir esta proposicion, apoyándonos en nuestros experimentos é investigaciones. La mayor parte de los autores, sobre todo de algun tiempo á esta parte, han llegado á decir que los casos tipos de *tabes dorsal* no dejan de producir trastornos de la sensibilidad, y, en nuestro concepto, esto no es dudoso. Si en muchas observaciones antiguas no se hallan mencionados los síntomas de la sensibilidad, puede creerse, sin dudar por esto de la buena fe y solicitud de los observadores, que no se hizo el exámen por todos los medios y con todas las precauciones necesarias para darle un valor absoluto. Por lo demas, gran parte de estas observaciones se aplican á otras enfermedades cuyo diagnóstico es muy difícil y que sólo se conocen bien de algun tiempo á esta parte; tales son, por ejemplo, las ataxias que persisten despues de las enfermedades agudas: la ataxia de la escleróisis en placas, etc. Eliminando los casos de esta categoría, queda deducido el número de los contradictorios y cabe preguntar si queda alguno que en realidad esté en oposicion con nuestra teoría.

Friedreich (1) ha publicado muchos casos de ataxia en los cuales no se pudo, apesar de los cuidados más minuciosos, descubrir ningun indicio de trastorno sensitivo. Recientemente ha habido ocasion de repetir los mismos experimentos con igual resultado. No puede, indudablemente, ponerse en duda la exactitud de las observaciones de este clínico concienzudo. Sin embargo, nos permitiremos decir

(1) Friedreich, *Ueber degenerative atrophie* (Virchow's *Archiv-für pathol. Anat.*, 1863, tomo XXXVI, pag. 391).

que los casos que refiere se separan, bajo muchos aspectos, de la ataxia locomotriz propiamente dicha. Ante todo son hereditarios; muchos hermanos y hermanas han padecido la enfermedad casi en la misma época de su juventud; por una parte estaba alterada la palabra, y, por último, la forma de los movimientos atáxicos difería algo de la ataxia ordinaria. Nos parece, pues, que estas observaciones se separan del cuadro habitual de la *tabes*, y que nada tienen que ver con nuestra teoría (1).

c) *Hay anestias considerables sin ataxia.*— Este es un hecho indudable. Las anestias históricas ó reumáticas no van ordinariamente acompañadas de ataxia; sólo presentan algunos síntomas idénticos á la degeneración gris de los cordones posteriores, pero que sólo pueden atribuirse á la anestesia, como la sensación de andar sobre uata ó arena, mas rara vez la marcha y la estacion son vacilantes en la oscuridad, ó cuando el enfermo cierra los ojos. Estos síntomas tienen cierta relacion con los de la ataxia, pero no son proporcionales. Dependen de la anestesia cutánea, y el sentido muscular puede en estos casos haber conservado toda su integridad. Sería ocioso repetir que la anestesia cutánea no causa por sí sola la ataxia, ni se halla en manera alguna en relacion con ella. Recientemente hemos observado una anestesia y analgesia cruzadas, intensas, en el brazo derecho y la pierna izquierda, sin que hubiera ningun indicio de ataxia del movimiento. El exámen permitió ver que el enfermo percibía, cuando tenía los ojos cerrados, las más ligeras desviaciones impresas á sus miembros enfermos, y que, por consiguiente, su sentido muscular estaba perfectamente intacto.

Aquí debemos hablar del notable caso observado por Niemeyer y descrito por Späth (2). El enfermo había presentado durante la vida una gran anestesia en sus miembros superiores é inferiores; apenas cerraba los ojos, caía a tierra; ignoraba por completo cuál podía ser la posicion de sus piés en la cama,

(1) Poseemos una interesante observacion de afeccion congénita de los cordones posteriores en un niño en el que, desde el nacimiento, no se había desarrollado la inteligencia y que, sin estar paralizado, no pudo apenas aprender á andar, ni á hablar. Murio á la edad de año y medio. La autopsia demostró una esclerosis extensa de la capa cortical del cerebro. Los cordones posteriores de la médula presentaban, aún en estado fresco, una ligera transparencia, y por el endurecimiento su atrofia se hizo manifiesta en toda la extension de la médula, lo mismo en el segmento interno de los cordones que en el externo.

(2) E. Späth, *Beiträge zur Lehre von dem tabes dorsalis*. Tübingen, 1864.

pero apenas abría los ojos andaba sin ningún indicio de ataxia. Según Niemeyer, este hecho prueba que la ataxia no tenía nada de común con la sensibilidad. El resultado de la autopsia ha sido publicado por Schüppel (1), probando que no se trataba en realidad de una degeneración gris de los cordones posteriores, sino de una producción quística de la médula (siringomielia), que en una extensión bastante considerable había comprimido y destruido la sustancia de los cordones posteriores, y en parte las raíces correspondientes. La cavidad quística se extendía desde el primer par cervical hasta el punto de origen del primero lumbar; su mayor anchura estaba situada entre el cuarto y sétimo pares cervicales, y en este punto los cordones posteriores estaban completamente destruidos. Entre el primero y tercer par cervicales existían los cordones y la cavidad afectaba una situación más central, ocupando la comisura y los cuernos posteriores; éstos se hallaban completamente destruidos y habían desaparecido sin dejar indicios en la mitad inferior de la médula cervical; en su mitad superior habían sufrido la degeneración gris (secundaria). En la médula dorsal los cordones no estaban destruidos, pero su diámetro había disminuído. Por último, en el segmento lumbar ofrecían su constitución normal. Es atrevido decidirse enseguida sobre la concordancia de los síntomas con las lesiones, y Schüppel hace muy bien en plantear apenas la cuestión teórica. De cualquier modo, no puede deducirse ninguna conclusión seria de un caso tan complejo.

Después de lo que acabamos de decir, no es difícil ver que la fisiología patológica de la ataxia locomotriz es aún bastante oscura. Sin embargo, según todos los datos fisiológicos y patológicos actualmente conocidos, puede admitirse que la causa de la ataxia debe buscarse en la interrupción de las comunicaciones centripetas entre la periferia y los centros de coordinación, y es muy verosímil que estas vías de transmisión sean en la médula las mismas que dejan pasar las percepciones conscientes.

Nos limitaremos á reproducir aquí la siguiente observación, que puede considerarse como tipo de la evolución de la tabes y de sus lesiones anatómicas, y que además es interesante por la existencia de una lesión profunda de la articulación de la rodilla.

Caso tipo de ataxia locomotriz progresiva y de degeneración gris de los cordones posteriores de la médula.—Afección de la rodilla.—Autopsia.—R. Sch., carabinero, de 31 años, entró en el hospital de Königsberg el 8 de Marzo de 1867 y murió el 23 de Febrero de 18 9.

Antecedentes.—El enfermo, que siempre había sido fuerte y gozado buena salud, dice haber hecho una vida bastante irregular. En 1864 tuvo un

(1) Schüppel, *Arch. d. Heilkunde*, 1874, tomo XV, 4, págs. 44-62.

bubon, en 1862 un chancre, pero nunca se presentaron accidentes secundarios. Desde 1863 es carabiniero en la frontera rusa, y está expuesto por su profesion á frecuentes cambios de temperatura. En Setiembre de 1863 padeció reumatismo en los piés. La víspera habia salido á la calle estando lloviendo mucho. Por la noche se acostó bien pronto, pero al dia siguiente, al levantarse, observó en los músculos de ambas piernas tracciones dolorosas que sobrevinían por intervalos y desaparecían al cabo de un rato, descendiendo hasta los talones. Pasados algunos dias este dolor reumático cedió, pero reapareció algunas semanas despues sin causa aparente; era más vivo, de suerte que el enfermo se vió obligado á interrumpir su servicio. Las tracciones no eran tan dolorosas, pero sí mucho más frecuentes; sobrevinían á veces bruscamente estando el enfermo de pié y casi le hacían caer. Por la noche sobrevinían espasmos dolorosos. Despues de algunos baños de vapor pudo volver al servicio, pero ya no recobró el reposo completo. El reumatismo se presentaba y desaparecía de nuevo; á veces tenía que guardar cama por espacio de dos dias, durando despues la calma más ó ménos tiempo. Los dolores conservaban siempre el mismo carácter y la misma intensidad; su sitio principal era la parte posterior del muslo, la rodilla y el talon. El estado general del enfermo era bueno y conservaba el sueño y el apetito. En Julio de 1865, despues de haber prestado servicio durante una mala temporada, se habia sentado, para descansar, con los muslos cruzados; pero cuando quiso levantarse, notó que sus piernas estaban adormecidas; podía levantarlas, pero le parecía que estaban paralizadas hasta el punto de no poder andar; cuando dejaba caer las piernas, describía involuntariamente un arco de círculo. Pasada media hora, el enfermo pudo recorrer la distancia de cinco kilómetros y medio que le separaban de su domicilio; pero despues las piernas quedaron más débiles, sin que por ello estuviera representado un nuevo estado paralitico. Mejoró algo con los baños, pudiendo ya andar bastante bien. En la primavera de 1866 se le hizo difícil subir á un carruaje ó subir las escaleras, etc.; ademas, le era difícil levantarse despues de haber estado sentado mucho tiempo, pero aún podía correr, y cuanto más andaba, más libres estaban sus piernas. Hace un año comenzó á notar que su marcha se hacia incierta en la oscuridad y se veía amenazado de caer. Al propio tiempo, experimentaba en la planta de los piés una sensacion semejante á la que produce la arena ó la uata. Hasta Febrero de 1867 pudo prestar su servicio y andar 30 kilómetros. Observaba que algunas veces, durante la noche, salían involuntariamente algunas gotas de orina; desde hace tiempo no tiene erecciones. Dice no haber experimentado nunca sensacion de círculo alrededor del pecho ó del abdómen. La digestion era buena, con tendencia al estreñimiento. Desde Setiembre de 1866, hay hormigueo con disminucion de la sensibilidad en la extremidad de los dedos; de suerte que el enfermo podía difícilmente coger una pluma, abrochar su capote, etc. Nada de particular en la cabeza; el sueño era bueno, el estado general tambien; sin enflaquecimiento; los músculos no estaban atrofiados.

Estado actual.—El enfermo es un hombre vigoroso, de buen aspecto y musculatura desarrollada. Emplea para andar un baston, sin el cual la marcha es incierta. Esta es francamente atáxica; el enfermo golpea el suelo con

el talon, eleva desmesuradamente sus piernas y las lanza con cierta fuerza, siguiendo atentamente con la vista los movimientos de sus piés. Los movimientos aislados son de una fuerza bastante grande, aunque no la normal. El enfermo opone una viva resistencia cuando, habiendo doblado su pierna, se procura extenderla; durante la contraccion, los músculos del muslo son voluminosos y ofrecen la dureza normal. Por el contrario, todos los movimientos que efectúa al andar, y cuando está sentado ó acostado, son mal dirigidos y manifiestamente atáxicos. El desorden llega á su mayor grado cuando el enfermo cierra los ojos. La sensibilidad está notablemente disminuida en la extremidades inferiores. Parece que el enfermo lleva un gran peso debajo de los piés. La sensibilidad á la presion está muy disminuida en los piés y en las piernas. Los pinchazos con un alfiler se perciben bastante bien, pero existe un notable retraso en la percepcion (de medio á dos segundos) (4). Los mismos pinchazos se perciben tambien en las manos; sin embargo, se necesitan pinchazos más fuertes en las extremidades de los dedos para que haya percepcion. Esta es rápida y segura. La sensibilidad á la presion está notablemente disminuida, el enfermo no puede reconocer una presion de 20 libras, que compara, cuando tiene los ojos cerrados, á una ligera quemadura.

Sólo más tarde se interrogó al sentido muscular. Los resultados de este exámen fueron muy interesantes y se publicaron en nuestra Memoria *sobre el sentido muscular y la ataxia*. El enfermo fué tratado por los baños y la corriente continua, y siguió esta medicacion aun despues de su salida del Hospital. El éxito fué tan grande que el enfermo veía su marcha y las funciones de sus manos notablemente mejoradas, y se encontró bastante restablecido para poderse dedicar de nuevo á su servicio. Por el estado de su salud se le empleó en trabajos de bufete, á los cuales dedicó cuatro horas diarias desde el 1.º de Noviembre de 1867. Sin embargo, el estar sentado y el escribir le fatigaban de tal modo, que los consideró como causas de una nueva agravacion que sobrevino en su estado. El último dia de Noviembre se sintió repentinamente muy débil. Sentía un dolor rudo y un punto en el lado izquierdo del pecho, y tuvo fiebre con ligeros escalofrios repetidos. Al principio faltó por completo la tos. Al mismo tiempo tuvo diarreas copiosas. El médico prescribió ventosas, y más tarde un vejigatorio y un purgante. Los dolores torácicos cedieron á los 14 dias; despues de una tos con esputos, sobrevino una considerable mejoría; la diarrea se detuvo y el enfermo se consideró de nuevo como convaleciente. El 3 de Enero de 1868, quizás á consecuencia de un enfriamiento, reapareció una tos fuerte al mismo tiempo que disnea, sin punto de costado, ni dolor en el lado derecho del pecho. Los dias siguientes los esputos se hicieron más abundantes, verdosos, y bien pronto su cantidad fué tal que el enfermo arrojaba unos seis ó siete cuartillos diarios. Más tarde, el olor de los esputos se hizo desagradable; sin embargo, este olor desapareció bien pronto, al mismo tiempo que disminuyó la cantidad de la expectoracion.

(4) Los experimentos ántes citados, hechos por Goltz y por nosotros para reconocer los desórdenes de la trasmision, se refieren á este enfermo.

El 26 de Enero, el enfermo pidió nuevamente su admision en la clinica médica. Estaba muy delgado, su cara ofrecía un color pálido, enfermizo, el tejido adiposo subcutáneo habia desaparecido casi por completo. En su cama se acuesta sobre el dorso, con la cabeza alta, pero puede todavia dar una vuelta alrededor de la sala. El exámen del pecho permite observar los restos de un enfisema en el lado derecho con cicatrizacion incipiente, pero sin pneumotórax. Durante una permanencia de muchos meses en el Hospital, el enfermo vió que su estado mejoraba sensiblemente, pero nunca recobró su buen aspecto anterior. Las manifestaciones tabéticas eran más marcadas á consecuencia de la debilidad muscular; por intervalos, bastante distantes en verdad, habia accesos dolorosos. Salió del Hospital el 3 de Julio.

El 31 de Diciembre entró por tercera vez en la clinica. Presentaba muy mal aspecto y habia estado mucho tiempo en cama, en su casa, padeciendo una afeccion de ambas rodillas. El muslo izquierdo, pero sobre todo su mitad inferior, es más grueso que el derecho; la rodilla correspondiente es muy voluminosa; los cóndilos del fémur parecen hinchados, lo mismo que la extremidad de la tibia. El enfermo puede extender por completo su pierna, pero sólo la dobla de una manera débil. Durante los movimientos se percibe en la articulacion un chasquido muy manifiesto y roces rudos, que el enfermo habia observado ya ántes. Al nivel de la tuberosidad interna de la tibia la piel está adelgazada, roja y elevada, bajo la forma de un tumor fluctuante, redondeada y de cinco centímetros de diámetro. Una puncion exploradora da paso a un liquido filamentoso bastante claro, semejante á la sinovia y que contiene algunos copos purulentos. Se observa tambien una fluctuacion profunda en la parte inferior del muslo, donde una puncion da análogos resultados. Por medio de un estilete se penetra en una gran cavidad, en la cual se puede hundir el instrumento hasta una profundidad de 45 centímetros sin llegar á la superficie ósea. La otra rodilla presenta, aunque en menor grado, una hinchazon análoga. De vez en cuando el enfermo se queja de dolores en la pierna derecha; sin embargo, la afeccion es indolente. El estado general del enfermo es bastante malo; tiene una fiebre bastante viva y colapso. Algunos dias despues, las aberturas practicadas en la rodilla dieron salida á un liquido fluido más purulento, que adquirió bien pronto un mal olor. (Inyecciones fenicadas, quinina.)

Dia 12 de Enero de 1869.—Estado general, bastante bueno. Apetito, mejor. (Temperatura, 38°,8; pulso, 110; respiracion, 16.) De las dos heridas de la rodilla y del muslo sale un liquido bastante abundante, purulento y que tiene un olor algo desagradable. Al nivel de la tuberosidad externa de la tibia se encuentran otros dos puntos fluctuantes, en los que la piel es roja y delgada.

Dia 29.—Desde hace algunos dias todo el muslo y una gran parte de la pierna están edematizados; las venas cutáneas están dilatadas, sobre todo al nivel de la rodilla. El paciente se queja de tracciones en todo el miembro, y sobre todo en la region de la rodilla. La region inguinal no presenta sensibilidad particular. La piel que cubre el cóndilo externo del fémur es roja, reluciente, tensa, muy dolorosa al tacto. Esta tension aumenta de dia en dia; por último, el 4 de Febrero la piel se mortifica y deja al descubierto el condilo externo desprovisto de su perióstio. Los dolores han disminuido. La cápsula

articular, extensamente abierta, da salida al pus, y el 19 de Febrero sale una cantidad bastante considerable de sangre. Hacia esta época sobreviene tambien un edema de la pierna izquierda. Se observa fácilmente la existencia de una hidrarrtrósis en la rodilla correspondiente. El enfermo se queja de vez en cuando de dolores en este punto. En suma, los sufrimientos son bastante poco intensos. La fiebre persiste, la postracion aumenta y el enfermo muere el 21 de Febrero de 1869.

La *autopsia* fué hecha el 22 de Febrero por el Dr. Neumann. La columna vertebral y la dura-madre raquidiana, no presentan nada de anormal. La pia-madre es dura y gruesa en la parte posterior y deja percibir á través de ella, en toda la extension de la médula, la coloracion gris de los cordones posteriores degenerados. En la porcion cervical la médula está aplanada, de 15 centímetros de ancho; la línea gris tiene una anchura de 6 á 7 centímetros. Las raices posteriores, lo mismo en la porcion lumbar que en la dorsal, y hasta en la region cervical, tienen un color gris-rosado, ligeramente trasparente; son más delgadas que las raices anteriores, las cuales son redondeadas y blancas. Al hacer numerosos cortes trasversales, la sustancia de los cordones posteriores se presenta constituida por un tejido gris-pálido, trasparente, rico en jugos, deprimido por debajo de la superficie de seccion y que se introduce en la sustancia de los cuernos posteriores, sin que haya un límite claro entre éstos y los cordones posteriores. Esta degeneracion es más marcada en los segmentos cervical y dorsal; en vários puntos se ven islotes blanquecinos. Los cordones laterales presentan su aspecto normal. En la cola de caballo muchos nervios presentan una coloracion gris-rosácea, semejante á la de las raices posteriores.

La rodilla izquierda ofrece una herida de nueve centímetros de diámetro, que llega directamente al interior de la articulacion y deja pasar el cóndilo externo. La tibia está ligeramente luxada hácia atras y la rótula rechazada hácia el lado externo del cóndilo externo del fémur. El cartilago articular está completamente destruido; el cóndilo interno, cubierto de un tejido granuloso y lardáceo, de consistencia dura y de color amarillo. El cóndilo externo, la rótula, lo mismo que la cabeza de la tibia, presentan desórdenes más considerables al nivel de su superficie articular, que ofrece un color verde-sucio. En la parte interna del fémur existen muchos trayectos fistulo-osos, que se extienden hasta su tercio superior. Al hacer un corte del hueso, la médula ofrece un color rojo; en la superficie del fémur existen numerosos osteofitos, que se extienden hasta su parte media. En la rodilla derecha se ve una coleccion de pus amarillo-rojizo. Los cartilagos articulares no están considerablemente alterados. Los dos miembros ofrecen un gran edema.

El pulmon derecho está completamente adherido, el izquierdo es libre; ambos se hallan sembrados de núcleos caseosos, sobre todo en el vértice.

El exámen de la médula despues del endurecimiento, hizo observar las lesiones de una esclerósis tipo de los cordones posteriores que interesaba los puntos de emergencia de las raices posteriores. La sustancia gris estaba alterada junto a la sustancia gelatinosa de Rolando. Los cuernos anteriores y laterales estaban intactos, y sus células nerviosas no se habían atrojado ni disminuido de número.

§ 2.— Esclerósís difusa (esclerósís en placas, mielitis crónica).

El conocimiento de esta forma ha procedido del de la esclerósís cerebral. Se distingüia la esclerósís cerebral difusa ó común (que se encuentra amenudo coincidiendo con la anemia cerebral á consecuencia de diversas enfermedades agudas, y que no es probablemente más que una infiltración edematosa de la sustancia cerebral) de la esclerósís parcial del cerebro, en la cual el aumento de consistencia es mucho más claro y más marcado, y que existe las más veces en las voluminosas masas blancas situadas por encima de los ventriculos laterales. Al lado de estas lesiones del cerebro se encontraron induraciones semejantes en la protuberancia, la médula oblongada y aún en la médula, aunque más rara vez. Las primeras observaciones de induración, de esclerósís, se hicieron en el cerebro, donde el aumento de la consistencia es mucho más evidente que en la médula.

Ollivier compara esta esclerósís á la albúmina coagulada. Cruveilhier la designa con el nombre de *transformacion gris con induracion* y la describe del modo siguiente: «Es un tejido interesante que importa estudiar; la degeneracion gris se presenta, á primera vista, bajo el aspecto de manchas superficiales, pero que ocupa cierta profundidad, y al nivel del cual la sustancia blanca ha desaparecido por completo. Este tejido es denso, mucho más que la médula, á la cual reemplaza exactamente, ni más ni ménos que si estuviera destinado á llenar los vacios sin disposicion lineal, y no puedo comparar este tejido á ningun otro tejido morbosó (1).»

En 1838, Carswell (2) reprodujo estas lesiones en su *Atlas* sin añadir las observaciones correspondientes. Aparte de esto, no se encuentra en la literatura médica nada de particular sobre esta enfermedad. En Alemania, L. Türck (3) ha referido, en 1835, algunos casos de esclerósís espinal, pero sólo ha sacado de ellos conclusiones fisiológicas, y Rokitansky ha descrito la lesion en su *Tratado de anatomía patológica*.

La historia clínica de la enfermedad, es decir, las tentativas verificadas para hacerla accesible al diagnóstico, comienzan con un artículo de Frerichs (4) en 1849; despues viene una publicacion de Valentiner (5) (1856) concerniente á algunos casos cuyo diagnóstico había hecho el citado Frerichs en vida de los enfermos.

(1) J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, entrega 38, página 3.

(2) Carswell, *Illustrations of the elementary forms of disease*. Artículo *Atrophy*. lámina IV, fig. 4^a. Londres, 1838.

(3) L. Türck, *Beobachtungen über leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks* (*Wiener Sitzungsberichte*, 1835, pag. 329).

(4) Frerich's, *Häser's Archiv*, tomo X, 1849, pags. 334-347. *Beiträge zur med. cinischer Klinik. Ueber Hirnsklerose*.

(5) Valentiner, *Deutsche Klinik*, 1856, núm. 44. *Ueber die sklerose des Gehirns und Rückenmarks*.

Frerichs describe la lesion anatómica del siguiente modo: «Se ve deprimir una porcion irregular de sustancia blanca (rara vez de sustancia gris) del cerebro; esta porcion ofrece una dureza anormal, una consistencia análoga á la del cuero, presenta apénas en várias partes un punto rojo y tiene una coloracion casi normal ó lechosa. Por medio del microscopio se encuentran en las partes grises ó gris-rosadas muchas partes amorfas al lado de los elementos nerviosos todavia persistentes; las porciones induradas blancas, por el contrario, no contienen elementos nerviosos; se parecen á una masa fibrosa, conteniendo todavia restos de capilares y granulaciones grasosas (1).» Como puntos importantes para el diagnóstico, Frerichs, de acuerdo con Valentiner, añade lo que sigue: 1) la escleróisis del cerebro y de la médula se presenta como una afeccion del sistema nervioso central, que se establece poco á poco, aumentando por numerosas exacerbaciones sucesivas y presentando un carácter depresivo predominante; 2) una mitad del cuerpo es atacada primero, y más tarde la otra mitad; 3) la parálisis de los miembros inferiores parece la primera y llega á un grado elevado; 4) los desórdenes de la motilidad suelen ser más considerables que los de la sensibilidad; 5) el sitio más frecuente de la degeneracion es la médula oblongada, con alteracion del 9.^o, 10.^o y 11.^o páres craneanos; 6) sobrevienen amenudo desórdenes psicóquicos; 7) la escleróisis cerebral es más frecuente en los individuos jóvenes; 8) la nutricion general continúa intacta durante algun tiempo; sólo se trastorna, al parecer, cuando existe una participacion extensa de la médula.

Los progresos ulteriores de los conocimientos histológicos y clínicos relativos á esta enfermedad, se refieren al impulso que tomó el estudio de las afecciones de la médula el año 1860. En 1863 (2) publicamos nosotros, en un trabajo sobre la degeneracion gris de la médula, un caso de escleróisis diseminada con todos sus detalles histológicos. Al mismo tiempo, Rindfleisch (3), y un año despues Zenker (4), dieron á conocer sus trabajos histológicos sobre el particular.

De esta época datan tambien los primeros trabajos de Charcot y Vulpian sobre las lesiones características de la escleróisis en placas (1863 y 1864) (5). El primer trabajo especial acerca de esta cuestion publicado en Francia, lo fué por Vulpian en 1866 (6). Jaccoud hizo en 1866 una exposicion clínica

(1) Frerichs, por otra parte, emite la opinion de que no es menester considerar la escleróisis como una afeccion inflamatoria.

(2) *Deutsche Klinik*, 1863, núm. 43.

(3) Rindfleisch, *Histologische de tails zur grauen degenerationen des hirns und Rückenmarcks* (Virchow's *Archiv für patholog. Anatomie*, tomo XXVI, página 474).

(4) Zenker, Heule u. Pfeuffer's *Zeitschrift für rationelle medicin*, 1869, tomo XXVI, IV. *Ein Beitrag zur sclerose des hirns und Rückenmarcks*.

(5) Charcot, *Sclérose des cordons latéraux de la moelle épinière chez une femme hystérique atteinte de contracture permanente des quatre membres* (*Union médicale*, 1865).

(6) Vulpian, *Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière*, leida en la Sociedad médica de los Hospitales el 9 de Mayo de 1866 (*Union médicale*, tomo XXX, 1866).



de la esclerósis difusa. En 1866, también Charcot diagnosticó un caso que en 1868 pudo comprobarse por la autopsia. A últimos de 1867, Ordenstein, impulsado por su maestro Charcot, eligió esta enfermedad como tema de su tesis (la *Paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées*); y después apareció una descripción sucinta hecha por Bourneville (4). En sus *Leçons cliniques* Charcot ha hecho un estudio especial de esta forma de enfermedad y reunido en una misma descripción su historia histológica. Sobre estas investigaciones se funda el trabajo que en 1869 (2) publicaron los Sres. Bourneville y Guérard.

También debemos citar gran número de trabajos y de observaciones: Pennock, en el *American Journal of med. Sc.*, 1863, Julio; una comunicación de Joffroy á la Sociedad de Biología de París en Enero de 1869, y una multitud de obras alemanas: Leo, *Beiträge zur Erkenntniss des Gehirns und Rückenmarks* (*Deutsches Archiv f. Klin. Med.*, 1868, tomo IV, págs. 445 á la 472).—H. Schüle, *Beiträge zur multiplen sklerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Ibid.*, 1870, tomo VII, págs. 259 á la 297).—W. Leube, *Ueber multiple insel-förmige sklerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Ibid.*, 1870, tomo VIII, págs. 1 á la 29).—Börwinkel, *Zur Lehre von der herdweisen sklerose der Nervencentren* (*Arch. der Heilkunde* (*Ibid.*, tomo X, pág. 590).—Por último, los trabajos de Jolly, Ebstein, Barth, etc.

Anatomía patológica.—Descripción microscópica. El aspecto exterior de la médula está muy poco modificado. Las meninges, sobre todo la pia-madre, presentan amenudo, aunque no constantemente, signos de inflamación crónica y engrosamientos, sobre todo en algunos puntos. Haciendo un exámen más atento, se observan en la superficie de la médula islotes ó manchas grises ó gris-rosadas, que, ora ocupan uno ú otro lado de los cordones laterales ó anteriores, ora los cordones posteriores. La extensión de estas placas es muy variable; amenudo sólo es de uno á dos centímetros, y otras veces de 10, 20 y aún más; su ancho es ordinariamente mayor en la parte media, y menor en las extremidades; son irregulares, no simétricas y franquean fácilmente los límites de un cordón. Amenudo son unilaterales, ó cuando ménos predominan en un lado. Su consistencia en estado fresco no difiere casi de la de la médula normal. Al hacer un corte trasversal, se observa que esta *degeneración gris* se hunde á más ó ménos profundidad en la sustancia medular; no ocupa únicamente los cordones blancos, sino que puede invadir la sus-

(4) Bourneville, *Mouvement médical*, 1868. *Scléroses en plaques généralisées*. *Revue analytique*.

(2) Bourneville y Guérard, *De la sclérose en plaques disséminées*. París, 1869.

tancia gris. Ordinariamente limitada á un solo lado, no es raro que se extienda al opuesto, sin que por esto sea simétrica; otras veces se limita al trayecto de ciertos cordones. Por lo general la porcion enferma se distingue con bastante claridad de la porcion sana, y la línea de demarcacion es irregularmente redondeada. La sustancia degenerada se deprime más ó ménos por debajo del nivel de la seccion; tiene un color gris ó gris-rosáceo, una estructura trasparente, que parece ser más marcada en el centro; amenudo se pueden observar todavía pequeños islotes puntiformes, blancos, formados de sustancia nerviosa. El límite normal entre las sustancias blanca y gris está destruido, pero es visible todavía cuando es invadido por la degeneracion. Muchas placas son irregularmente redondeadas, otras más anchas que largas, pero generalmente sucede lo contrario.

Al microscopio, estos islotes grises presentan siempre, cuando son bien claros, una alteracion de estructura. Debemos recordar tambien que el exámen microscópico está sujeto á errores de diferente índole, y, por consiguiente, no basta por sí sólo. En efecto, nos encontramos en presencia de las mismas causas de errores que el reblandecimiento de la médula. Cuando las diferencias de color y de consistencia son muy pronunciadas, el observador más superficial podrá reconocerlas; pero cuando sólo se trata de ligeros cambios, será más fácil el error. Lo que hemos dicho al hablar del reblandecimiento medular, debemos repetirlo respecto de la induración y la degeneracion gris. Es frecuente observar, al hacer un corte trasversal de la médula, un ligero cambio de la coloracion, debido, ora á una oblicuidad de la seccion, ora á cierta incidencia de la luz, pero que nada tiene de patológico; tal error es muy posible en las médulas ricas en jugos, ya algo reblandecidas por la alteracion cadavérica. Un cambio de consistencia poco marcado será tambien muy falaz; én efecto, una porcion de la médula puede parecer más dura que normalmente, aún cuando esté sana. La médula oblongada y la expansion lumbar son las partes más duras de la médula; la más blanda es la porcion superior del segmento dorsal; esta diferente consistencia podría hacernos considerar como alteradas algunas partes que no lo estuvieran. Así sucede, sobre todo, en la médula oblongada, de la cual se han citado induraciones sin manifestaciones clínicas.

Por el contrario, algunas veces existe una esclerósís sin que haya en apariencia nada de anormal en una preparacion fresca. Una mé-

dula que parezca de consistencia normal puede, sin embargo, contener placas de esclerósisis; en efecto, éstas, cuando son pequeñas, no producen ningún cambio de coloración que pueda observarse á simple vista. Además, las lesiones de las placas se extienden siempre más allá de lo que pudiera creerse.

De todas estas circunstancias podemos deducir que el exámen macroscópico de la médula por sí sólo, aún en repetidos cortes, no constituye un estudio suficiente y que las lesiones más groseras son las únicas que pueden observarse con certeza de este modo. Para que pueda afirmarse la presencia de un proceso patológico, se necesita cuando ménos hacer una corta inspeccion microscópica de partículas desprendidas por el raspamiento. Un procedimiento bastante mejor y más perfecto para estudiar la extension del proceso morboso, es el endurecimiento en el ácido crómico (bicromato de potasa ó de amoniaco). El endurecimiento tiene por objeto, como sabeis, distinguir las partes sanas de las enfermas, produciendo una diferencia de color tan marcada que la inspeccion á simple vista ó con una lente basta para demostrar las lesiones. No son tan sólo las porciones muy degeneradas, ni las placas extensas, las que aparecen de este modo; las más pequeñas placas, las partes en que la degeneracion es poco intensa, tales como la periferia de las gruesas placas, se hacen visibles por esta preparacion. Este método da resultados tan satisfactorios, que por el exámen microscópico más minucioso será difícil descubrir puntos enfermos además de los revelados por el endurecimiento.

Exámen microscópico.—Si se desprenden de una pieza fresca algunas porcioncillas para examinarlas al microscopio, se encontrarán en ellas muy pocas fibras nerviosas con mielina; la mayor parte de ellas son delgadas, pálidas, varicosas; entre ellas se encuentran tubos sin mielina ó prolongaciones de células nerviosas que algunas veces son muy duras, homogéneas; su cavidad es menor, pero no está obstruida. La neuroglia que rodea todos estos elementos constituye una red fina, pero resistente y apretada, de fibras muy numerosas, que en algunos puntos son onduladas y avanzan más allá de los límites de la preparacion. Esta red contiene núcleos granulosos más ó ménos grandes, redondos ú ovals, con contornos claros, disseminados, y más rara vez por grupos de dos, tres ó cuatro, que es imposible confundir con las células jóvenes. En ocasiones se ven en medio de este tejido gruesas células estrelladas con ramificacio-

nes finas y uno, dos ó tres núcleos, células que pueden considerarse como células estrelladas, agrandadas ó de Deiters.

Si ahora hacemos, despues del endurecimiento en el ácido crómico, cortes finos que se tratan despues por el método de Lockhart-Clarke y Gerlach, veremos fácilmente que, en las partes enfermas que son reconocibles por su color rojo vivo, los elementos nerviosos, y en particular las fibras nerviosas, están atrofiados y enrarecidos, y que entre ellos existe un tejido fibroso rico y denso, en el cual están contenidos algunos corpúsculos amiloideos y vasos, con paredes notablemente engrosadas. No puede, pues, haber duda alguna sobre la existencia de una atrofia del tejido nervioso con engrosamiento del tejido conjuntivo intermedio. Es muy fácil observar, sobre todo en las placas redondeadas que no ofrecen predominio de ningun diámetro, que la degeneracion es más marcada en el centro, que disminuye hácia la periferia, pero que la demarcacion entre ella y el tejido sano es bastante notable.

1. *Elementos nerviosos.* — a) Las *fibras nerviosas* presentan en las placas de escleróisis una atrofia evidente, á veces considerable. En la periferia de estas placas, las fibras nerviosas se hallan divididas en grupos por la interposicion de mallas de un tejido conjuntivo denso, fibroso, á veces rico en núcleos. Las fibras de estos grupos no tienen el mismo diámetro. Disminuyen de espesor por la desaparicion progresiva de las vainas de mielina y, por último, sólo queda de ellas el cilindro-eje. En el centro de las placas no se encuentra más que éste; aun en ciertas partes, sobre todo en los cordones blancos, ha desaparecido tambien y no se encuentra entónces más que una red conjuntiva de mallas más ó ménos finas, que no contiene más que algunos núcleos de neuroglia, corpúsculos amiloideos y vasos. Sin embargo, los cilindros-ejes resisten mucho tiempo, aun en las partes profundamente degeneradas. Charcot ha insistido sobre esta particularidad del proceso, y nosotros debemos confirmar plenamente su opinion. A consecuencia de esta disposicion, las figuras histológicas de las porciones atacadas de escleróisis ofrecen un sello particular. Los cilindros-ejes, completamente despojados de su vaina de mielina, están engastados en una trama fibrosa, densa, en medio de la cual aparecen fuertemente coloreadas por el carmin; presentan un aspecto homogéneo, brillante; son resistentes y algunas veces considerablemente aumentadas; están, por consiguiente, *esclerosados é hipertrofiados*.

En la sustancia grís, el estado de las fibras nerviosas y de las prolongaciones celulares es completamente el mismo, con la diferencia de que aquí, por la textura más complicada del tejido, no aparecen tan claramente. En los grados elevados de la atrofia, los elementos nerviosos desaparecen á su vez y queda una red, cuyas mallas no contienen nada.

b) Las *células nerviosas* parecen resistir mucho tiempo al proceso morboso; al ménos esto es lo que parece probar la presencia de un número considerable de estas células en los casos en que la esclerósís ha interesado profundamente la sustancia grís. La primera alteracion que experimentan consiste en una pigmentacion amarilla tan intensa, que Charcot ha querido designarla con el nombre de *degeneracion amarilla*; sin embargo, no está todavía bien demostrado que esta pigmentacion, tan frecuente por lo demas, deba considerarse siempre como morbosa. Más tarde, las células comienzan á contraerse, toman un aspecto brillante; de suerte que puede decirse tambien que se esclerosan. Rara vez disminuyen considerablemente, á no ser al cabo de algun tiempo, y al final desaparecen por completo en más ó ménos número.

Debemos advertir que la vaina de mielina, áun cuando desaparece, no sufre, al parecer, una alteracion histológica notable. En algunas fibras se torna granulosa, y despues del tratamiento por el cromo y el carmin no toma un color verdoso, sino que presenta una impregnacion roja y una estructura granulosa ú homogénea. No hay degeneracion grasosa manifiesta.

2) Los *vasos* ofrecen constantemente alteraciones muy marcadas. Los más pequeños presentan, al hacer cortes longitudinales y trasversales, un engrosamiento de sus paredes, que tienen un brillo homogéneo y parecen haber sufrido una esclerósís dura. En los más gruesos, la túnica adventicia está fuertemente infiltrada de granulaciones grasosas y pigmentarias. Charcot cree haber visto gotitas de mielina, y considera esta infiltracion de la vaina linfática como secundaria, pues las paredes vasculares no presentan ningun indicio de degeneracion ateromatosa. Se trata, por consiguiente, segun él, de una infiltracion grasosa consecutiva de la vaina linfática, como habían creído Goll y Billroth. La alteracion de los vasos llega al máximum de intensidad en el centro de las placas de esclerósís, pero se extiende más allá de los límites de éstas y puede existir en un débil grado en la mayor parte de la médula. Lo que prueba, apesar

de esto, que la alteracion vascular no es el punto de partida del proceso, es su difusion y la circunstancia de que nunca las placas de alteracion se limitan á un departamento vascular determinado.

3. La *neuroglia* de las partes esclerosadas consiste en una masa densa, fibrosa, que une sólidamente los elementos nerviosos subsistentes. Ocupa entre las fibras nerviosas espacios más extensos que en estado normal; sus fibras parecen más duras, la red que forman es más apretada, amenudo se presentan bajo la forma de mállas ondulosas. Puede decirse, pues, del tejido intersticial que está tambien esclerosado. En este tejido esclerosado están incrustados:

a. *Cuerpos granulados* aislados ó agrupados, que casi nunca faltan por completo, pero que sólo son muy abundantes en casos excepcionales; las más veces aislados y muy pocas agrupados, son numerosos en la túnica adventicia de los vasos. Por lo general, no se ve núcleo ni cubierta; sin embargo, pueden considerarse como procedentes de la neuroglia.

b. *Corpúsculos amiloideos* que rara vez se encuentran en número considerable, pero que casi nunca faltan. Se encuentran tambien por fuera de las placas de esclerósis.

c. *Gruesos núcleos granulados*, ovales ó redondos, que corresponden á los núcleos de la neuroglia y que se encuentran en bastante abundancia en el tejido; están muy próximos unos á otros; algunas veces por grupos de dos, tres ó cuatro, nunca más, y no suelen presentar indicios de segmentacion. Sólo se ven masas y producciones de núcleos en la túnica adventicia de los gruesos vasos; no existen en el tejido de la esclerósis confirmada, pero en los puntos en que el proceso sigue su evolucion se ven masas de núcleos redondeados, situados entre islotes de fibras nerviosas.

d. *Elementos estrellados, gruesas células de Deiters* en cantidad considerable; se ven en muchos casos de esclerósis. Forman en todo tejido una red continúa y no se ven ni aún en las preparaciones frescas. Presentan contornos claros, un color pálido y un contenido bastante homogéneo, vivamente coloreado por el carmin; por último, contienen dos ó tres núcleos muy evidentes. Las prolongaciones que de ellos parten son amenudo huecas y llenas de una masa que el carmin colorea fuertemente. En muchos casos, las células estrelladas faltan por completo ó son muy escasas. Parece que son más numerosas en las pequeñas placas situadas en el centro, y nosotros creemos que se forman sobre todo en los puntos en que el tejido

atacado de esclerósisis no puede retraerse en totalidad; de suerte que en su interior quedan espacios que contienen mucho jugo y gruesas células. Desde 1863 han sido descritas casi al mismo tiempo por Rindfleisch y por nosotros (*Deutsche Klinik*, 1863). Se encuentran tan amenudo en el cerebro como en la médula, pero con ménos frecuencia en un tejido denso y retraido que en un tejido blando y enrarecido. Por último, debemos citar los *pequeños quistes* que hemos descubierto en muchos casos, y que no podemos considerar como restos de antiguos reblandecimientos.

En suma, el tejido atacado de esclerósisis presenta una *induración*, una esclerósisis de todas sus partes constituyentes, de las fibras nerviosas todavía presentes, lo mismo que de las células, los vasos y el tejido conjuntivo intersticial; al mismo tiempo la elasticidad de las fibras aumenta, y resulta de aquí, algunas veces una disposición ondulada.

Hablando de la esclerósisis de la médula debemos estudiar, como en la mielitis aguda, una alteracion de los nervios y de los músculos.

a) Se han encontrado en los *troncos nerviosos periféricos* lesiones completamente análogas á las de la médula. Vulpian y Liouville han visto en ellos partes grises diseminadas, pero nosotros creemos que la neuritis sólo es diseminada en apariencia. En efecto, por medio de una investigacion microscópica suficiente se encuentran en los nervios lesiones difusas, pero igualmente repartidas. Los cortes trasversales de los haces nerviosos permiten observar su atrofia, que no existe en el mismo grado en todos los puntos y que interesa, sobre todo, las fibras motrices; los vasos arteriales están hipertrofiados y esclerosados. Nunca hemos visto corpúsculos amiloideos en los cuerpos periféricos.

Otra lesion importante es la esclerósisis de los nervios ópticos, que no es una complicacion rara de la esclerósisis en placas y va acompañada de una atrofia de la papila, visible al oftalmoscopio; este signo tiene un gran valor para el diagnóstico. Segun Charcot, dicha atrofia no es nunca bastante intensa para ocasionar una amaurosis completa.

b) En muchos casos, los *músculos* están notablemente disminuidos de volúmen; sus fibras, atrofiadas de una manera más ó ménos profunda, se hallan separadas por tejido grasoso. La produccion de grasa no suele ser abundante, por el mal estado de la nutricion general en los casos intensos. El estudio microscópico de esta atrofia

muscular deja todavía mucho que desear; falta saber, entre otras cosas, si posee particularidades que la distinguen histológicamente de otras variedades, y sobre todo de la atrofia muscular progresiva. En ciertos casos hemos visto los músculos atrofiados muy duros y atacados de miositis intersticial, de suerte que podían considerarse también como esclerosados.

4) Entre las demas lesiones que pueden encontrarse en el cadáver de individuos muertos de mielitis crónica, no hay ninguna, por decirlo así, que pueda considerarse como característica. La aparición del decúbito, de la cistitis y de la nefritis, no es tan constante como en las formas graves de la mielitis aguda; por lo demas, estas complicaciones, cuando se presentan, son las mismas en ambos casos. Entre los demas trastornos tróficos debemos citar las anomalías que presentan los huesos y la piel, de las cuales nos ocuparemos al hablar de la sintomatología. También debemos mencionar las afecciones pulmonares que causan amenudo la muerte, y que resultan en ocasiones de la extension de la enfermedad á la médula oblongada.

La fiebre tifoidea, la disentería y la tuberculóisis, cuyas lesiones suelen encontrarse al hacer la autopsia, son causas de muerte puramente accidentales.

¿Cuál es la *naturaleza del proceso*? Podría creerse con Rindfleisch que la alteracion vascular es la primera lesion, mientras que la alteracion del tejido es secundaria. Pero la extension del proceso no se verifica siguiendo la distribucion vascular, y es más verosímil creer que el proceso comienza en la neuroglia y que los elementos nerviosos son atacados despues. De este modo se parece á las alteraciones crónicas de los demas órganos, y podríamos llamar la lesion una *escleróisis intersticial crónica*, con tendencia á la atrofia y á la retraccion.

No encontramos aquí, en verdad, el tipo de las inflamaciones intersticiales crónicas tal como existe en el hígado y en el riñon; no vemos en particular nada análogo á las abundantes proliferaciones de núcleos; sin embargo, se encuentran á lo largo de los vasos y en la periferia de las placas. La atrofia del parénquima, la retraccion, la *escleróisis*, son evidentes, y, por consiguiente, la analogía es bastante para que se comparen ambos procesos y se pueda llamar la escleróisis una *mielitis intersticial crónica*.

El proceso suele ser muy difuso; sin embargo, casi nunca es continuo, y por lo general se revela por cierto número de focos más ó ménos extensos. En los casos en que adquiere su mayor desarrollo no se limita exclusivamente á la médula, sino que se extiende al bulbo, al istmo, al cerebelo y al cerebro. En otros casos la extension es menor, rara vez se limita al cerebro sólo, más amenudo á la médula sola.

Segun estos datos, Charcot distingue tres formas: a) *cerebro-espinal*; b) *cerebral*; c) *espinal*. Esta última se halla constituida por numerosas placas, cuya distribucion es irregular. Sin embargo, las partes que con más frecuencia están atacadas son la médula cervical y la porcion superior del segmento dorsal, donde se encuentran amenudo focos de una gran extension. Al mismo tiempo, se ven otras placas más pequeñas en la parte inferior de la region dorsal y en la region lumbar; su falta es rara, y en ocasiones se ven desarrollarse á este nivel grandes placas, que constituyen las únicas, ó cuando ménos las principales lesiones. La médula oblongada está casi siempre interesada en la forma cerebro-espinal, pero amenudo está sana en la forma espinal. El sitio ordinario de las placas en el bulbo parece ser el suelo del cuarto ventrículo, la periferia de los cuerpos restiformes y las pirámides; en ocasiones existen en el espesor del bulbo pequeñas placas que no llegan hasta la periferia. Al hacer cortes en la médula, la extension de la lesion es muy variable; sin embargo, ésta interesa rara vez todo el espesor del órgano, del cual una porcion notable continúa sana. Sin embargo, en ocasiones la degeneracion es central, pero no es raro que la lesion sea unilateral, y entónces no invade solamente los cordones blancos, sino tambien la sustancia gris. Por lo demas, la extension del tejido alterado varía en cada corte; unos están completamente sanos, otros ofrecen alteraciones en casi toda la superficie.

Siguiendo á Charcot, distinguiremos:

- 1) La *forma cerebro-espinal*;
- 2) La *forma espinal*, porque la forma puramente cerebral no puede describirse en este libro;
- 3) Tambien se ha hablado de una *esclerósis periférica (esclerósis anular, Vulpian)*, que corresponde á una meningo-mielitis crónica y no puede distinguirse todavía como forma clínica especial;
- 4) Una *esclerósis central ó pericentral (esclerósis periependimaria de Hallopeau)*, que presenta un proceso particular bastante compli-

cado y debe separarse de las esclerósisis propiamente dichas; la estudiaremos en un capítulo especial.

Sintomatología.— 1) *Esclerósisis diseminada, esclerósisis en placas diseminadas, forma cerebro-espal (Charcot).*—Comenzamos por esta forma porque es la mejor conocida, pues los trabajos de Charcot y sus discípulos han hecho de ella una forma clínica bastante bien definida. Se halla caracterizada por la presencia de placas de esclerósisis diseminadas en todo el sistema nervioso, en el cerebro lo mismo que en la médula, y algunas veces tambien en los troncos nerviosos periféricos. El tamaño de las placas es variable, pero ordinariamente la extension no es tal que explique por sí sola la totalidad, ó cuando ménos la mayor parte de las manifestaciones morbosas. En el encéfalo hay placas, sobre todo en el pedúnculo cerebral, el cuerpo caloso, el trígono, y más rara vez en el cerebelo. Se encuentran amenudo muchas pequeñas placas en la protuberancia; la médula oblongada está casi siempre interesada y la médula sembrada de muchas placas de diferente tamaño.

1. *Síntomas del aparato motor.* — a) *Síntomas de parálisis.*— Los desórdenes motores son muy extensos, interesan casi todo el sistema muscular, pero rara vez llegan á la parálisis completa. Las extremidades inferiores son atacadas lo mismo que las superiores, y amenudo la cabeza, la lengua y los ojos presentan trastornos de la motilidad. Los que afectan los miembros inferiores son los más frecuentes y los más marcados; las manos están ménos enfermas. En muchos casos predominan los desórdenes en un lado, sin que el otro esté completamente sano. A veces los músculos del tronco toman parte en la parálisis; de suerte que es difícil al enfermo estar de pié ó sentado, y más tarde hasta imposible. Estos desórdenes motores tienen rara vez, y sólo en los grados elevados, el carácter de una verdadera parálisis; ordinariamente son posibles todos los movimientos espontáneos, pero su energía y su duracion han disminuido (debilidad paralítica); de aquí resultan interrupciones del temblor. Charcot ha atribuido una importancia especial á esta particularidad, que en otro tiempo había hecho confundir dicha enfermedad con la parálisis agitante, de la cual la ha distinguido perfectamente. Esta es la forma de temblor que difiere mucho en ambos casos. En la esclerósisis en placas está caracterizado, porque sólo se presenta á la vez que los movimientos intencionados de alguna extension y de

ja de existir cuando se abandonan los músculos á un reposo completo (1). En la parálisis agitante, por el contrario, el temblor existe lo mismo durante el reposo que durante la acción voluntaria de los músculos. Charcot considera este síntoma como uno de los indicios clínicos más importantes de la esclerosis cerebro-espinal en placas, sin que por esto pueda decirse que es constante ó patognomónico. Tan pronto como aparece tiene los caracteres ántes citados. Se presenta lo mismo en los movimientos de la cabeza que en los de los miembros superiores é inferiores. En estos últimos es muy manifiesto cuando el enfermo pasa de una posición á otra; por ejemplo, al principio de la marcha, cuando se levanta ó se sienta; por el contrario, el temblor se detiene cuando el enfermo continúa andando un paso igual ó está tranquilamente de pié; pero aparece con más facilidad y es más intenso si los músculos están cansados ó si lo provocan las contracciones reflejas; en estos casos puede llegar hasta una agitación viva y convulsiva de los miembros inferiores, que se parece al fenómeno designado por Brown-Séquard con el nombre de *epilepsia espinal*. En los miembros superiores, la precisión de los movimientos se trastorna por el temblor; pero puede observarse que, al revés de lo que sucede en la corea, la dirección principal del movimiento persiste apesar de las sacudidas. Otro fenómeno curioso es la alteración de la escritura, de la cual ha citado muchos ejemplos el Dr. Charcot; los caracteres escritos son inciertos, temblorosos. Por último, la cabeza toma también parte en el temblor, que es muy marcado cuando el paciente está sentado ó tiene sus miembros en un reposo completo; en efecto, en esta actitud los músculos del cuello y de la cabeza están en contracción permanente y ofrecen desde entónces el fenómeno del temblor y oscilación propio de la esclerosis.

En último lugar debemos citar, como análogo á este temblor, el nistagmus, que se ha observado con frecuencia. Los desórdenes de la palabra que vamos á describir bien pronto, tienen más bien el carácter de movimientos por sacudidas que el de temblores.

b) *Desórdenes del aparato visual*.—Consisten en *diplopia*, en *ambliopía* y *nistagmus*. La *diplopia* resulta las más veces, como en la tabes, de la parálisis incompleta de uno de los músculos del ojo;

(1) Charcot, *Leçons*, etc. 3.^a edición, 1877, pág. 227.

rara vez es muy marcada, ordinariamente pasajera y se presenta amenudo desde el principio de la enfermedad. La *ambliopia* es un síntoma bastante comun de la escleróisis en placas, y resulta del desarrollo de placas de escleróisis en el nervio óptico; comunmente va acompañada de una atrofia del nervio óptico, visible al oftalmoscopio (coloración nacarada de la papila con adelgazamiento notable de los vasos, sobre todo de las arterias); no tiende nunca, como dice Charcot, á la ceguera completa. Por último, el *nistagmus* se observa en la mitad poco más ó ménos de los casos y adquiere un gran valor diagnóstico. Es debida á la misma causa que el desórden de los movimientos en general. Puede existir por sí sólo ó ir acompañado de diplopia ó ambliopia.

c) Otro síntoma de gran valor y casi constante en la escleróisis cerebro-espinal, es un *desórden especial de la palabra*. Esta es lenta, difícilmente comprensible y balbuciente. Las palabras son interrumpidas y se pronuncian con esfuerzos visibles. Entre cada sílaba hay una pausa y las sílabas se articulan lentamente. No hay tartamudeo propiamente hablando. Ciertas consonantes, como la *b*, *p* y *g*, se pronuncian mal. Apesar de un desórden tan grande en la palabra, los movimientos de la lengua no presentan amenudo ninguna alteracion; son quizás algo pesados y lentos, pero rara vez existe un temblor manifesto; la lengua se dirige libremente en todos sentidos, no ofrece temblores fibrilares ni atrofia. La deglucion es casi siempre normal. No es fácil precisar la lesion anatómica á la cual debe referirse el desórden de la palabra. Puede creerse que tiene su principio en la médula oblongada, cuyas alteraciones son tan constantes. Sin embargo, es rarísimo encontrar en la forma espinal placas en el bulbo sin que hayan existido desórdenes de la palabra, y los experimentos hechos por el Dr. Jolly (de Estrasburgo) hacen muy problemática la interpretacion que acabamos de dar. Jolly (*loc. cit.*) ha observado una vez desórdenes psíquicos al mismo tiempo que el trastorno característico de la palabra; despues de la muerte no pudo encontrar placas ni en la protuberancia ni en el bulbo, sino sólo en el cerebro. Por consiguiente, es más lógico admitir que la causa de los desórdenes de la palabra reside en ciertas placas del encéfalo, y que estos trastornos deben compararse á los de la parálisis general progresiva.

A los trastornos del lenguaje se unen á veces accesos particulares convulsivos, de risa ó de lágrimas, ó bien suspiros, en ocasiones

bostezos, que á veces suceden unos á otros sin motivo apreciable.

Rara vez hay, y sólo en los períodos avanzados de la enfermedad, una verdadera parálisis de la lengua; entónces sobrevienen desórdenes de la deglucion y de la respiracion, que tienen un significado muy funesto y pueden producir la muerte casi repentinamente.

d) *Desórdenes del aparato locomotor.*—La marcha suele ser incierta, difícil y pesada, el enfermo avanza lentamente, se cansa pronto; arrastra los piés por tierra, dobla poco la rodilla y la extiende fuertemente cuando descansa el pié. Anda con visibles esfuerzos, tiene la cabeza levantada y ligeramente inclinada hácia atras. En los casos graves la marcha se hace imposible, los enfermos están condenados á permanecer en cama, porque apenas pueden estar de pié y dar algunos pasos por la sala, apoyándose con las dos manos en la pared y en los muebles. Además, experimentan con frecuencia vivas sacudidas convulsivas cuando se levantan ó se sientan, y tambien cuando están cansados.

En ocasiones, los movimientos de los brazos, y sobre todo la marcha, presentan *cierta ataxia*, que tiene alguna analogía con la ataxia locomotriz progresiva, pero que difiere de ella porque los movimientos no sólo son desordenados, sino tambien convulsivos é interrumpidos. Ordinariamente existe á la vez una imposibilidad de conservar el equilibrio sin apoyarse. Estos enfermos se sostienen bien de pié cuando tienen un punto de apoyo y caen cuando le abandonan. Los desórdenes motores son los mismos, ora estén los ojos abiertos ó cerrados. Esta variedad especial de ataxia del movimiento, que hemos encontrado ya en la ataxia aguda, no es rara. Se puede buscar la razon de esto en una lesion de los centros coordinadores, la protuberancia y la médula oblongada (quizás tambien del cerebelo); es imposible decir qué parte toma la médula en este fenómeno.

e) *Estado de los músculos.*—Las *atrofias* musculares son, por lo general, raras en la esclerósisis en placas; sin embargo, se observan algunas veces; así, Charcot ha observado, por ejemplo, una atrofia de la eminencia tenar, y nosotros hemos visto una atrofia bastante considerable de los músculos de un brazo. Los grados débiles de atrofia se observan con bastante frecuencia en el brazo y la pierna. En algunos casos se ha podido observar la extension á la sustancia grís de una placa de esclerósisis, con atrofia de las células nerviosas en general. La contractilidad eléctrica no está visiblemente altera-

da y sólo disminuida en los casos de atrofia muscular considerable.

Un síntoma digno de atención lo suministra la *rigidez muscular*, que se presenta lo mismo en los miembros superiores que en los inferiores. En ocasiones está limitada á ciertos grupos musculares, por ejemplo, á los flexores ó á los aductores del muslo. Estos músculos oponen á los movimientos comunicados una rigidez que sólo se vence con cierta fuerza, y que aumenta por los movimientos reiterados. Lo mismo sucede cuando hay movimientos espontáneos; de suerte que á cada paso la rigidez aumenta más y más, y la progresión se hace lenta y hasta completamente imposible. Los músculos, así rígidos, son duros al tacto aún en estado de reposo; á veces han disminuido ligeramente de volumen y presentan un aumento de su contractilidad eléctrica.

f) Las *contracturas* aparecen en un período avanzado de la enfermedad y resultan amenudo de esta rigidez; al principio son pasajeras y despues se hacen permanentes. La aparición de estas contracturas va amenudo precedida de accesos espasmódicos, durante los cuales las extremidades inferiores se colocan en extensión, permaneciendo así muchas horas y aún muchos días. Al principio hay casi siempre contractura de los extensores y despues de los flexores, hasta el punto de que, finalmente, los talones casi tocan las nalgas.

Estas contracturas se desarrollan las más veces cuando existen placas considerables en el segmento dorsal de la médula. En casos excepcionales están también contracturados. Al mismo tiempo, la contractilidad refleja persiste y aún puede ser más marcada. Cuando se empuja con la mano la punta del pié hácia la pierna, se ve sobrevenir inmediatamente en todo el miembro un temblor convulsivo, que puede extenderse á las dos piernas, sacudir todo el cuerpo y hasta la cama del enfermo. Se hace cesar inmediatamente este temblor, según ha demostrado Brown-Séquard, tomando el dedo gordo del pié del enfermo con la mano y doblándole bruscamente y con fuerza. Estos accesos de espasmos reflejos (epilepsia espinal) sobrevienen también espontáneamente, pero se provocan muy bien con las excitaciones reflejas (pellizcos, electricidad, cosquilleo de la planta de los piés, extensión de los músculos y de los tendones, etc.).

2. *Síntomas de la sensibilidad*.—Los síntomas sensitivos figuran necesariamente en segundo lugar, en presencia de los trastornos importantes y variados del aparato motor. Por lo general se pueden observar *fenómenos subjetivos*, pero son poco marcados. En ocasio-

nes los enfermos se quejan de hormigueos, adormecimiento en las masas musculares parestiadas; algunas veces sobrevienen dolores fulgurantes, irradiados, análogos á los de la tabes; los dolores en cintura son raros. Rara vez adquieren estos síntomas una gran intensidad. Los *trastornos objetivos* de la sensibilidad faltan por completo en la mayoría de los casos. Cuando existen son poco importantes, y una anestesia intensa de un miembro es cosa excepcional. Hasta ahora rara vez se han interrogado los diversos modos de la sensibilidad, y nunca con el mismo cuidado que en la tabes; de suerte que se sabe muy poco acerca del estado de la sensibilidad á la presión y del sentido muscular.

No se ha observado nunca entorpecimiento en la trasmisión de las sensaciones, pero se ha visto un retraso en la trasmisión de la impulsión motriz. Hemos mencionado ya los trastornos del equilibrio. Por último, es frecuente observar la hiperestesia de los miembros inferiores.

3. Los *esfínteres* de la vejiga y del recto rara vez están comprometidos de una manera seria. La aptitud sexual persiste las más veces sin alteración en el hombre y en la mujer.

4. Además de la atrofia muscular debemos citar, entre las *manifestaciones tróficas*, la aparición de exantemas (herpes, líquen, pénfigo), la hinchazón de las articulaciones pequeñas (articulaciones falángicas); las uñas están algunas veces pigmentadas, frágiles y duras; en ciertos casos hay exuberancia de pelos; en otros, por el contrario, caída de los cabellos. Rara vez sobreviene edema; es más frecuente observar una disminución de la temperatura en el miembro inferior de un solo lado, con secreción exagerada de sudor.

5. En esta enfermedad, como en la tabes, se observan á veces *crisis gástricas*, de lo cual vereis un ejemplo más adelante; quizás puedan referirse también á la esclerósia ciertos accesos de *palpitaciones* y de *dispepsia*.

6. Los *síntomas cerebrales* que acompañan á esta forma de esclerósia son bastante variados. Entre los primeros y los más benignos, debemos citar la *cefalalgia* y los *vértigos*. La primera es variable en cuanto á su sitio y violencia; ocupa el sincipucio, el occipucio ó bien la frente, puede ser unilateral, sobrevenir por accesos, que algunas veces son muy violentos, é ir acompañada de vómitos biliosos (crisis gástricas). El *vértigo*, segun Charcot, anuncia el principio de una afección cerebral. Generalmente se trata del vértigo giratorio; pa-

rece al enfermo que ejecuta un movimiento circular, y se agarra al objeto más próximo para no perder el equilibrio. El vértigo suele sobrevenir por accesos y rara vez es continuo. Más tarde aparecen los *desórdenes psíquicos*; amenudo se observa cierta obtusión de la inteligencia, apatía ó cambios inmotivados de carácter. Se ven enfermos que ántes estaban completamente tranquilos y que se ponen á llorar sin razon, riendo despues de una manera nécia. Además, una perturbacion mental semejante á la de la parálisis generalizada con melancolía ó delirio de las grandezas, es consecuencia frecuente de la esclerósis encefálica en placas múltiples; se encuentran numerosos ejemplos de esta índole en la literatura médica. Sólo citaremos la posibilidad de la existencia de otros desórdenes psíquicos, como lipemania con alucinaciones, etc.

Charcot menciona tambien, como síntoma particular de esta enfermedad é importante para su diagnóstico, la aparicion de *ataques apoplejíformes*. El ataque suele pasar desapercibido, sobreviene sin prodromos distintos y va acompañado de pérdida, ó cuando ménos de obtusion de la inteligencia, rara vez con coma completo. Al acceso sucede una hemiplegia más ó ménos marcada, con blandura ó rigidez de las masas musculares paralizadas. Estos síntomas pueden disminuir en pocos dias, y no es raro que la hemiplegia desaparezca más ó ménos pronto sin dejar ningun indicio. En algunos casos se observa, inmediatamente despues del ataque, el desarrollo de un decúbito extenso y la aparicion de un colapso que es mortal. Tales accesos se repiten muchas veces en ciertos casos de esclerósis en placas: tres veces en el caso de Vulpian y de Zenker, y hasta siete en el de Léo. Cada ataque iba seguido de una agravacion persistente de todos los síntomas. Como los ataques de la parálisis general progresiva (Westphal), éstos van acompañados ó seguidos de una elevacion de temperatura (40° á 40°,3 y aún 42°,5 inmediatamente ántes de la muerte) (Joffroy, Charcot).

Curso.—La enfermedad se resarrolla, por lo general, de una manera insensible; rara vez aparece desde luego con síntomas sérios. Ora abren la escena los síntomas cerebrales (vértigo, diplopia, trastorno de la palabra, nistagmus; más tarde, temblor y paresia de los músculos de los miembros); ora aparecen primero los síntomas espinales, y consisten amenudo, durante algunos meses y aún años, únicamente en una debilidad de los músculos de los miembros inferiores (paresia), que tiene tendencia á extenderse á las masas

musculares de los miembros superiores; durante este tiempo no hay trastornos de la sensibilidad ni atrofia muscular, y los esfínteres continúan intactos. El curso ulterior es crónico: es notable por las remisiones é intermitencias que presenta, apareciendo al cabo de algun tiempo nuevos ataques y recaídas. Charcot distingue tres estadios en la enfermedad: el *primero* comprende desde la aparición de los síntomas iniciales hasta el momento en que la rigidez espasmódica de los miembros hace casi imposible todo trabajo; el *segundo* abraza todo el espacio de tiempo (á veces algunos años) durante el cual el enfermo, postrado en cama ó incapaz por lo ménos de salir de su habitacion, conserva la integridad de sus funciones orgánicas; todos los síntomas del primer estadio aumentan, los músculos de los miembros están contracturados, con ó sin epilepsia espinal; por último, hay imposibilidad de andar. Las más veces la contractura tarda dos, cuatro ó seis años despues de la aparición de los primeros síntomas. Por último, durante el *tercer estadio* aparecen desórdenes generales, que comprometen la nutrición y ocasionan una terminacion fatal. Ordinariamente inauguran este estadio los trastornos digestivos: sobreviene anorexia y diarreas rebeldes, que ocasionan un enflaquecimiento general. Al propio tiempo se agravan todos los síntomas, se presentan trastornos de la palabra y de la inteligencia, y, por último, imbecilidad. Los esfínteres se paralizan, aparece la cistitis y el decúbito, y se presenta la muerte enmedio de una fiebre piémica continúa, ó á consecuencia de una afeccion intercurrente (pulmonía, tuberculósia, disentería, etc), ó bien se ven aparecer síntomas de parálisis bulbar (parálisis de los músculos, de la deglucion y de la respiracion), que aceleran la terminacion fatal (1).

La *duracion* de la enfermedad es de 6 á 10 años; la forma espinal dura mucho más: 11, 21 y hasta 28 años.

Etiología.— 1) *Sexo*: las mujeres parecen más sujetas á esta esclerósia que los hombres. Entre 34 casos recogidos por Charcot, sólo hubo nueve hombres y 25 mujeres. 2) *Edad*: la juventud y la

(1) En dos casos semejantes la autopsia permitió descubrir una placa de esclerósia en el suelo del 4.º ventriculo, cerca de las raices de la mayor parte de los nervios bulbares. (Véase Charcot, *Leçons*, etc., 3.ª edicion, 1877, página 263 y siguientes.)

primera mitad de la edad adulta, están predispuestas á la afeccion que nos ocupa; comienza las más veces entre 20 y 25 años es rara despues de los 30 y parece que no sobreviene nunca más allá de los 40. Por el contrario, se ha observado en sujetos de 14, 15 y 17 años. 3) *Herencia*: existe un ejemplo debido á Duchenne. 4) El *frio húmedo*, y quizás tambien las fatigas corporales, pueden engendrarla. 5) *Afecciones psíquicas*: los disgustos persistentes y un susto repentino. 6) Tambien sucede á veces á *enfermedades agudas anteriores*.

El *pronóstico* es hasta ahora fatal (Charcot). Sin embargo, debemos hacer restricciones, porque en muchos casos se han obtenido mejorías y pueden calmar en parte ó desaparecer por completo los síntomas producidos por los ataques agudos.

OBSERVACION I.—*Esclerósis en placas múltiples con ataxia. Principio progresivo á consecuencia de enfriamientos y de esfuerzos. Mejoría. Agravacion bajo la forma de ataques. Dolores medianamente vivos en la cabeza, los brazos y las piernas. Movimientos sacudidos, convulsivos, algo desordenados, principalmente en el brazo izquierdo. Debilidad de las piernas, que al fin hace imposible la marcha y la estacion; falta de equilibrio. Sensibilidad intacta en apariencia. Excitabilidad refleja y muscular vivas. Incontinencia de orina. Ambliopia. Nistagmus. Palabra intacta. Marcha progresiva.*—María L., jornalera, entró en el hospital de Estrasburgo el 3 de Abril de 1874. Edad, 25 años.

Antecedentes.—En su familia no ha habido nunca parálisis ni otras afecciones nerviosas. Ella misma ha gozado siempre buena salud; tuvo su primera menstruacion á los 15 años, continuando despues con toda regularidad el flujo catamenial. Se dedicaba á los trabajos del campo. A los 20 años se hizo anémica, tuvo palpitaciones de corazon y debilidad, la menstruacion disminuyó en cantidad; en ocasiones sentía hormigueos en la planta de los piés. Refiere su enfermedad actual al año de 1872. En Marzo del mismo se habia expuesto al frio despues de haber bailado, andando cuatro leguas en carruaje y volviendo á su trabajo. A consecuencia de esto se sintió débil durante muchos dias, pero no hizo caso. Pudo entregarse todavia á sus trabajos habituales durante el verano; sin embargo, éstos le parecían más penosos. A fines del verano observó que, despues de una larga marcha, sentía rigidez y fatiga en las rodillas, así como tambien tracciones en la espalda y riñones, y á veces hormigueo á lo largo de las piernas. En esta época fué sometida dos veces al tratamiento por la corriente de induccion, que le ocasionaba dolores vivos en los nervios y sacudidas en los músculos. Despues de 19 dias de este tratamiento su estado habia mejorado para permitirle tenerse de pié, andar y aun dedicarse á algunos trabajos domésticos. Su madre cayó enferma, nuestra paciente se cansó mucho en asistirle y la afeccion tomó un nuevo impulso; se causaba muy pronto al andar, experimentaba sensaciones penosas (hormigueos), pero no tuvo nunca dolores vivos. En este momento la

orina no ofrecía nada de particular y la paciente podía dedicarse á algunos trabajos manuales delicados, como coser y bordar. La enfermedad continuó de esta suerte durante el año 1873. La enferma se sometió de nuevo al tratamiento por la electricidad, pero sin éxito. Durante el invierno de 1873-74 aumentó la afección, y esto, según ella, porque se acostaba en una habitación fría y estaba amenudo expuesta al frío. La agravación sobrevino en Octubre de 1873, y fué bastante rápida en pocas semanas para que desde el principio de Noviembre la enferma no pudiera andar sin sosten. Al mismo tiempo, sentía puntos dolorosos en la región lumbar y experimentaba la sensación de una ligadura aplicada alrededor de los vacíos y de las últimas costillas. Los dolores eran sordos y sobrevenían por accesos. Algunas veces experimentaba también dolores en las rodillas. Tenía en ambas piernas convulsiones tan fuertes, que algunas veces, cuando estaba tranquilamente sentada, sus muslos se aplicaban con violencia sobre el vientre. Retenia difícilmente sus orinas y se veía obligada á expulsarlas amenudo; en el recto no había nada análogo.

En la misma época, poco más ó ménos, se presentó cierta debilidad en el brazo izquierdo que hacía imposible casi todo trabajo y fué acompañada bien pronto de espasmos violentos.

Desde Noviembre no hubo mejoría; la paciente no pudo andar sola, y, áun apoyándose en una persona ó en los muebles que le rodeaban, sólo conseguía arrastrar con pena algunos pasos, y esto le causaba una excesiva sensación de fatiga. El temblor y las convulsiones se hicieron tan vivos en el brazo izquierdo, que no pudo usarlo para ningún trabajo; el brazo derecho continuaba libre. De vez en cuándo sentía dolores en las piernas, y por Navidad una sensación de constricción alrededor del tronco. Desde hace algún tiempo parece que tiene nubes delante de los ojos; cuando lee, ve las letras muy confusas.

Vino al Hospital, como ántes hemos dicho, en Marzo de 1874; se había enfriado en el camino; por consiguiente, no pudo andar á su llegada y los dolores aumentaron. Debíó estar en cama por espacio de 40 días; después pudo circular de nuevo por la sala, los dolores cesaron, y los espasmos en los brazos y las piernas se hicieron más raros.

Estado actual.—3 de Abril de 1874. La enferma es de mediana estatura, bastante fuerte, su color es pálido. Fisonomía tranquila, mirada é inteligencia claras. Su humor es jovial, pero irritable. Su piel es pálida; en el párpado izquierdo existe una antigua cicatriz fruncida; en la pierna derecha otra cicatriz, consecutiva á una antigua herida. Los quejidos de la enferma se fundan en la debilidad de las piernas, que hace imposibles la marcha y la estancia; en la debilidad y los espasmos en el brazo izquierdo y en los dolores pasajeros en la espalda, dolores más marcados en la época de las reglas. También se queja de que su orina sale gota á gota y de que no puede retener bastante bien sus deposiciones; por último, sus ojos no pueden fijarse en los objetos delicados. Las piernas están extendidas, su aspecto es normal, la nutrición buena, la piel que las cubre sana y la musculatura bien desarrollada. Cuando la enferma está acostada, no hay temblor ni espasmos. En esta posición levanta sus piernas y las coloca libremente en todas direccio-

nes; sólo están agitadas por sacudidas convulsivas, y la enferma acusa rápidamente una gran fatiga. Cuando tiene los ojos cerrados, los movimientos son visiblemente inciertos. La fuerza de los movimientos es poco considerable y se detienen por una resistencia moderada. La enferma no puede ponerse en pié por sí sola; cuando intenta hacerlo sus piernas tiemblan inmediatamente, su cuerpo vacila sin cesar y es incapaz de conservar el equilibrio. Apoyada en las personas ó en un objeto cualquiera, se sostiene en pié y aún anda algunos pasos; entónces las piernas están animadas por movimientos desordenados y los piés se embarazan; por lo demas, todos estos ensayos para andar son muy penosos y fatigantes para la enferma.

Sus brazos presentan tambien un aspecto normal, pero tan pronto como eleva el izquierdo éste ejecuta movimientos sacudidos y convulsivos; las sacudidas son más fuertes cuando quiere coger algun objeto. No se observa más que un ligero temblor en el brazo derecho, cuyos movimientos son, aparte de esto, libres y normales. La sensibilidad parece intacta en los brazos y las piernas; al ménos los pinchazos con un alfiler se perciben distintamente, indicando la enferma el sitio con bastante precision. Además, la percepcion de los movimientos comunicados y de la posicion de los miembros parece normal.

La excitabilidad eléctrica está bastante conservada en las piernas; parece aumentada, pues las contracciones provocadas por la inversion de la corriente determinan ordinariamente en los músculos lejanos movimientos asociados involuntarios. En cuanto á los miembros superiores, el izquierdo presenta una reaccion todavía más considerable; cuando se invierte la corriente, no sólo hay contracciones parciales, sino que todo el miembro se ve agitado inmediatamente por convulsiones y temblor. Estos mismos fenómenos musculares sobrevienen cuando se han provocado sensaciones dolorosas, con un pinchazo de alfiler por ejemplo.

No hay desviacion de la cara; la palabra y la deglucion son normales, los movimientos de la lengua están intactos. No hay estrabismo, pero si constantemente un ligero nistagmus. Las pupilas son iguales y se contraen bien. Nada de anormal por el exámen oftalmoscópico. La orina sale continuamente gota á gota, de suerte que la enferma exhala un olor urinoso. La orina es alcalina. Las heces se conservan dificilmente. Nada de particular en el corazon ni en los pulmones.

El *tratamiento* instituido consiste en el uso de los ferruginosos y de los baños. Durante algun tiempo se emplea el licor arsenical de Fowler y la corriente continua, pero se abandonan bien pronto porque no producen ningun efecto. El estado de la enferma se agrava poco á poco, y el día 30 de Diciembre de 1874 es el siguiente:

La paciente, en estos últimos tiempos, se ha quejado de dolores pasajeros en las rodillas; siente de vez en cuándo dolores gravativos en la espalda, sobre todo en los periodos menstruales; estos dolores se irradian á los vacíos y hasta el hueco epigástrico, y dan á la enferma la sensacion de un círculo que comprime su cintura. A veces experimenta tambien tracciones dolorosas, ora en uno ora en otro brazo; por el contrario, los hormigueos han desaparecido. Accesos de cefalalgia.

El apetito es mejor y la cara está mas colorada. La enferma pasa todos los dias algunas horas fuera de su cama, sentada en una silla; no intenta andar porque, segun dice, las piernas se ponen cada vez más débiles, sobre todo la izquierda. Tambien sobrevienen en algunos instantes accesos convulsivos de ambas piernas. La vista no ha continuado disminuyendo y la enferma puede todavia leer con cierto esfuerzo los caracteres gruesos, aunque parece que las letras se mueven. Las pupilas son iguales, ligeramente estrechadas, se contraen bien. Nistagmus manifesto; no hay desviacion en la cara; los movimientos de la lengua son libres, la palabra intacta. Los movimientos de la cabeza son regulares; la columna vertebral no presenta deformacion, ni rigidez, ni sensibilidad anormal. En estado de reposo, el lado izquierdo no ofrece traccion ni contracciones fibrilares.

Por el contrario, cuando la enferma lo levanta se ve agitada por convulsiones violentas y sacudidas; los movimientos intencionales son mal ejecutados, incompletos y necesitan un gran esfuerzo. Estos espasmos se limitan casi exclusivamente á los músculos del antebrazo y de la mano; el hombro puede ser levantado y dirigido libremente en todos sentidos. La fuerza del brazo izquierdo parece bastante bien conservada cuando se dice á la enferma que apriete la mano ó que resista á los movimientos comunicados; sin embargo, es inferior á la del brazo derecho. Este es más fuerte y más libre, y no presenta durante los movimientos más que un temblor ligero, que parece más marcado que ántes. La sensibilidad es normal en ambos brazos; los pinchazos con un alfiler, áun cuando sean ligeros, se perciben con facilidad y la enferma indica con precision su número y el sitio de su aplicacion. Los pinchazos algo fuertes producen impresiones dolorosas, como en una persona sana; pero, por poco intensas que sean, despiertan instantáneamente contracciones espasmódicas. La motilidad de las piernas ha disminuido de una manera notable; la enferma puede apénas levantar y casi doblar la pierna izquierda, y áun cuando emplee mucha energia no consigue más que movimientos débiles; una presion insignificante sobre la rodilla basta para impedir por completo todo movimiento espontáneo. Los movimientos son sacudidos, desordenados, todavia más cuando la enferma cierra los ojos. Los movimientos complicados son muy difíciles; así es, por ejemplo, que sólo con dificultad consigue la enferma colocar una pierna encima de otra, y de ningun modo cuando tiene los ojos cerrados. Los movimientos de los dedos de los piés son tambien penosos y limitados. La pierna derecha se mueve algo mejor que la izquierda; sus movimientos son más extensos y más enérgicos; la enferma puede con cierto esfuerzo llevar el talon derecho hasta la tuberosidad del isquion. La excitabilidad refleja es muy viva en ambas piernas; los pinchazos y pellizcos producen fuertes sacudidas, y las piernas, que la enferma apénas puede levantar voluntariamente, son proyectadas en el aire. A veces se observan contracciones clónicas espontáneas. Se pueden comunicar libremente movimientos á las piernas; sin embargo, la paciente experimenta primero una resistencia muscular, que es vencida con facilidad. No existe contractura ni atrofia notable. Las piernas no presentan ningun desórden subjetivo ni objetivo de la sensibilidad. La marcha y la estacion son completamente imposibles. Hay incontinencia de orina.

OBSERVACION II. — *A consecuencia de fatigas considerables físicas y morales, aparecen, enmedio de síntomas de laxitud general y de anorexia con hematemé- sis, accesos de vértigo con vómitos, seguidos, al cabo de algunas semanas, de debilidad de las manos primero, y despues de las piernas (marcha penosa y vacilante). Agudeza visual del ojo izquierdo disminuida. La enfermedad progresa rápidamente hasta el punto de que la marcha se hace imposible. Despues, mejoría progresiva. A los cinco meses la enferma intenta dedicarse de nuevo al servicio, pero enseguida reaparecen los vértigos, vómitos y dolores de cabeza, al mismo tiempo que la debilidad muscular; de suerte que al cabo de 15 días se vió obligada á entrar de nuevo en el Hospital. Cefalalgia viva, neuralgia dentaria, dolores en cintura. Tracciones dolorosas en los miembros inferiores, debilidad en los movimientos, temblor, agravacion repentina en el espacio de una noche, hasta el punto de hacer la marcha completamente imposible. Temblor intenso de los miembros y de la cabeza. Palabra difícil. Exoftalmía, ambliopia, palpitaciones del corazon. Los esfínteres están ligeramente interesados. Tal estado continúa estacionario durante un año, y apenas se puede observar una ligera remision de los síntomas.*

Juana L., sirvienta, de 25 años, entró en la Clínica de Estrasburgo el 4 de Mayo de 1874.

Antecedentes.—La enferma es la más jóven entre cinco hermanos de ambos sexos y pertenece á una familia sana; ha gozado de buena salud hasta 1872. A la edad de 15 años se dedicó al oficio de sirvienta, estando en la misma casa desde entónces hasta que empezó la enfermedad. Durante este tiempo no ha tenido que hacer ningun trabajo excesivamente penoso, ni ha estado expuesta á malas condiciones higiénicas. A últimos de 1872, estando en Sarreguemines, su señora, á la cual tenía especial cariño, cayó gravemente enferma. La sirvienta debió entonces, al mismo tiempo que asistirle, seguir haciendo todas las faenas domésticas; de suerte que pasó grandes fatigas físicas y morales. Así estuvo unos catorce días, teniendo que salir con frecuencia de la habitacion de su señora, que estaba caliente, en una estacion fría y lluviosa. A esta época hace remontar el principio de su enfermedad (Enero de 1873). Se sintió primero cansada y casi sin fuerzas durante algunos días, despues perdió por completo el apetito y vomitó muchas veces sangre, que, segun el médico, procedía del estómago. Al mismo tiempo tenía accesos de vértigo, sobre todo cuando andaba mucho tiempo por la calle. Bien pronto sobrevinieron, ademas, vómitos de materias amargas y verdosas, que se presentaban sobre todo por la noche, sin estar en relacion con las comidas. Tal estado fué casi el mismo durante algunas semanas.

Entónces aparecieron trastornos de la motilidad. Primero el medio de la mano derecha, y despues los otros dos dedos de la misma mano y de la izquierda, se fueron debilitando. La enferma dice que le era difícil coger los objetos, pues los dejaba caer con facilidad. Al mismo tiempo aparecieron desórdenes en la locomocion. Su marcha se hizo incierta, vacilante, parecida á la de un hombre embriagado. La enferma entró en tal estado en el hospital de Sarreguemines, pero la situacion se agravó y al cabo de ocho días no podía andar en manera alguna. Se presentó ademas una disminucion de la agudeza visual del ojo izquierdo. Por parte de la sensibilidad no habia ningun sínto-

ma: ni dolor en los miembros, ni en la cabeza, ni á lo largo de la columna vertebral. Despues de haber sido tratada sin éxito en el hospital de Sarreguemines con paños mojados y fricciones estimulantes, se hizo conducir á su país (Bayreuth, en Baviera), donde comenzó á mejorar. A principio de Marzo de 1873 pudo levantarse, y hácia Pentecostés intentó andar por sí sola. Su estado era tan satisfactorio en Octubre, que pudo dedicarse de nuevo al servicio doméstico. Pero no lo continuó mucho tiempo. Bien pronto reaparecieron los antiguos síntomas: anorexia, vómitos, vértigos, y la enferma se vió obligada, al cabo de 45 dias, á entrar en un Hospital el 6 de Enero de 1874. Parece que en esta época presentó síntomas febriles, porque se le dió la quinina. En la misma época aparecieron cefalalgias muy intensas de carácter neurálgico, lancinantes, y que se irradiaban desde el occipucio hasta las sienas y las mandíbulas. La extraccion de muchos dientes no produjo ningun alivio. Ademas sintió un violento dolor en cintura, que ocupaba el tórax al nivel de las últimas costillas falsas, pero que no se extendía hasta el ráquis y tenia su máximam de intensidad en el epigastrio; este dolor sobrevenia por accesos y era más vivo despues de los vómitos. Bien pronto sobrevino tambien diplopia (desórdenes del ojo izquierdo); la segunda imágen le parecia siempre algo más elevada que la primera, y sin embargo no había estrabismo aparente. Durante este tiempo los síntomas de la esfera motriz persistían, había debilidad en las piernas y temblores en los brazos. En las piernas, la enferma sentía con frecuencia un dolor lancinante tan vivo que le parecia que sus rodillas se iban á romper; esta sensacion se repitió despues y dura todavia hoy. Despues de estar algunos dias en el Hospital, la enferma se agravó bruscamente en el espacio de *una sola noche*. Estando acostada tranquilamente, se sintió invadida de repente por un dolor intenso y lancinante, que ocupaba todo el lado izquierdo del cuerpo desde la cabeza hasta los piés; ademas experimentaba una postracion tan grande, que no podía moverse ni levantarse. Pero no había contracturas ni convulsiones. Los dolores desaparecieron bien pronto por completo; sólo habian durado aquella noche. La agravacion de los síntomas obligó á la enferma á permanecer en cama, estando por espacio de dos meses en la situacion más miserable. Los músculos estaban débiles hasta el punto de que apenas podía servirse de ellos, y que cada tentativa de movimiento provocaba un violento temblor. La cabeza estaba tambien animada de fuertes oscilaciones muy marcadas cuando la enferma estaba tranquila. Bien pronto le fué imposible comer por sí sola y sentarse en la cama.

Hácia esta época apareció una exoftalmía del ojo izquierdo tan pronunciada, que éste no podia ser cubierto por el párpado. La diplopia había desaparecido, pero la ambliopia aumentó considerablemente en ambos ojos, y fué acompañada de fotofobia. Esta exoftalmía duró tres ó cuatro semanas. La palabra se hizo entónces penosa, lenta; la enferma se detenía á cada palabra y balbuceaba su frase hasta el punto de ser apenas inteligible. Sin embargo, la lengua no parecia alterada ni en su sensibilidad ni en su motilidad. Al mismo tiempo se presentaron por parte del corazon palpitaciones violentas y repetidas. La enferma no observó ninguna relacion entre este sintoma y la exoftalmía ú otros fenómenos vaso-motores.

En este momento tambien fueron atacados los esfinteres: las ganas de orinar eran frecuentes é imperiosas, y amenudo la enferma se orinaba en la cama. Resultó un principio de decúbito en el sacro, pero curó prontamente. La orina era clara. Las deposiciones muy escasas. Así continuaron las cosas durante ocho semanas, que fue el tiempo que la paciente permaneció en aquel Hospital. Hubo quizás una ligera mejoría debida á la estricina, y los accesos de vómitos disminuyeron poco á poco; pero la debilidad y el temblor de la cabeza y de los brazos persistieron; la marcha era completamente imposible y la enferma apenas podia comer sola.

La menstruacion, que habia sido siempre regular desde la edad de 13 años, habia cesado al principio de la enfermedad, en 1873, durante tres meses, y despues habia vuelto á ser regular, suspendiéndose de nuevo durante dos meses, en el momento de los ataques apoplejiformes en 1874. Más adelante las reglas se hicieron abundantes y frecuentes (cada tres semanas).

La enferma entró en el hospital civil de Estrasburgo y permaneció en él hasta 4.º de Marzo de 1875; en este período sobrevino una mejoría lenta y ligera, pero notable. Los vómitos cesaron bien pronto por completo, el temblor disminuyó, la marcha parece mejor, los dolores de cabeza se presentan muy rara vez y se combaten fácilmente por la aplicacion de una ó dos sanguijuelas detras de las orejas ó á la nuca. En suma, el estado de la paciente se ha hecho más soportable.

Estado actual.—La enferma tiene 26 años, es de constitucion fuerte, bien nutrida, sus mejillas y labios ofrecen casi el color normal. La expresion de la cara es tranquila, casi apática, la mirada es libre. Pasa una parte del dia levantada, y cuando está en la cama está sentada, con la cabeza ligeramente doblada hácia delante. Se queja de la parálisis de los miembros inferiores, de la disminucion de la fuerza de sus brazos y de la dificultad que experimenta para hablar.

Los miembros inferiores están extendidos, la punta de los piés deprimida por el peso de las cubiertas. Los músculos del muslo y de la pierna están bien nutridos, y la fuerza que desarrollan en sus contracciones es todavia considerable; así se necesita, por ejemplo, un esfuerzo bastante grande para vencer la resistencia que opone la pierna doblada. Los movimientos espontáneos son posibles, la enferma levanta sus piernas, la izquierda con más facilidad que la derecha; pero estos movimientos son lentos, penosos, y bien pronto aparece un temblor, ligero al principio, que despues se hace más fuerte. Sin embargo, la enferma puede ejecutar movimientos complicados sin que haya ataxia apreciable. La nocion de la posicion de los miembros y la percepcion de los movimientos comunicados, son claros.

Las piernas parecen muy débiles para soportar el cuerpo, y la enferma sólo da algunos pasos cuando está sostenida por debajo de los brazos, ó cuando se agarra á su cama ó á una silla. Entónces la marcha es incierta, vacilante, los piés arrastran por tierra y casi inmediatamente aparece un temblor que impide las tentativas ulteriores de marcha. La enferma dice que si no puede andar es por falta de fuerza; por lo demás, su marcha no tiene nada de atáxica y la oclusion de los ojos no tiene ninguna influencia sobre ella ni sobre los movimientos voluntarios. El estado de los brazos es análogo; su

fuerza es bastante grande, pero el cumplimiento de los movimientos intencionales está trastornado. Cuando la enferma quiere, por ejemplo, llevar un vaso á su boca, coge este objeto directamente y con seguridad, pero al levantarle hácia la boca sobreviene una agitacion de la mano y del antebrazo, que aumenta más y más. Cuando come, se la ve coger fuertemente la cuchara entre los dedos y aproximarla en lo posible á la boca. Además, cuando quiere dedicarse á algunos trabajos manuales, sobreviene un temblor violento. La oclusion de los ojos no cambia tampoco la forma del movimiento.

Los movimientos del cuello y de la cabeza son libres; el temblor que ha existido en otro tiempo parece haber disminuido. La enferma puede estar sentada algun tiempo sin sosten, pero bien pronto cae sobre el respaldo de la silla.

Por lo que concierne á la *nutricion de los músculos*, no se encuentra en ninguna parte atrofia manifiesta, ni tampoco hipertrofia. La contractilidad eléctrica parece normal, la excitabilidad refleja está conservada y aun aumentada. Ligeros pinchazos con alfileres bastan para producir sacudidas clónicas en las piernas (primero en la pierna pinchada y despues en la del otro lado). No se observan convulsiones tónicas, ni contracturas, ni rigidez muscular, ni temblores fibrilares.

Por parte de la sensibilidad tenemos que mencionar ligeros dolores; no hay más que algunos dolores neurálgicos en el occipucio y las sienas; son más vivos en el lado izquierdo, y, en vez de ser continuos, sobrevienen por paroxismos, que se hacen cada vez más raros. Además existe una sensacion incómoda en la pierna derecha, sobre todo despues de los esfuerzos musculares; por último, se presenta una sensacion indefinida, una especie de rasgadura con oscurecimiento de la vista, cuando se extiende fuertemente la cabeza sobre la columna vertebral. El exámen objetivo de la sensibilidad no revela ninguna anomalia. La columna vertebral no es dolorosa á la percusion, ni á la presion, ni durante los movimientos. La piel de la espalda posee su sensibilidad normal. Además, en las piernas todo pinchazo de alfiler se percibe claramente, mejor quizás que estado normal. La enferma tiene conciencia del suelo que pisa. Los miembros superiores no ofrecen tampoco ninguna anomalia en la sensibilidad al calor ni al tacto. En ocasiones, la paciente experimenta una ligera anestesia en los dedos. La sensibilidad de la piel, de la cara, de la lengua y de la conjuntiva, está conservada.

Los *esfínteres* están ligeramente interesados, el de la vejiga sobre todo es muy débil; la orina es algo turbia, débilmente alcalina, sin albúmina. El esfínter anal está intacto.

Fenómenos tróficos.—La piel del abdómen se encuentra suficientemente pigmentada y presenta multitud de manchas llamadas *hepáticas*. En las rodillas, particularmente en la derecha, existe una erupcion de vesículas pequeñas (eczema eritematoso); erupciones semejantes, pero menos pronunciadas, se ven en los brazos y las manos. Los dedos presentan, por otra parte, una ligera hinchazon articular. Además, es menester mencionar entre las alteraciones *vaso-motoras* las sofocaciones y los sudores abundantes que durante la noche experimenta la enferma. Constantemente tiene palpitaciones de corazon.

El estado moral de la enferma no ofrece nada de particular. La expresion de su cara es tranquila, casi apática. Los ojos son grandes y salientes, las pupilas iguales; no hay estrabismo ni nistagmus. Tampoco hay convulsiones en los músculos de la cara. La palabra es difícil, lenta, tartamuda (la enferma dice que aun así es más libre que otras veces); la lengua ha conservado todos sus movimientos, no tiembla ni está atrofiada.

Aparato digestivo.—La lengua está blanca, el apetito mediano; no hay vómitos; el velo del paladar funciona bien y no está desviado. El abdómen no está timpanizado, es flexible; hay tendencia al estreñimiento, que alterna de vez en cuándo con diarrea.

Los órganos respiratorios y el corazón funcionan normalmente. La menstruacion es regular.

OBSERVACION III.—Excitaciones psíquicas. Enfriamientos. Suspension de la traspiracion de los piés. El primer sintoma de la enfermedad parece haber consistido en sacudidas convulsivas durante el sueño. Despues, debilidad al andar. La enfermedad se desarrolla en muchos ataques; al final sobreviene uno apopletiforme. Hay debilidad de las piernas y de los brazos, con temblor manifesto. Temblor ligero de la cabeza. Desórdenes de la palabra. Ambliopia con escleróisis del nervio óptico. Debilidad notable de la memoria. Dolores sin trastornos sensitivos apreciables. Mejoría pasajera por la electricidad y los baños.—Alfonso Th., panadero, de 31 años de edad, entró en el hospital de Estrasburgo el 18 de Agosto de 1874, y salió mejorado el 4.º de Marzo de 1875.

Antecedentes.—El enfermo dice que procede de una familia sana, y que él mismo ha sido siempre fuerte y robusto. Fué soldado durante cinco años, y en este tiempo tuvo una enfermedad (probablemente una pulmonía) que duró cuatro semanas. Es casado desde hace cinco años y padre de un hijo sano y robusto. Refiere el origen de su enfermedad á hace cuatro años. Durante el bombardeo de Marsal (en la guerra franco-prusiana) su mujer creyó haber observado que él tenía amenudo sacudidas convulsivas en los brazos y las piernas; estas convulsiones eran algunas veces tan violentas que le hacian despertar. El enfermo atribuye estos fenómenos al miedo que le produjo aquel bombardeo. Algunos meses despues, estando trabajando en el horno, dejó caer la pala de sus manos y quedó tan atemorizado que temblaron todos los miembros. Aparte de esto, el temblor (¿sacudidas convulsivas?) sólo existía por la noche. Tal estado duró un año próximamente. Hacia esta época, hace apenas dos años y medio, se declaró un incendio en su calle, que se propagó á la casa en que vivía nuestro enfermo. Fué sorprendido en medio del sueño, tuvo miedo y fué preciso sacarle con su mujer á traves de las llamas. Desde este momento el temblor se hizo más fuerte y sobrevino una debilidad de las piernas, que disminuyó, por lo demas, muy pronto. Seis meses despues hubo un segundo incendio, que fué para él una nueva causa de emociones y fatigas. Inmediatamente despues, observó que no podia andar; sus piés estaban frios; se hallaba tan débil y fatigado, que apenas podia sostenerse en pié. Desde entónces ha conservado debilidad en las piernas, sobre todo en la izquierda, siéndole preciso emplear un baston para apoyarse. Casi al mismo tiempo se debilitó el brazo izquierdo y disminuyó la agudeza visual. El en-

fermo entró en el hospital de Marsal, donde le trataron con los baños sulfurosos. Después de una permanencia de tres meses, tuvo un ataque apoplejiforme. Había tomado ese día un baño sulfuroso demasiado caliente, é inmediatamente después del baño perdió el conocimiento y tuvo delirio. Tal estado duró dos días. Cuando volvió á su casa, la boca estaba dirigida hácia el lado izquierdo, no podía comer ni silbar; los alimentos líquidos salían de su boca. La palabra parecía paralizada; desde entónces ha sido siempre difícil. La desviación de la cara desapareció al cabo de 45 días, pero la debilidad persistió en los miembros, sobre todo en el izquierdo.

El enfermo dice también que en otro tiempo traspiraba mucho de los piés y que estos sudores se habían suprimido hace cuatro años á consecuencia de baños fríos y de la permanencia prolongada en el agua durante la pesca.

Estado actual.—T. es un hombre bien constituido, de bastante buena musculatura, más bien delgado, pero de excelente aspecto. Su cara está algo melancólica, la mirada es clara. Las pupilas son desiguales, la derecha notablemente dilatada. La inteligencia parece conservada; sin embargo, el enfermo dice que su memoria es ménos fiel que en otro tiempo y que recuerda difícilmente el pasado. Se queja de debilidad en el lado izquierdo, de la imposibilidad en que se encuentra de tener su pierna izquierda tranquila en la cama, y también de no poder andar convenientemente y de vacilar cuando se apoya sobre esta pierna. Acusa además vértigos y una sensación de constricción en la frente, la cual se extiende por toda la cabeza hasta la nuca; además, hay hormigueos en la rodilla y la articulación tibio-tarsiana (en otro tiempo existían éstos en las puntas de los dedos de los piés) y de un dolor en la axila izquierda. Por último, experimenta una sensación de presión y de plenitud en el epigastrio, opresión y cansancio cuando ha hablado algun tiempo. Siente constantemente frío en las piernas, y principalmente en la rodilla izquierda.

Los miembros inferiores están extendidos y ofrecen su aspecto normal. Su musculatura es bastante fuerte é igualmente desarrollada en ambos lados; sin embargo, el muslo izquierdo parece algo más delgado que el derecho. El enfermo puede, cuando está acostado, elevar sus piernas sin esfuerzo, pero no lo hace tan pronto ni con tanta regularidad como un hombre sano; la pierna izquierda es más débil que la derecha. Los movimientos intencionales son precisos y no ofrecen ningun vestigio de ataxia. El enfermo opone una gran resistencia á los movimientos comunicados. Todas las articulaciones están libres, no hay contractura, ni rigidez, ni contracciones fibrilares. Por el contrario, la sensibilidad de los músculos á los excitantes mecánicos parece muy viva, y la simple presión sobre uno de ellos provoca inmediatamente fuertes contracciones. La contractilidad eléctrica es muy pronunciada también; la excitabilidad refleja sigue en estado normal.

La marcha sólo es posible con un bastón; pero, así sostenido, el enfermo anda relativamente mucho (un cuarto de hora y aún más); la marcha es incierta y las piernas están rígidas y tensas, y tiemblan ligeramente, pero no hay ataxia. El enfermo coloca primero el talón sobre el suelo. El temblor es excesivo cuando el sujeto se levanta ó cuando se sienta; es entónces tan violento que todo el cuerpo se conmueve. Aparece también cuando el enfermo

se sostiene tranquilamente de pié; apénas es visible durante la marcha, nulo durante el reposo. Cuando el enfermo tiene los ojos cerrados, no vacila, ni aumenta el desórden de la marcha.

Puede sentarse en su cama sin sosten y permanecer mucho tiempo en esta posicion. La columna vertebral no presenta deformidad ni rigidez. Dolor á la presion al nivel de las cuerdas vocales inferiores.

Los brazos parecen libres en sus movimientos. La presion de las manos es fuerte, igual en ambos lados, y sólo despues de los movimientos prolongados sobreviene un ligero temblor. El enfermo puede muy bien emplear sus manos para comer, pero no para otras ocupaciones, como, por ejemplo, las de su oficio; la escritura es temblorosa y poco legible.

Los movimientos de la cabeza son libres, á veces algo temblorosos. Por lo general la cabeza está ligeramente doblada hácia adelante. No hay desviacion de la cara; la pupila derecha está muy dilatada, se contrae con pereza; existe un ligero grado de nistagmus. La lengua tiembla cuando está fuera de la boca, se halla desviada hácia el lado izquierdo y goza de su movilidad ordinaria; no está atrofiada; la úvula está recta. La deglucion se efectúa sin obstáculo; la palabra es dificil, lenta, temblorosa y hasta tartamuda. El enfermo no confunde las palabras ni las olvida.

El oido izquierdo ha disminuido algo.

La vista es débil y el enfermo sólo puede leer muy de cerca los caracteres gruesos. El exámen oftalmoscópico permite observar un principio de atrofia del nervio óptico.

La sensibilidad no presenta ninguna alteracion notable. Los pinchazos y los pellizcos se perciben normalmente en los brazos y en las piernas, y en todos los puntos el enfermo percibe y localiza bien las excitaciones. Experimenta amenudo dolores pungitivos en la rodilla izquierda cuando anda.

Al orinar, el enfermo se ve obligado á hacer grandes esfuerzos; siente bien el paso de la orina y de las materias. La potencia genésica no está comprometida.

Este enfermo fué tratado por los baños y la electricidad. Pidió que se le aplicáran fuertes corrientes continuas en la espalda y las piernas, y afirmaba que despues de su aplicacion se sentía mejor. Nadie mas que él podía observar esta mejoría. Sea lo que quiera, su estado mejoró algo durante la permanencia en la clínica.

2) *Forma espinal de la escleróisis múltiple ó difusa.*—*Mielitis crónica propiamente dicha.*—Charcot, que ha estudiado con detenimiento la forma cerebro-espinal de la escleróisis, la considera como la forma perfecta y típica de esta enfermedad, lo cual le hace considerar la escleróisis espinal como una afeccion incompletamente desarrollada. Podría, segun él, considerarse como una enfermedad detenida en su desarrollo ascendente y descendente, y cuyo conjunto sintomático es menor, sin estar notablemente modificado. Esta opinion no es exacta en absoluto. Sin embargo, encontraremos más

ó ménos distintamente en la forma espinal muchos de los síntomas de la forma cerebro-espinal, pero su asociacion y su intensidad no son las mismas; y precisamente, los que Charcot indica como los más característicos y salientes de la forma cerebro-espinal revelan las lesiones cerebrales y faltan en la forma espinal pura.

Los desórdenes de la vision y de la palabra, los movimientos desordenados, y á veces tambien el temblor, faltan; de suerte que, en realidad, la forma espinal, aún cuando presentando cierto parentesco con la cerebro-espinal, no por eso deja de tener un cuadro clínico algo diferente. La esclerósis espinal se parece todavía más por sus síntomas á la mielitis aguda, y las reglas que nos han servido en esta última para diagnosticar el sitio y extension del proceso, son aplicables á la esclerósis espinal. La forma espinal es, pues, la que debe considerarse como verdadero tipo de la mielitis crónica; presenta la mayor diversidad en cuanto á su sitio y extension. La existencia de un proceso en placas múltiples no constituye ninguna diferencia séria; en efecto, por lo general los síntomas son producidos por una placa que es más extensa que las otras, y que acompaña á las placas más pequeñas, las cuales toman una escasa parte en la génesis de los síntomas. Pueden tambien existir placas cerebrales, pero si no dan lugar á ninguna manifestacion no deben tomarse en consideracion, bajo el punto de vista del diagnóstico. En un período avanzado, ó bien en los casos muy intensos, los síntomas permiten reconocer la existencia de una difusion de las lesiones en casi toda la médula.

Como en la mielitis aguda, distinguiremos muchas variedades que se combinan de diferentes modos y se trasforman unas en otras:

1. Esclerósis (mielitis crónica) del segmento dorsal;
2. — de la expansion cervical;
3. — del bulbo (parálisis bulbar crónica);
4. — difusa;
5. — periférica (meningo-mielitis crónica).

1. *Síntomas del aparato motor.*—*Sintomatología general.*—Los desórdenes de la movilidad son los fenómenos más importantes y variados de la esclerósis, siendo ordinariamente la primera manifestacion de ella. Las más veces se presentan, primero en los miembros inferiores, y en muchos casos permanecen limitados á éstos mientras dura la enfermedad. Otras veces hay, al mismo tiem-

po, síntomas por parte de la motilidad de los brazos, ora de uno sólo, ora de ambos. Por último, cuando el proceso toma una gran extension, los desórdenes de la motilidad se presentan tambien en los músculos inervados por la médula cervical y la médula oblongada. En casos excepcionales, los miembros superiores son atacados en primer lugar; pero ordinariamente, aún cuando las placas existan en un sitio elevado, comienzan á padecer los miembros inferiores.

La *parálisis* es el síntoma motor más importante. Es una parálisis motriz verdadera, con disminucion notable de la fuerza de contraccion y de la longitud del trabajo, y tambien de la conduccion nerviosa. La debilidad de la energía y de la resistencia á los movimientos comunicados es las más veces muy visible, y sólo es difícil de observar en los casos muy ligeros. La *forma de la parálisis* depende del sitio y de la extension de las placas, y varía, por consiguiente, en cada caso. La *paraplegia* es la forma más frecuente; las más veces están algo interesados los dos brazos, pero otras están completamente sanos. La paraplegia no interesa siempre de una manera igual ambas piernas; algunas veces una está más paralizada que otra, y aún existen observaciones de hemiparaplegia (Brown-Séquard). Tambien puede encontrarse la *hemiplegia espinal*; es decir, que todo un lado, brazo y pierna está más enfermo que el opuesto; sin embargo, éste último no se halla completamente sano. No parece que se haya observado la *diplegia braquial*, pero se ha visto predominar una parálisis de ambos brazos. Cuando las lesiones son muy extensas, la parálisis ocupa tres ó cuatro miembros; por último, si interesa la médula oblongada, la parálisis llega hasta la lengua y la enfermedad presenta entónces el carácter de una parálisis bulbar generalizada, á consecuencia de la propagacion del proceso.

La *intensidad* de la parálisis varía con el grado de la lesion; sin embargo, las parálisis completas muy intensas son excepcionales y sólo pertenecen á las formas más graves y á los últimos períodos. Es muy frecuente ver que los enfermos andan, aunque con pena y haciendo grandes esfuerzos, lo cual se explica por el modo de extension del proceso, que no invade casi nunca todo ó casi todo el espesor de la médula, y porque los nervios no desaparecen (Charcot) casi nunca por completo, pues los cilindros-ejes esclerosados é hipertrofiados persisten mucho tiempo. Los brazos presentan todavía con ménos frecuencia que las piernas una parálisis intensa; las más

veces sus desórdenes funcionales se limitan á cierta debilidad, sensación de peso y de rigidez, y gran tendencia á la fatiga.

En cuanto al modo de los movimientos musculares, debemos advertir que se hallan caracterizados, al revés de lo que sucede en la ataxia, por la dificultad y la lentitud. Aun en los casos en que la fuerza muscular es todavía considerable, los movimientos parecen penosos. El enfermo cree que está obligado á hacer en cada movimiento un nuevo esfuerzo, que sus miembros son pesados como el plomo; así, los movimientos son lentos y difíciles, y se observa a menudo esa forma particular de retardo de la conducción motriz, de que hemos hablado en otro lugar. El enfermo es incapaz de repetir los movimientos de la mano y de los pies con tanta rapidez como un hombre sano; tal estado se hace primero evidente en los dedos, y el enfermo lo observa al escribir, tocar el piano ó ejecutar otros trabajos delicados. También debemos mencionar ciertos movimientos asociados que se pueden explicar, quizás por la excesiva intensidad de la impulsión voluntaria, y quizás también por la interrupción de algunas vías motrices. El sujeto no sabe contraer sus músculos aisladamente como en otro tiempo; le es imposible doblar un dedo del pié sólo, sin que todos los demás, y á veces todo el pié, se doblen al mismo tiempo. Igual fenómeno se observa en las manos. Sucede también en los brazos y en las piernas, que al hacer grandes esfuerzos todos los músculos se contraen, incluso los antagonistas del movimiento que se desea, el cual es entonces muy difícil.

Al propio tiempo que estos fenómenos se presenta el temblor que Charcot ha descrito en la forma cerebro-espinal, si bien es más raro y menos característico. En algunos momentos es muy pronunciado en las piernas cuando el enfermo cambia de posición, cuando se sienta ó se detiene después de haber andado. Este temblor es á veces convulsivo y conmueve todo el cuerpo, pero es transitorio y no va acompañado de debilidad muscular. En la mayor parte de los casos, pero no siempre, se observa al propio tiempo una exaltación de la contractilidad eléctrica y refleja, y entonces tenemos un cuadro perfecto de la epilepsia espinal. Nunca hemos visto en los brazos, en la esclerósis espinal pura, este mismo temblor, ni tampoco los movimientos por sacudidas ó atáxicos (1). Pero se observa á ve-

(1) Recientemente hemos observado este síntoma en el brazo; iba acom-

ces una marcha sacudida é interrumpida que recuerda la ataxia.

Una de las principales causas de la dificultad de los movimientos es una *rigidez* particular de los músculos, que constituye uno de los síntomas más frecuentes é importantes de la escleróisis. El músculo en reposo presenta una dureza notable, mientras que durante su contraccion tiene la misma consistencia que en estado normal; imprimiendo movimientos al miembro se experimenta una resistencia que tiene algo de la rigidez cadavérica, y se experimenta la misma sensacion que si quisiéramos alargar una parte muy dura. Esta sensacion es variable, no sólo segun los enfermos, sino tambien en un mismo paciente, segun los diversos músculos, y aún en cada músculo segun el momento. A veces la resistencia se deja vencer fácilmente, otras con dificultad. En ciertos casos los músculos adquieren una dureza particular á consecuencia de los movimientos intencionados ó comunicados; y por poco que éstos se repitan con cortos intervalos, la tension muscular llega á su maximum. La rigidez se presenta principalmente en los adductores del muslo, despues en los extensores y finalmente en los músculos de toda la pierna; en los brazos es excepcional, y en ciertos casos, todavía más raros, de escleróisis difusa, invade todos los músculos del cuerpo, incluso los del tronco, de donde resulta una rigidez especial de la espalda. Los músculos atacados están, por lo general, bien nutridos; otros, por el contrario, se hallan en vías de atrofia. Ordinariamente hay exageracion de la excitabilidad eléctrica. Amenudo los músculos contracturados, ó los que están á punto de serlo, ofrecen una rigidez manifiesta. La razon de este fenómeno es difícil de dar; puede atribuirse á una excitabilidad exagerada y á los movimientos asociados; pero tal explicacion no es suficiente. No siempre ha sido posible observar una alteracion material de los músculos, y sobre todo de los músculos no atrofiados; se ha pretendido que había en la sustancia muscular una alteracion que tenía algunas relaciones con la escleróisis de los nervios, pero hasta ahora nada prueba el fundamento de este aserto.

Es fácil probar que esta rigidez debe perjudicar mucho el funcionamiento regular de los músculos. Los movimientos se hacen pesados, lentos y vacilantes, y al mismo tiempo muy limitados. Ade-

pañado de una exageracion de los reflejos, obtenida por la percusion de estos tendones, como han hecho Erb y Westphal en la pierna.

mas, la rigidez aumenta con el movimiento, con el esfuerzo y por la contraccion de los músculos congéneres, hasta el punto de llegar á hacer imposible la marcha. Así, hemos conocido un enfermo que, despues de algunos momentos de permanencia en la cama, podía mover sus piernas muy libremente, levantarlas y doblarlas á voluntad; pero siempre que repetía estos movimientos la rigidez se acentuaba más y más, y al octavo ó décimo ataque no podía doblar la rodilla; sentía los músculos del muslo que eran muy fuertes, duros y tensos bajo el dedo.

Esta dificultad de la accion muscular explica el carácter de la marcha tal como la ha descrito Ollivier. Por lo general es pesada, difícil, y forma un visible contraste con la marcha atáxica. El enfermo apenas levanta sus piés de tierra, los arrastra y da algunos pasos muy cortos. Cuando sobreviene rigidez ó contracturas, la progresion es muy penosa, el enfermo procura reforzar con los músculos del tronco los movimientos intencionados, los de los adductores, por ejemplo, por medio de los de la pélvis; procura dirigir hácia adelante sus perezosas piernas, hay dificultad y casi imposibilidad de los movimientos del muslo. Cuando toda la pierna está rígida, el enfermo dirige su tronco hácia atras, se eleva sobre la punta del pié para levantar éste del suelo; sin embargo, entónces no lo consigue sino de una manera incompleta; su pié arrastra por tierra, la punta tropieza á cada paso, hasta el punto de que cae con frecuencia si no emplea un baston ó muleta; cada vez se hace más difícil la marcha, pero puede estar mucho tiempo de pié, y más aún despues haber estado sentado ó acostado. Ademas sobreviene temblor, sobre todo cuando el enfermo se sienta despues de haber andado, ó viceversa. Poco á poco la marcha se va haciendo más incierta y difícil, hasta el punto de que, finalmente, el enfermo apenas puede tenerse en pié y sólo anda apoyándose en los muebles. La misma estacion se halla poco asegurada: es una especie de balanceo. Por último, son imposibles una y otra.

Estos casos graves producen tambien, con bastante frecuencia, una *contractura permanente de los músculos*. Esta es amenudo continuacion de la rigidez pasajera, pero puede existir desde el principio. Lo más frecuente es ver sobrevenir en la mielitis crónica del segmento dorsal la contractura de los abductores ó del triceps, de donde resulta un carácter particular de la marcha. Mas rara vez la rodilla ofrece tal contractura que la marcha se hace imposible y

los enfermos no pueden abandonar la cama ó la silla. No es frecuente que los extensores de la rodilla estén bastante contracturados, hasta el punto de impedir toda flexion activa y pasiva; por lo demas, tal estado parece pasajero. La contractura es más fuerte cuando las extremidades inferiores están tan dobladas en sus articulaciones de la cadera y la rodilla que los talones tocan á las nalgas; al mismo tiempo existe una contractura de los tendones que se opone á la separacion de los músculos. Las observaciones que siguen ofrecen ejemplos de contracturas de este género. Las más veces, con esta contractura existe un aumento de la excitabilidad refleja y una atrofia parcial de ciertos grupos musculares. Los músculos contracturados se hipertrofian algunas veces.

Por lo que concierne á la contractilidad muscular, los *reflejos* están amenudo *exaltados*; esto sucede principalmente cuando existen placas extensas por encima de la expansion lumbar y ésta ha conservado su integridad; entónces, en efecto, se encuentran llenas las condiciones necesarias para la exageracion de la accion refleja; para observarla no hay más que pinchar ó pellizcar la planta de los piés, etc. A esta misma causa se refieren igualmente las agitaciones convulsivas ya mencionadas, que sobrevienen algunas veces bajo la forma de violentos accesos y son producidas por excitaciones reflejas; entre estas excitaciones debemos citar las extensiones fuertes de los músculos y de las articulaciones (y tambien el reflejo producido por la percusion en los tendones, y citado por Erb y Westphal). El medio recomendado por Brown-Séquard para poner fin á estos reflejos, consiste en una violenta flexion de la planta del pié.

La *contractilidad eléctrica de los músculos* es casi siempre normal. Algunas veces está aumentada y entónces suele ir acompañada de una alteracion de la excitabilidad mecánica; ordinariamente disminuye en los puntos en que existe una atrofia muscular pronunciada, pero sólo en casos excepcionales está abolida en algunos músculos. A veces la contraccion muscular comienza y concluye más lentamente que en un músculo sano. Tambien hemos observado á veces en los músculos atrofiados una exaltacion de la contractilidad galvánica.

La *nutricion* de los músculos suele ser normal apesar de la gran debilidad; sin embargo, no es raro encontrar un ligero grado de atrofia muscular en el curso de esta enfermedad, y entónces consiste ordinariamente en una disminucion de volúmen de los dos miembros

paraplégicos, ó bien uno de ellos presenta una atrofia más considerable que el otro. Pero tambien se encuentran atrofas intensas; ora interesan grupos musculares aislados, como, por ejemplo, los peroneos, los extensores del muslo, ora, por el contrario, se presenta una atrofia muscular progresiva muy pronunciada y muy extensa, que es debida á una alteracion profunda de la sustancia grís. Estas atrofas se observan con más frecuencia en los miembros superiores, donde siguen el mismo curso que en la atrofia muscular progresiva, aunque con una energía menor y con un curso ménos invasor; la parálisis precede siempre á la atrofia y es ella la que domina la escena. En los miembros inferiores estas atrofas rara vez son tan extensas; se limitan á ciertos grupos musculares, sobre todo á los extensores del muslo y á los peroneos. Estas atrofas facilitan la produccion de contracturas. Los flexores del muslo, aunque contracturados, conservan mucho tiempo su volúmen normal y hasta pueden hipertrofiarse. Estas atrofas musculares permiten admitir la participacion de la sustancia grís, con esclerósís atrófica y pigmentación de las células nerviosas.

2. *Síntomas de la sensibilidad.*—En la esclerósís crónica de la médula los dolores no existen siempre, ó cuando ménos no adquieren nunca una gran intensidad. Muchos casos siguen su evolucion sin que haya el menor dolor; mas, por lo general, existen dolores más ó ménos fuertes, que, repetimos, son siempre soportables y figuran en segundo lugar ante la gravedad y multiplicidad de los síntomas motores.

a) *Raquialgia.*—Es raro encontrar un dolor fijo que corresponda á una placa de esclerósís; lo más frecuente es un dolor errante á lo largo de la columna vertebral; amenudo se observa en la region sana ó dorsal inferior, y algunas veces entre los dos hombros, al nivel de la expansion cervical. Rara vez hay sensibilidad de las vértebras á la presion, á la percusion ó al contacto de una esponja caliente. Estos dolores raquidianos varían en sitio é intensidad; por lo general son ligeros y de corta duracion.

b) A veces se observa en la esclerósís con placas, como en la esclerósís de los cordones posteriores, la *sensacion de un círculo* que rodea el pecho.

c) Tambien se ven aparecer en muchos casos *dolores neurálgicos* análogos á los de la tabes. No constituyen un síntoma constante, pero, sin embargo, son bastante frecuentes. Ordinariamente son

moderados, otras veces tan violentos como en la tabes dolorosa, en términos que los enfermos dan gritos y gemidos, y pierden el sueño. Como en las tabes, sobrevienen bajo la forma de paroxismos, sobre todo cuando hay variaciones atmosféricas ó en invierno. Por lo general son muy vivos durante un tiempo bastante largo para calmarse algo despues; á veces concluyen por desaparecer por completo.

d) En ocasiones los enfermos acusan una *sensacion de hormigueo*, de *adormecimiento*, de *frio* y de *rigidez* en los miembros; otras veces se quejan de una sensacion de *quemadura*, *comezon*, *peso*. Experimentan continuamente una gran laxitud; cuando andan les parece que arrastran algunos quintales con sus pies, ó que se hundan en arena ó barro, de donde sólo pueden sacar los pies con grandes esfuerzos. Esta rigidez es mayor por la mañana, ó despues de estar mucho tiempo sentado, que cuando los músculos han entrado ya en accion, pero se hace más fuerte despues de los esfuerzos.

e) Los *desórdenes objetivos de la sensibilidad* pueden faltar por completo, ó cuando ménos no son apreciables. Sin embargo, amenudo se observa *post mortem* una alteracion bastante extensa de los cordones posteriores, lo cual, por lo demas, no debe sorprendernos despues de lo que hemos dicho al hablar de la tabes, y pueba, en nuestro concepto, que es preciso que estén destruidas en la médula muchas fibras sensibles para que se presenten desórdenes por parte de la sensibilidad. Estos desórdenes existen con todo en algunos enfermos, son bastante apreciables haciendo la comparacion con las partes sanas; amenudo son más marcados en un lado que en otro, y entónces existen en el lado opuesto al en que predominan los desórdenes motores. Cuando existe una parálisis muy acentuada, sobre todo una parálisis con contractura de los miembros inferiores, la sensibilidad está profundamente aniquilada. Amenudo se observa tambien *hiperestesia*, sobre todo en los miembros inferiores.

Charcot describe en la mielitis por comprension y en la mielitis trasversa, con el nombre de *disestesia*, una especie de hiperestesia, «á consecuencia de la cual las menores excitaciones, el más ligero pellizco, la aplicacion de un cuerpo frio, producen una sensacion muy penosa, siempre la misma cualquiera que sea la naturaleza de la excitacion, y en la cual domina, segun dicen los enfermos, una sensacion de vibracion. Estas vibraciones, segun refieren los enfermos, parecen remontarse desde la raíz del miembro, al mismo

tiempo que descienden hasta su extremidad. En la mayor parte de los casos estas sensaciones persisten durante muchos minutos, á veces un cuarto de hora, y aún más, despues de la cesacion de la causa excitante que los ha determinado. En tales casos, el enfermo experimenta siempre una gran dificultad para designar el punto en que se ha verificado la excitacion (1).»

La vejiga y el recto están intactos ó poco comprometidos; en los casos intensos sus funciones están interrumpidas sériamente, y se desarrolla ciscitis y decúbito.

En los casos medianos, las *funciones sexuales* no están comprometidas en el hombre; no sucede lo propio en los grados elevados; en casos excepcionales se observan erecciones reflejas. En la mujer, la menstruacion persiste, ora sin ningun trastorno, ora de una manera irregular; otras veces se suprime. Tambien se han visto embarazos que siguieron su evolucion de una manera normal.

f. Los *síntomas tróficos*, aparte de los observados en los músculos, son raros, pero existen lo mismo que en la esclerósis múltiple.

Curso.—La evolucion de la enfermedad es unas veces subaguda y aún aguda, con síntomas apoplejiformes; otras más regularmente progresivas, comenzando por desórdenes insignificantes y presentándose insensiblemente síntomas graves; en estos casos se presentan algunas veces ataques repentinos, separados por intervalos de suspension, lo cual constituye una especie de transicion entre la forma aguda y la forma lenta.

Los casos agudos proceden por accesos sucesivos, el primero de los cuales sobre todo va seguido de una mejoría muy marcada, pero deja indicios más ó menos notables. La enfermedad puede limitarse á este solo acceso. Sin embargo, queda una tendencia á las recidivas y á las recrudescencias, las cuales son producidas por una nueva imprudencia ó aparecen sin causa apreciable. El nuevo ataque interesa, ora un punto todavía sano, ora otro ya alterado, y suele ser ménos benigno que el primero. Dura más tiempo, retrocede ménos y deja en pos de sí trastornos permanentes más marcados. Estos persisten sin modificacion, ó bien se agravan á su vez por nuevos ataques bruscos ó progresivos. En los demas casos el curso es lento y progresivo, sin alteraciones muy evidentes; sin

(1) Charcot, *Leçons*, etc., entrega 2.^a, pág. 417, 1873.

embargo, tambien se ven períodos favorables alternando con otros que lo son ménos.

Casi siempre aparecen los primeros síntomas en los miembros inferiores; en la mayor parte de los casos los brazos concluyen por estar invadidos, pero, en realidad, no presentan nunca más que un ligero dolor y pueden muy bien parecer sanos; la afección de las piernas constituye el desórden capital. Otras veces los brazos son atacados seriamente y muy pronto, siendo los desórdenes más marcados que en los miembros inferiores. Por último, el proceso se extiende á la médula cervical, la médula oblongada y el centro respiratorio, en cuyo caso la vida se halla comprometida; puede tambien propagarse al encéfalo, y entónces aparecen los síntomas, ántes enumerados, de la forma cerebro-espinal.

Un curso inverso, en el cual los brazos son atacados ántes que las piernas, es muy raro en la forma espinal pura. Es más frecuente observar un curso descendente, en el que los síntomas espinales van á unirse tardíamente á las manifestaciones cerebrales. En ocasiones tambien aparecen y desaparecen despues los síntomas cerebrales, para ceder su puesto á la forma espinal pura.

La enfermedad es crónica y su *duracion* comprende muchos años. Con frecuencia los síntomas permanecen mucho tiempo estacionarios, ó bien la enfermedad sigue su evolucion con bastante lentitud para que la vida no esté amenazada en manera alguna y los pacientes lleguen al término natural de su existencia. Aun los casos que desde el principio presentan una considerable intensidad, tienen una duracion de muchos años. La muerte suele ser producida por una afección intercurrente, ó por la extension del proceso á la médula oblongada, ó por decúbitos ó cistitis. La postracion y el enflaquecimiento general anuncian el último período, que termina por la muerte.

El *pronóstico* nos parece ménos favorable que en la ataxia locomotriz. En efecto, la esclerósis no deja ninguna esperanza de curacion, y no puede contarse con ningun elemento capaz de compensar y disminuir los trastornos funcionales. Además, los enfermos son mucho más desgraciados porque, en los casos graves, su afección aumenta por la parálisis muscular y la atrofia. La probabilidad de un resultado terapéutico favorable, reside en la posibilidad de detener el curso del proceso; esto sucede algunas veces, pero no puede esperarse con certeza. Sin embargo, puede conseguirse alguna mejo-

ría en el estado del enfermo, fortificando su cuerpo, y, por consiguiente, sus músculos, deteniendo ó evitando las complicaciones, tales como dolores, cistitis, etc. La posibilidad de una mejoría es mayor despues de los ataques agudos, que ofrecen los mismos fenómenos que la mielitis aguda, y pueden retroceder más ó ménos. La experiencia nos enseña que cuanto más repetidos son estos ataques ménos deberemos confiar en el éxito, y que si los síntomas de parálisis han persistido mucho tiempo hay que esperar muy poco. Las atrofas musculares que duran algunos meses, rara vez van seguidas de una mejoría manifiesta; por el contrario, las atrofas recientes disminuyen algunas veces. En cuanto á la terminacion de la enfermedad, diremos que la vida se halla directamente amenazada en los casos graves, cuando la parálisis es intensa, y cuando han sobrevenido decúbitos y cistitis. En los casos ménos sérios la vida no está directamente en peligro y puede conservarse durante muchos años. Cuanto ménos tendencia tiene el proceso á la progresion, mejor es el pronóstico.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la esclerósis se funda en los signos de una afeccion crónica inflamatoria del parénquima de la médula espinal, que dura uno, dos, tres años y que sigue su evolucion, ora progresivamente, ora por ataques repetidos. Los síntomas aislados, sobre todo los que suministra la motilidad (parálisis, rigidez, atrofia), lo mismo que el sitio de los dolores excéntricos, sirven para dar mayor exactitud al diagnóstico. El sitio y la extension del proceso suelen ser fáciles de determinar, segun las reglas que hemos indicado para el diagnóstico de las afecciones espinales en general, teniendo en cuenta, sin embargo, que la distribucion de las lesiones en las formas difusas no es regularmente continúa y que puede existir en una extension considerable de las placas, que no se revelan por ningun síntoma. En suma, el diagnóstico no suele presentar grandes dificultades; con todo, puede llegar á ser imposible la distincion con otras formas morbosas.

El *diagnóstico diferencial* debe ocuparse de las enfermedades siguientes:

1) *Ataxia.*—Las formas típicas de ambas enfermedades son bastante distintas por el modo de los trastornos motores. Sin embargo, en los casos raros de degeneracion grís de los cordones posteriores, en los cuales el síntoma atáxico se combina con la atrofia de los músculos, puede ser difícil y aún imposible decidir con certeza

la existencia de una ú otra de estas afecciones. La aparición de desórdenes sensitivos y su intensidad, lo mismo que los signos de ataxia, permitirán anunciar un diagnóstico al ménos probable.

2) *Atrofia muscular progresiva y parálisis bulbar.*—Las esclerósisis avanzadas del segmento cervical ó la esclerósisis difusa presentan algunas veces un cuadro clínico que tiene bastante analogía con estas afecciones. Sin embargo, el modo de evolucion establecerá la diferencia en la enfermedad que nos ocupa; la atrofia sólo aparece cuando la parálisis ha existido ya algun tiempo, miéntras que en la atrofia muscular progresiva y en la parálisis bulbar la atrofia comienza desde el principio. La atrofia muscular progresiva es una atrofia primitiva del aparato motor; la esclerósisis, por el contrario, es un proceso intersticial que sólo ataca muy tarde las células nerviosas.

3) *La esclerósisis periependimaria complicada con siringomielia* no es, hasta el dia, accesible al diagnóstico; se desarrolla de una manera insensible y da lugar á síntomas análogos á los de una mielitis crónica de curso muy lento. Por lo general no produce por sí sola ningun síntomá, pero va acompañada de alteraciones espinales casi semejantes á las de la esclerósisis.

4) *La parálisis atrófica de los adultos* se distingue por su evolucion aguda, por la rapidez de la aparición de la atrofia, por su carácter estacionario y sus manifestaciones exclusivamente motrices. Sin embargo, su proceso se parece mucho al de la esclerósisis.

5) *Las consecuencias de las mielitis agudas* pueden confundirse con la esclerósisis. Su estado estacionario, consecutivo á un curso al principio agudo, permitirá distinguirlas.

Tratamiento.—El tratamiento de la esclerósisis de la médula no ha podido hasta hoy conseguir muchos resultados favorables; por lo demas, nosotros conocemos muy pocas observaciones detalladas. Por eso recurriremos á las nociones mucho más numerosas y más ciertas adquiridas con motivo de la tabes; en efecto, las indicaciones son casi las mismas en muchos casos, excepto en lo que concierne á las exacerbaciones agudas, que exigen un tratamiento *preventivo* y *antiflogístico*. A este se refieren las únicas esperanzas de éxito; deberá seguirse durante algun tiempo y con gran cuidado si queremos evitar en lo posible las recaídas.

En el período de cronicidad no podemos esperar que retroceda realmente el proceso, pero debemos proponernos la conservacion y

la mejoría de las funciones de las porciones nerviosas que persisten todavía. Los medios más eficaces para esto son los *baños* y la *electricidad*. Por lo general está indicado, y los enfermos lo soportan bien, un tratamiento muy excitante. Los baños salinos, los baños que contengan ácido carbónico, los ferruginosos y los de mar, son muy eficaces. Se prescribirá sin vacilacion la hidroterapia, y la electricidad se empleará más amenudo y con mayor energía que en la tabes. Hemos visto enfermos á quienes se aplicaron corrientes muy intensas, y que estaban más fuertes despues de cada aplicacion.

El régimen será semejante al que hemos indicado para la tabes; su objeto es sostener las fuerzas del enfermo; debe tambien aconsejarse un ejercicio muscular no exagerado.

La medicacion interna merece hasta el dia poca confianza. Se puede ensayar el *ioduro de potasio*, y en ciertas circunstancias la *estricnina*. El *nitrate de plata*, el *aceite de hígado de bacalao*, el *cornezuelo de centeno*, se emplearán tambien segun las indicaciones generales.

El tratamiento sintomático debe ocuparse, como en la tabes, del fenómeno dolor y de las complicaciones, como la cistitis, decúbito, etc. Es urgente tratar los síntomas musculares como la atrofia y la rigidez. Esta toma una parte tan importante en los desórdenes motores, que hace necesario un tratamiento especial. Sin embargo, los métodos empleados hasta el dia han prestado muy pocos servicios. La corriente continúa tiene en muchos casos una influencia muy favorable, pero rara vez duradera cuando la excitabilidad es viva. Debemos evitar emplear corrientes fuertes é invertir la corriente. Los baños, y sobre todo los baños calientes (sulfurosos), producen algunas veces buen efecto; nosotros hemos conseguido satisfactorios resultados con los baños de mar frios. Sin embargo, por lo general el resultado es mucho ménos constante de lo que sería de desear. Las atrofas musculares se tratarían por la corrientes eléctricas (de induccion y galvánicas), y con frecuencia se observará una mejoría en los casos de atrofia ligera y limitada.

Sintomología especial.—Segun los sitios principales y la extension de las placas de esclerósisis, el cuadro clínico presenta diferencias que pueden considerarse como variedades de la enfermedad, y tiene su analogía con las divisiones establecidas en la mielitis aguda. Estas variedades no se fundan todavía, en todos los casos, en observaciones suficientes y comprobadas por la autopsia; sin embar-

go, desde luego podemos dar una idea de ellas por sus manifestaciones principales. Por lo demas, las formas no son bastante marcadas, se confunden unas con otras, segun que se extienden más ó ménos; así, la forma espinal puede llegar á ser cerebro-espinal.

a. *Esclerósis del segmento dorsal*.—Los síntomas ocupan los miembros inferiores que presentan, en grados variables, debilidad motriz y parálisis. Las particularidades concernientes á la parálisis motriz y á la accion muscular todavía subsistente, responden á la descripcion ántes citada; el temblor, la rigidez muscular, la marcha lenta, existen precisamente en estos casos. Cuando la enfermedad llega á tener una gran intensidad, la parálisis es tal que la progresion llega á ser imposible, y sobrevienen despues accesos de temblor convulsivo, contracturas permanentes, que obligan al enfermo á estar sentado ó acostado con las rodillas dobladas. Los miembros superiores están completamente libres ó sólo ofrecen desórdenes insignificantes, consistentes en dolores, en una sensacion de peso y cierta tendencia á la fatiga; pero todo esto es poco importante: las funciones continúan intactas y la escritura apénas se modifica. En suma, los síntomas en los miembros superiores son nulos en comparacion con los desórdenes de las piernas. La sensibilidad y los esfínteres están interesados de diverso modo, como en toda esclerósis. La nutricion de los músculos está, ora completamente intacta, ora, por el contrario, existe una atrofia parcial manifiesta, sobre todo cuando hay contracturas.

Amenudo ha habido ocasion de observar en la práctica casos de mielitis crónica que presentan este cuadro clínico, y deben, por consiguiente, considerarse como afecciones de la médula dorsal; con todo, hasta ahora se han citado pocas autopsias de esclerósis aislada ó predominante de la médula dorsal. La observacion más perfecta en este género es una de las que E. Troissier (1) ha dado á conocer con el nombre de *esclerósis parcial*.

Este autor ha publicado con este titulo dos observaciones. La primera se titula: *Paraplegia, desarrollo rápido de decúbito y de otros desórdenes tróficos. Placa esclerosada muy circunscrita al nivel de la parte inferior del segmento dorsal de la médula*. Contiene tantos puntos oscuros, que no puede servirnos para nuestro objeto. Los síntomas graves enmedio de los cuales murió el en-

(1) Troissier, *Note sur deux cas de lésions scléreuses de la moelle épinière* (*Arch. de physiol.*, cap. V, págs. 709-723, 1873).

fermo, no están en relación con la pequeña extensión del foco; además, la evolución rápida de la enfermedad en menos de dos meses no pertenece á la mielitis crónica. Por lo demás, es posible que haya habido una esclerósia antigua, latente, complicada con un ataque agudo de mielitis dorsal; pero, de todos modos, la lesión, tal como está descrita, no basta para explicar el curso y los síntomas.

La segunda se refiere á una mujer de 40 años que, 40 años ántes, había tenido alucinaciones é insomnio á consecuencia de un aborto; hácia la misma época, despues de haber tenido durante algunos días dolores en la parte inferior de la columna vertebral y en el tórax, había sentido debilidad en las piernas, anestesia plantar, vértigo, y, por último, había quedado paralizada algunos días más tarde de todo el lado izquierdo. Fué tratada por los vejigatorios, las duchas y la electricidad, estando restablecida al cabo de algunas semanas, hasta el punto de no tener más que debilidad en la pierna izquierda. Quince meses ántes de su muerte experimentó de nuevo en los riñones un dolor quemante que se irradiaba á la pierna derecha é iba acompañado por momentos de convulsiones espasmódicas. La pierna izquierda quedó más débil que la derecha, pero los movimientos eran todavía posibles en ella. Los brazos estaban completamente sanos. La sensibilidad seguía conservada en las piernas; había hiperestesia en el lado derecho. En los últimos tiempos las dos piernas estaban debilitadas, pero no atrofiadas. La derecha temblaba cuando estaba levantada; la izquierda ofrecía cierta rigidez. Cuando se doblaba la punta del pié hácia la pierna, resultaba una série de sacudidas que duraban mientras se tenía el pié en dicha posición. La sensibilidad estaba intacta. En último lugar, se presentó una contractura de la pierna izquierda. La enferma murió de tísia. La autopsia permitió descubrir en la médula siguientes lesiones: la aracnóides ligeramente engrosada, la médula delgada en su conjunto; ofrece hácia el centro del segmento dorsal y en su mitad izquierda, en una extensión de algunos centímetros, un color gris, con todos los caracteres exteriores de la esclerósia. Despues del endurecimiento la placa mide ocho centímetros, va disminuyendo progresivamente hácia arriba y abajo. Por encima de ella, los cordones de Goll ofrecen una ligera coloración grisácea. Toda la mitad izquierda de la médula ha disminuido de volumen. Al hacer cortes, el mayor espesor de la placa corresponde á la sexta ó sétima vértebra dorsal, ocupa toda la mitad anterior del cordón lateral y se extiende hasta la sustancia gris, en la cual se reconoce más claramente que las columnas de Clarke y las partes próximas á la comisura anterior. El surco longitudinal posterior está encorvado hácia la derecha; el cordón posterior izquierdo atrofiado y en parte atacado de esclerósia. La parte enferma va disminuyendo progresivamente de arriba abajo; por encima de ella los cordones de Goll, y por debajo los haces laterales, presentan un ligero grado de degeneración secundaria.

Este último caso es un bellissimo ejemplo de esclerósia dorsal; corresponde, por su desarrollo, síntomas y curso, á la descripción ántes citada.

Por lo general, los síntomas están sometidos á grandes variaciones, segun el sitio y extension de la placa. Más abajo referimos la observacion de una esclerósis dorsal muy intensa, en que la paraplegia era casi completa; las piernas estaban contracturadas, los reflejos exagerados y los brazos se hallaban intactos. Podrían citarse muchos ejemplos de esclerósis dorsal con un conjunto sintomático benigno.

Amenudo las esclerósis sobrevienen espontáneamente: el reumatismo es una de sus causas habituales; tambien debemos tener en cuenta las influencias morales, como en la mielitis aguda. Estas esclerósis son á veces tambien el resultado de parálisis sobrevinidas á consecuencia de enfermedades agudas ó de una mielitis traumática.

Bárbara K., madre de familia, de 55 años, entró en el hospital de Estrasburgo el 27 de Agosto de 1874.

La enferma dice que su familia ha sido siempre sana, sin que haya en ella antecedentes de enfermedades nerviosas ni parálisis. No recuerda haber estado nunca enferma en su infancia. Tuvo la primera menstruacion á los 43 años, se casó á los 27, teniendo despues un hijo, que vive todavia y goza buena salud. A los 50 años comenzó á experimentar en la pierna izquierda una debilidad que fué aumentando. Sentía tambien algunas veces adormecimiento, pero no había dolores, catambres, ni nada semejante. Al cabo de algun tiempo le fué imposible mover libremente su pierna, que estaba como paralizada, pero los movimientos comunicados se efectuaban sin obstáculo. Hácia la misma época, miéntras esta debilidad se iba acentuando en la pierna izquierda, la sensibilidad quedó obtusa en los piés; la enferma no sentía el suelo y creía andar sobre arena. Desde luego se vió obligada á emplear una muleta; arrastraba sus piés y se cansaba muy pronto. La marcha no era más difícil cuando tenia los ojos cerrados. Tal era su estado durante la guerra franco-prusiana. Dice que á consecuencia del terror que le causaron aquellas escenas sangrientas (malos tratamientos á su marido, muerte de un hermano suyo), y despues de estar 24 horas en una cueva durante el bombardeo, su estado se agravó; apenas podía mover la pierna izquierda y sentía á veces hormigueos. Poco á poco apareció tambien una debilidad (menor que en el lado izquierdo) en la pierna derecha. Hace unos dos años sobrevinieron bruscamente calambres en la pierna izquierda, y dos semanas más tarde en la derecha. Durante estas convulsiones, una rodilla ó ambas estaban dobladas involuntariamente y con fuerza, y los músculos estaban vivamente aplicados al tronco. Estos calambres eran más violentos en el lado izquierdo, é iban acompañados de dolores lancinantes y de una sensacion de constriccion en la region epigástrica. Aparte de los calambres, la enferma no sentía ningun dolor en sus piernas, ni en su espalda ó riñones. Estas convulsiones sobrevinian espontáneamente ó á consecuencia de la más ligera excitacion de los

miembros. El menor contacto, y sobre todo las tentativas de movimiento, las despertaban.

Desde hace un año, poco más ó ménos, han aparecido contracturas; la enferma ha perdido poco á poco la facultad de extender completamente sus piernas; la contractura fué más precoz y más pronunciada en el lado izquierdo. Desde la aparición de los calambres y de los dolores, las piernas han disminuido notablemente de volumen. La enferma no acusa desórdenes de la sensibilidad, á no ser de vez en cuándo hormigueos y obtusion en ambas piernas, aunque ménos que ántes de la aparición de los calambres. Ha retenido siempre bien sus orinas. Sólo á veces ha experimentado una ligera incontinencia de las materias fecales. Desde hace un año, el proceso ha permanecido estacionario.

Estado actual.—La enferma es de regular estatura, sus músculos están algo delgados, pero es de buena constitución y el color de su cara es el normal. Pasa una parte del día fuera de la cama, pero no puede estar de pié ni andar un sólo paso sin ayudante, porque, siempre que quiere mover sus piernas, ofrecen éstas un temblor convulsivo y no puede extenderlas por completo. Dice que poco ántes de los accesos convulsivos sus piernas se ponen frías, y que despues se cubren de sudores. Se queja de rigidez en la parte inferior del tronco, casi al nivel de la cresta iliaca, y de experimentar una especie de constricción; se queja también de rigidez en las articulaciones de la rodilla y del pié. Durante cortos intervalos, que son más prolongados por la noche, la enferma experimenta en sus piés una sensación especial y la pierna se dobla involuntariamente. También sobrevienen iguales accesos convulsivos siempre que la enferma intenta mover sus piernas, sobre todo extenderlas, ó al menor contacto.

El exámen de la columna vertebral no permite observar ninguna deformación ni sensibilidad anormal. Por el contrario, existe en el segmento inferior (regiones lumbar y sacra) una rigidez tan grande, que la enferma sólo se levanta sosteniéndose con las dos manos y no puede efectuar ninguna flexión ácia atrás. Los movimientos de la cabeza son libres. La cara no presenta ninguna anomalía, ninguna desviación; las pupilas son iguales, de mediano tamaño y se contraen bien. Los miembros superiores están sanos; las funciones digestivas y respiratorias no ofrecen nada de particular. La rodilla y la cadera están dobladas á 45°; las dos rodillas están fuertemente apretadas una contra otra. La enferma es incapaz de extender sus piernas, pero las mueve todavía un poco, sobre todo para doblarlas más. Se necesita para extender las rodillas, emplear una fuerza bastante grande; sin embargo, no se llega á la extensión completa; la flexión completa es fácil de obtener. Aplicando cierto esfuerzo, se consigue también separar las dos rodillas. Todas estas maniobras son dolorosas y van seguidas bien pronto de convulsiones. Estas sobrevienen, por lo demás, sin excitación especial, y consisten en una flexión más fuerte de las piernas, con dolores vivos en los músculos convulsos.

Los flexores del muslo, sobre todo los tendones del hueso poplíteo, son en ambos lados muy salientes y están tensos. Los aductores están también duros y tensos en ambos lados; estos dos grupos de músculos parecen, si no hi-

perforados, al ménos más poderosamente desarrollados que los extensores del muslo, los cuales están relajados. Los músculos de la pierna son delgados, blandos, no contracturados. Se sigue á través de la pared abdominal el relieve del psóas.

La sensibilidad es normal en ambas piernas; la enferma percibe en todas partes, de una manera clara y precisa, los pinchazos ligeros; la sensibilidad al dolor está intacta, la presión sobre los músculos de los miembros inferiores, no es dolorosa. La excitabilidad refleja aumenta cuando se pincha con un alfiler, y otros excitantes aplicados sobre los miembros inferiores despiertan las convulsiones ya descritas. La contractilidad eléctrica está conservada en todos los músculos de ambas piernas. Si se aplican los electrodos de una corriente continua sobre los flexores ó los aductores contracturados, se presentan á cada inversión de la corriente movimientos asociados convulsivos y dolorosos; al mismo tiempo las piernas se doblan bruscamente, y sólo vuelven de una manera lenta á su posición primitiva. La vejiga y el recto funcionan bien; sin embargo, cuando hay diarrea las deposiciones se escapan involuntariamente.

La aplicación de una corriente continua con 20 elementos sobre el ráquis y los músculos contracturados sin inversión de la corriente no produjo ningun resultado. La enferma salió del Hospital á sus instancias, despues de haber permanecido ocho semanas en el establecimiento.

Consideraciones.—Los síntomas permiten creer en la existencia de un proceso bastante limitado en el segmento dorsal, proceso que por arriba no llega al nivel de la 3.^a vértebra dorsal, pero que por abajo interesa hasta la expansión lumbar. Este proceso es crónico, progresivo, estacionario desde hace un año. Existe una notable rgidez de los músculos y de la columna vertebral. Puede dudarse si el principio de la afección ha sido una neuritis del muslo izquierdo, pero sin la menor duda se trata aquí de una afección de la médula. La sensación de un círculo al nivel de la cresta iliaca, parece indicar la porción inferior del segmento dorsal como sitio principal de la lesión.

b. *Esclerósis de la parte superior del segmento dorsal.*—Se halla caracterizada por una participación manifiesta de los miembros superiores, aunque menor que la de las piernas. Las más veces por éstas comienza la parálisis, para no interesar hasta más tarde uno de los brazos  ambos á la vez. Estos últimos no ofrecen en ocasiones más síntomas que dolores sordos, pesadez y debilidad. Los miembros inferiores presentan manifestaciones paralíticas muy claras, que amenudo se hallan repartidas de una manera desigual en ambos lados. Por lo general su nutrición permanece intacta, la contractilidad eléctrica está conservada y la excitabilidad refleja aumentada. Sólo en los casos en que se ha desarrollado una placa en las inmediaciones de la expansión lumbar, la contractilidad y la nutrición de los miembros inferiores están comprometidos y sobrevie-

ne entónces una atrofia muscular notable. Amenudo se observa rigidez muscular, accesos de temblores convulsivos y contracciones reflejas. Los demas síntomas son muy variables, como en toda la categoría de que nos ocupamos en este capítulo.

Hemos observado muchos ejemplos de esta forma, á la cual se refieren la mayor parte de las mielitis crónicas. Transcribiremos algunos de ellos:

L. — *Esclerósís de la parte superior del segmento dorsal; muchas pequeñas placas. Muerte por endocarditis. Autopsia.*

Luisa M., sirvienta, de 30 años de edad.

La enferma procede de una familia sana, en la cual no he observado ninguna afeccion paralítica análoga á la suya; á los ocho años padeció fiebres intermitentes, que duraron algun tiempo, y á los 44 una fiebre tifoidea. Tuvo la primera menstruacion á los 18 años. y á los 24 un parto natural y fácil. Hace cuatro años padeció, por espacio de 45 dias, hinchazon de algunas articulaciones, y al año siguiente, por espacio de siete semanas, dolores en los miembros. Desde esta época sentía amenudo en las piernas, sobre todo en la izquierda, tracciones dolorosas que se irradiaban hasta el pie, subían al sacro y desde allí hasta los dos hombros y áun á la cabeza. La enferma refiere que durante el bombardeo de Estrasburgo tuvo gran miedo; que cayó sin sentido y que despues de haber estado media hora sin poder andar, se levantó y emprendió de nuevo su camino. Más tarde aumentaron las tracciones dolorosas, tuvo frecuentes hormigueos; sin embargo, nunca experimentó adormecimiento ni disminucion de sensibilidad en la planta de los piés. Hace seis meses cayó de una escalera unos 10 peldaños; dice que en dicha caída sufrió una contusion de las vértebras cervicales inferiores; perdió el conocimiento y durante un cuarto de hora no pudo andar. Sintió por el dia violentos dolores lancinantes en todos sus miembros, sacudidas convulsivas y hormigueos. Desde esta época observó que sus fuerzas disminuian hasta el punto de que ántes podía andar fácilmente dos kilómetros sin experimentar fatiga, y hoy sólo puede recorrer la mitad de este camino con grandes esfuerzos. Las orinas salen á veces involuntariamente. Esta agravacion sobrevenida en su estado, lo mismo que la exasperacion de sus dolores, que sobrevienen generalmente por la noche y recorren todo su cuerpo desde los piés hasta el occipucio, decidieron al enfermo á entrar en el Hospital el 13 de Noviembre de 1872.

Estado actual.—27 de Noviembre de 1872. La enferma presenta buen aspecto, cara colorada, gordura normal; pasa todo el dia fuera de la cama y no tiene fiebre. Dice que siente en ambas piernas dolores y hormigueos que, partiendo de la rodilla, van á la cadera y siguen despues á lo largo del ráquis hasta la cabeza; en el lado izquierdo, los hormigueos se extienden de la rodilla á la cadera. La enferma compara estos dolores á las tracciones. Se queja ademas de debilidad en los miembros inferiores. Cuando está acostada, puede levantar sus dos piernas y hacerlas ejecutar todos los movi-

mientos; sin embargo, éstos son penosos, lentos y rígidos en el lado izquierdo. Opone á la extensión pasiva de su rodilla, previamente doblada, una resistencia casi normal en el lado derecho y mucho menor en el izquierdo. Percibe los pinchazos con un alfiler en ambos lados, pero más en el izquierdo; en este lado existe una pequeña hiperestesia cuando se dobla ó se pellizca la piel ó los músculos. La excitabilidad refleja es también más elevada en el lado izquierdo que en el derecho. La sensibilidad á la temperatura es normal en ambos lados (síntomas de hemiparaparesia). La pierna izquierda parece algo más delgada que la derecha. La enferma acusa una sensibilidad menor de las extremidades digitales en el lado izquierdo que en el derecho; la mano izquierda aprieta con ménos fuerza que la derecha. En algunos momentos experimenta tracciones dolorosas en los hombros, sobre todo en el izquierdo, y también siente puntos dolorosos bastante vivos por debajo del reborde costal. Rara vez los dolores se irradian desde el hombro hasta los dedos.

Tratamiento.—Ioduro de potasio, baños salados.

21 de Enero.—Hasta hoy la enferma se ha quejado siempre de dolores en las piernas, los hombros y la cabeza. Ayer tarde sintió repentinamente vértigo, rigidez y dolores en la pierna izquierda, el brazo y la espalda, y cayó al suelo. Hoy no puede estar sentada convenientemente, porque se lo impide una rigidez en la espalda y siente muchas tracciones en las piernas. Los síntomas paralíticos no han sufrido ninguna modificación apreciable.

A fines de Febrero se desarrolla una afección febril, que comienza por dolores vivos en las extremidades, el ráquis y la cabeza, y bien pronto los desórdenes paralíticos se acentúan más. Sobreviene un estado tifoideo y una violenta inflamación de las articulaciones del pié, con rubicundez y dolor vivo. Las piernas parecen, finalmente, paralizadas y los brazos son poco movibles.

La enferma muere el 29 de Marzo de 1873.

La *autopsia* permite ver que la causa de las manifestaciones febriles era una *endocarditis ulcerosa*. El ráquis presenta las lesiones siguientes: la duramadre espinal, está moderadamente inyectada; la pia-madre, algo más blanda que de ordinario, ofrece algunas adherencias fáciles de desprender. En la parte media del segmento dorsal, el cordón lateral derecho es muy transparente, el cuerno posterior está dirigido hacia afuera y arriba, y el cordón lateral izquierdo tiene su color normal. Se encuentra igualmente en la porción inferior de la expansión cervical una gran transparencia que pertenece al cordón anterior, y en parte al cordón lateral izquierdo. En el lado derecho se ve una pequeña placa transparente; por último, en la parte media de los cordones posteriores existe también una placa transparente. Más arriba, la expansión cervical presenta una pequeña placa transparente en el cordón posterior derecho, cerca del cuerno posterior. En la porción superior del segmento dorsal no existe más que una pequeña placa, situada en el cordón posterior izquierdo. El segmento cervical, lo mismo que la médula oblongada, no presentan ninguna alteración visible  simple vista. La placa de la parte media del segmento dorsal aparece claramente  través de la pia-madre y es de unos 45 milímetros de largo; la placa superior correspondiente al cordón lateral izquierdo en el segmento cervical, tiene en totalidad una longitud de 80

milímetros. No se encuentran placas ni en la placa óptica ni en el cuerpo estriado. La médula oblongada presenta en la pirámide derecha y la oliva izquierda dos pequeños puntos colorados. Nada de anormal en la protuberancia.

Exámen microscópico (en estado fresco).—La sustancia de la placa del segmento cervical ofrece el aspecto de un tejido fibroso fino, reticulado, que contiene muchos núcleos ovales, de contornos claros, reunidos en número de dos ó tres, y nunca más. Se encuentran, además, células pálidas, planas, de contornos muy claros, sin prolongaciones, que contienen un núcleo granuloso y corpúsculos amilóides. Las células nerviosas están muy pigmentadas. La sustancia de la segunda placa situada en la parte inferior del segmento dorsal contiene muchos cuerpos granulosos, algunos de los cuales ofrecen un núcleo muy claro.

Consideraciones.—Los síntomas permiten creer en la existencia de una mielitis crónica del segmento dorsal, la cual se extendía hasta la región cervical.

Los síntomas de hemiparaparesia indicaban un predominio de la lesión en el lado izquierdo; por último, la ligera atrofia demostraba una débil participación de la sustancia gris. Las tracciones dolorosas violentas en toda la columna y su rigidez, hicieron creer en la existencia de una meningitis. El diagnóstico correspondía bastante bien al sitio de la lesión principal, que tenía su mayor desarrollo en la parte inferior de la expansión cervical y ocupaba sobre todo el cordón lateral izquierdo. Además de esta placa principal existían otras más pequeñas situadas en la médula oblongada, la médula cervical, la protuberancia y en el cerebro (después del endurecimiento sólo se descubrieron en parte), que no habían dado lugar á ningún síntoma; se vió además una gran placa en la porción dorsal inferior, que quizás era la más reciente. De aquí resulta que el diagnóstico de esclerósis disseminada no podía más que suponerse, mientras que el de un foco, único de mielitis crónica al nivel de la placa superior, ofrecía más certidumbre. Sin embargo, el curso de la enfermedad por muchos ataques permitía suponer muchas placas. Finalmente, no existían más que débiles indicios de una meningitis crónica difusa, aunque las dos grandes placas fueran superficiales.

II. — *Esclerósis del segmento dorsal superior. Quizás había existido en otro tiempo un proceso análogo en el cerebro ó la médula oblongada, cuyas manifestaciones habían desaparecido completamente*.—Josefina P., costurera, de 30 años de edad, entró en el Hospital el 46 de Junio de 1874.

Antecedentes.—El padre de la enferma murió tísico; la madre vive todavía. No ha habido nunca enfermedades nerviosas en la familia. En cuanto á Josefina, tuvo accidentes de dentición, debió estar en cama algún tiempo y tardó mucho en andar. A los nueve años tuvo tanto miedo al ver que se acercaba á ella un perro, que perdió el conocimiento; pero bien pronto recobró sus sentidos y volvió á su casa, temblándole los cuatro miembros. Estuvo en cama durante tres semanas, deliró mucho y se restableció muy poco á poco. A la edad de 44 años tuvo, durante seis semanas, la fiebre intermitente, pero

despues gozó de buena salud. Las reglas se establecieron á los 21 años, pero fueron irregulares; por último, la enferma tenia con frecuencia cefalalgia.

Dice que á la edad de 27 años estos dolores de cabeza aumentaron considerablemente; sobrevenian casi siempre durante el trabajo, para desaparecer cuando descansaba; ocupaban el occipucio y la nuca. El estado general continuó siendo bueno. En Setiembre del mismo año sintió de repente dolores muy violentos (despues, segun dice, de repetidos estornudos), se dejó caer en su silla y perdió el conocimiento por espacio de algunos minutos; cuando volvió en si pudo andar, pero sentia debilidad y laxitud en ambas piernas, al mismo tiempo que hormigueos en la izquierda. Esta debilidad y estos hormigueos sólo desaparecieron al cabo de cuatro semanas. Algunos meses despues, en Enero de 1872, habiendo persistido los dolores occipitales, siempre sin modificacion del estado general, sobrevinieron violentos dolores lancinantes en la espalda, al mismo tiempo que una sensacion de fuerte constriccion del tronco al nivel del epigastrio. Estos dolores eran tan intensos que la enferma debió permanecer en cama tres dias, durante los cuales se encontró muy molesta; disminuyeron poco á poco, pero no desaparecieron por completo; quedó una sensacion sorda de constriccion, que era más ó ménos marcada segun los momentos. Dos meses despues (Mayo de 1872) la enferma cayó de repente de su silla sin causa apreciable; se la levantó, inmediatamente volvió en si y este accidente no tuvo consecuencias. Pero el ataque se repitió tres veces más en el mismo dia y al siguiente hubo vómitos repetidos. Desde entónces no han vuelto á presentarse los ataques; los dolores occipitales han desaparecido igualmente; en cambio, durante el verano, sobrevino una cefalalgia visual, con enturbiamiento de la vista, que impedia á la enferma trabajar y leer. En el mismo período aparecieron algunos trastornos de la palabra. P. se volvió tartamuda; su palabra se hizo lenta y difícil, hasta el punto de que sus parientes apénas la comprendian; pero estos trastornos de la palabra y de la vision, fueron calmando y disminuyeron por completo en Setiembre de 1872. Si exceptuamos la sensacion de constriccion que persistia y la cefalalgia que reaparecia de vez en cuándo, la enferma estaba completamente curada y trabajaba sin experimentar ninguna fatiga en los brazos ni en las piernas. Estuvo así hasta la primavera de 1873. Entónces tuvo en los dedos de la mano derecha hormigueos, que bien pronto se extendieron más allá. Inmediatamente comenzaron á disminuir las fuerzas en el brazo del mismo lado; algunos meses despues la era imposible llevarlo encima de la cabeza. Esta parálisis se fué haciendo cada vez más prounciada; pero la sensibilidad era buena y P. pudo continuar cosiendo. En Setiembre de 1873 fueron atacados á su vez los miembros inferiores, se hicieron cada vez más débiles y sujetos á cansarse pronto; cuanto más esfuerzos hacia para andar, más aumentaba la debilidad. La marcha se hizo progresivamente lenta é incierta, y la misma enferma se dejó caer al suelo el 31 de Noviembre. Desde esta época no puede andar sin sosten, porque la incertidumbre y la dificultad de los movimientos no han hecho más que aumentar. Durante el otoño y el invierno de 1873-74 sintió con frecuencia tracciones dolorosas que subian desde los pies hasta la espalda; no ha estado bien hasta los últimos tiempos. Ha comenzado á recobrar su gordura desde hace cuatro años, pero



principalmente desde que está condenada al reposo. En Mayo de 1874 tuvo, sin motivo alguno, hinchadas las piernas durante muchos días; la progresión se hizo cada vez más penosa. No sentía el suelo al andar; le parecía que sus piés (sobre todo el izquierdo) estaban engrosados; por lo general, la pierna izquierda parecía más pesada que la derecha. Desde hace unos 15 días la enferma siente también en el brazo izquierdo hormigueos y debilidad, que aumentan, al parecer, poco á poco.

Estado actual.—25 de Junio de 1874.—La enferma es de fuerte constitución; su aspecto es excelente; está muy gorda. Tiene además buena musculatura. Se queja: 1) de una sensación de constricción en la parte media de la región torácica; 2) de tracciones sordas en ambas piernas, que sobrevienen por intervalos y se extienden desde la espalda hasta los dedos de los piés; 3) de dolores en el brazo izquierdo, que parten de la espalda; 4) de hormigueos en la mano izquierda; 5) finalmente, de que le es imposible mover convenientemente sus piernas al andar ó estar de pié; siente una debilidad parálitica en el brazo derecho, que llega también al brazo izquierdo.

No existe ninguna parálisis por parte de la cara. Las dos pupilas están moderadamente dilatadas, se contraen bien, no hay estrabismo, la visión está intacta; la palabra es normal. La cabeza se mueve libremente. La musculatura es igualmente poderosa en ambos brazos; los músculos de la eminencia tenar é hipotenar están ligeramente atrofiados. Los espacios interóseos parecen algo deprimidos en comparación con otros músculos que están bien desarrollados. El brazo izquierdo puede ejecutar en todos sentidos movimientos activos y comunicados; su fuerza parece conservada; sin embargo, la enferma dice que ha quedado más débil y que se fatiga fácilmente después de los movimientos repetidos. En la mano derecha los dedos están ligeramente doblados, no se mueven libremente, y sobre todo no pueden ser colocados en extensión completa. Sólo el pulgar está libre en sus movimientos. La flexión de los dedos es rápida y fácil. En el codo los movimientos son difíciles, pero bastante libres; la extensión completa es imposible. El brazo puede apenas remontarse hasta la altura del hombro, y esto á cambio de grandes esfuerzos y de dolores en el hueco axilar; así es que la enferma es incapaz de comer con la mano derecha. Es fácil imprimir á este hombro movimientos en todos sentidos; sin embargo, se observa cierta rigidez de los músculos. La sensibilidad está también ligeramente interesada en el brazo derecho, sobre todo en la extremidad de los dedos. No se observa ningún temblor ni sacudidas convulsivas, lo mismo en estado de reposo que durante los movimientos.

Cuando la enferma está acostada con las piernas extendidas, no hay contracturas ni sacudidas musculares; en ambos lados el pié se parece, por su posición, al pié deforme equino. Los músculos son en ambos lados voluminosos y salientes; la piel ofrece un pániculo grasoso abundante, y no presenta, aparte de esto, nada de anormal. Las piernas están frescas, sin humedad. Las articulaciones no ofrecen nada de particular; todos los movimientos son libres, excepto las flexiones, que son igualmente dolorosas en ambas rodillas. Estando la enferma extendida sobre la espalda, sólo puede levantar ligeramente sus miembros inferiores, el izquierdo casi por completo; sólo dobla la rodilla de una manera débil, pero algo mejor en el lado izquierdo que en

el derecho. En los piés no es posible ningun movimiento espontáneo, excepto una ligera flexion plantar. La enferma efectúa todos sus movimientos con lentitud y con esfuerzos visibles, y acusa inmediatamente una gran fatiga.

No existe ataxia ni temblor ó convulsiones, sino una rigidez manifiesta. La sensibilidad de las piernas parece intacta; la sensacion, la localizacion, el sentido muscular, etc., siguen en estado normal. La enferma se sienta en su cama con gran pena y con ayuda de sus manos. Cuando está mucho tiempo sentada, sufre una tension dolorosa en la espalda y entre los dos omoplatos. Sin embargo, la columna vertebral ha conservado su motilidad; no presenta deformidad ni dolor á la presion. La contractilidad eléctrica ha disminuido en el brazo derecho por la corriente constante, lo mismo que por la corriente farádica; sin embargo, esto es poco marcado; lo propio diremos de los miembros inferiores. No puede andar sin sosten; si colocamos á la enferma sobre sus piernas, sólo puede estar de pié algunos instantes, siendo esto más fácil cuando se agarra á una silla ú otro mueble. Cuando intenta andar, cosa que no puede hacer sin estar sostenida, no se ve ningun indicio de ataxia; lejos de esto, los piés son arrastrados por tierra y separados lentamente uno de otro; estos diversos exámenes fatigan mucho á la enferma.

Se la trató durante dos meses con los baños, la electricidad y las aguas de Carlsbad sin obtener ninguna mejoría apreciable.

c. *Escleróisis del segmento cervical. Mielitis crónica cervical.*—

Esta forma se halla caracterizada porque, no sólo están interesados los brazos, sino tambien el cuello, y que, finalmente, el proceso se extiende á la médula oblongada y constituye un peligro inminente para la vida. Las primeras manifestaciones se presentan en los miembros inferiores, cuya debilidad y desórdenes funcionales son los síntomas que llaman al principio la atencion de los enfermos. Bien pronto están interesados á su vez los miembros superiores, llegando á ponerse más enfermos que las mismas piernas; entónces no es dudoso que el proceso ocupe la expansion cervical. Amenudo á todos estos trastornos se une la atrofia de los músculos de los miembros superiores, atrofia que indica que la sustancia grís de la expansion cervical está alterada. Los miembros inferiores conservan su volumen y su contractilidad eléctrica, al mismo tiempo que están incompletamente paralizados y que su contractilidad refleja es muy viva, lo cual indica una integridad relativa de la expansion lumbar. Se observa igualmente rigidez muscular con contractura de los extensores, temblor clónico, etc. Además pueden aparecer tambien contracturas permanentes y atrofas musculares en los miembros inferiores, é indicar que el proceso se extiende hasta la expansion lumbar. Los síntomas por parte de la sensibilidad consis-

ten en dolores irradiados, tracciones erráticas, anestias; son variables en su intensidad, como suele suceder en la esclerósia.

En un período más avanzado sobrevienen síntomas que indican que la porción cervical está comprometida hasta la médula oblongada. Los músculos del hombro y del cuello se debilitan, y bien pronto se observan indicios de parálisis de la lengua, que apenas puede moverse; la palabra es lenta, balbuciente, la deglución es penosa. Por último, los trastornos respiratorios se unen á todos los síntomas y producen la muerte. Todos estos signos permiten admitir una gran extensión del proceso patológico, que puede designarse como una mielitis crónica difusa, no continúa, la cual tiene su mayor desarrollo en el segmento cervical y en la parte superior del segmento dorsal.

En su último estadio la enfermedad ofrece un conjunto sintomático muy especial, que se parece poco á la esclerósia diseminada de Charcot y presenta una asombrosa analogía con una atrofia muscular progresiva que estuviera complicada con parálisis bulbar. Existe el mismo estado miserable, la misma participación de todos los miembros y del cuello en la parálisis, la misma integridad de la sensibilidad, y, por último, los mismos síntomas bulbares con parálisis de los músculos respiratorios. La diferencia entre el cuadro clínico de ambas afecciones residen en realidad en la atrofia muscular, que en la esclerósia aparece muy tarde y sólo en casos excepcionales adquiere una gran extensión; en efecto, observamos en los casos de esclerósia *principalmente la parálisis y un ligerísimo grado de atrofia*. En la atrofia muscular y la parálisis bulbar, por el contrario, la *atrofia progresiva de los músculos con sacudidas fibrilares*, es el primer síntoma y continúa siendo el principal hasta el último momento de la enfermedad; los desórdenes funcionales dependen de esta atrofia, que no tiende, al parecer, á una verdadera parálisis; tenemos, pues, entonces *atrofia muscular sin parálisis*. Esta diferencia se halla perfectamente de acuerdo con la de los procesos anatómicos. En la atrofia muscular progresiva, se trata de una degeneración atrófica del aparato motor; en la esclerósia, por el contrario, existe un proceso inflamatorio crónico intersticial, que produce primero la parálisis y después la atrofia muscular cuando llega á la sustancia grís.

Las dos observaciones siguientes nos ofrecen ejemplos perfectos de esta afección. Los síntomas permitieron creer, durante la vida

de uno de los enfermos, en un proceso crónico que hubiera interesado principalmente la expansión lumbar, comprendiendo la sustancia gris hasta la médula oblongada, y dejando intacta toda la parte inferior de la médula. Se encontró al hacer la autopsia, en la parte superior de la médula cervical, una gran placa de escleróisis y otras más pequeñas en la parte inferior del segmento dorsal, en el segmento lumbar, en el bulbo y la protuberancia. En el segundo caso se descubrieron placas de escleróisis en el cerebro; pero éstas últimas no habían dado lugar á ningun síntoma decisivo; el estado del enfermo había hecho admitir el diagnóstico de escleróisis cervical, de la cual relevaban casi exclusivamente los síntomas.

1.—Escleróisis del segmento cervical y en gran parte central. Curso progresivo, casi sin dolor alguno. El cuadro clínico de la enfermedad confirmada es casi análogo al de la atrofia muscular progresiva, si bien la parálisis predomina sobre la atrofia. La causa de la enfermedad se atribuye á una caída en una escalera. La duración es de más de doce años. Muerte por tífus. Autopsia.

Juana W., costurera, de 40 años, entró en el h6spital de Estrasburgo el 8 de Julio de 1873 y murió de fiebre tifoidea el 17 de Diciembre del mismo año.

Antecedentes. — La enferma, procedente de una familia sana, había sido siempre fuerte y bien constituida cuando, á la edad de 28 años (hace 12 años), tuvo la desgracia de resbalar en una escalera é ir rodando algunos peldaños, aunque sin hacerse mucho daño. Sintió dolores en la cadera, el hombro derecho y la cabeza, pero eran poco vivos y cesaron muy pronto; el dolor de la cadera derecha persistió y dificultó el uso del miembro. El médico á quien se dirigió le dijo que tenia una luxación, pero que se restablecería cuando andára mucho. La enferma no pudo conformarse con esta prescripción, pues á la debilidad de la pierna derecha se unió bien pronto una laxitud de las demas extremidades, lo cual determinó al médico á aplicar un vejigatorio á lo largo de la columna vertebral. Este tratamiento ocasionó una mejoría y la enferma intentó volver de nuevo á su trabajo, pero despues ha conservado siempre gran laxitud. Los dolores de la cadera cesaron por completo para no reaparecer. La enferma conservó durante nueve años esta debilidad de los miembros, con muy pocas variaciones. El estado general era bueno, la menstruación normal; tuvo muchos partos felices, el último de ellos hace cinco meses. Todos los niños han muerto al poco tiempo, excepto uno de ellos, que tiene ahora cinco años y medio. Hace unos tres años el estado de la enferma se agravó notablemente, sin que se descubriera la razon: desde ent6nces ha seguido lo mismo que hoy. Como no podia andar sola, hizo uso de las muletas; pero bien pronto comprendió que no las podia usar utilmente y que era preciso colocarla por la mañana en un sillón, donde permanecía hasta que se acostaba. El enflaquecimiento de los brazos y de las piernas, que había comenzado despues de la caída, progresó continuamente. Hace cinco años la enferma estuvo dos veces en el Hospital, la primera tres semanas y la segunda cinco, sin obtener la menor mejoría.

Estado actual.—16 de Julio de 1876.—La enferma es de constitucion delicada, bien nutrida, su aspecto es bueno. Tiene en la cama una posicion ligeramente inclinada, con la parte superior del cuerpo algo elevada. Pasa, por lo demas, muchas horas del dia en su sillón. La fisonomia expresa el sufrimiento, la inteligencia es clara. No hay fiebre. Nada de anormal por parte de la circulacion y de la respiracion; la digestion es regular. La enferma se queja de su estado paralitico y de cefalalgias pasajeras. Levanta sus brazos, el izquierdo más lentamente y con más pena que el derecho, pero no puede extenderlos por completo; cuando intenta hacerlo por sí sola lo consigue, pero los músculos ofrecen una resistencia particular, como si fueran de cera. Por lo general, la enferma tiene sus codos ligeramente doblados; las manos se hallan en extension forzada, los dedos ligeramente doblados y la enferma es incapaz de extenderlos por completo. Las eminencias tenar é hipotenar están en ambos lados considerablemente aplastadas, los espacios interóseos deprimidos. Los músculos del antebrazo y del brazo presentan tambien cierto grado de atrofia. No se observan otros trastornos tróficos ni en la piel, ni en los huesos, etc. La sensibilidad de los brazos y de la mano, no presenta nada de anormal. Los músculos de los hombros y del cuello, son vigorosos y bien nutridos; sin embargo, la enferma es incapaz de sentarse sola en la cama, ni permanecer sentada cuando se le ha colocado en esta posicion. Las piernas se hallan en extension completa; los piés en la situacion de un ligero pié equino, el izquierdo algo en rotacion externa; su aspecto es normal, lo mismo que su forma; no hay enflaquecimiento notable; su temperatura no es muy elevada, igual en ambos lados. La enferma es incapaz de levantar su pierna derecha y de doblar la rodilla y mover los dedos del pié. Por el contrario, en el lado izquierdo puede doblar la rodilla y mover los dedos. Cuando imprime un movimiento cualquiera á los miembros y se llega á cierto grado de flexion, los músculos oponen una resistencia especial, como si fueran de cera. No se observa ninguna disminucion de la sensibilidad. La excitabilidad refleja se halla notablemente aumentada en el lado izquierdo y de una manera poco apreciable en el derecho. La columna vertebral no está desviada, ha conservado toda su movilidad; sin embargo, entre los hombros existe una ligera rigidez y sensibilidad. Los músculos de la region interescapular, lo mismo que los del omoplato, están atrofiados. La enferma se queja de vez en cuándo de sacudidas convulsivas en las piernas.

El 2 de Noviembre tuvo pequeños escalofríos, á los cuales sucede una fiebre continua de intensidad variable y sin tipo regular; al mismo tiempo se quejó de laxitud, curvadura y dolores en los brazos, cefalalgia é insomnio. La temperatura varía entre 38° y 39°,4; sobreviene diarrea, un aumento de volumen del bazo y roseola; de suerte que no es dudoso el diagnóstico de fiebre tifoidea. Sin embargo, el curso de esta enfermedad es lento y se separa del tipo normal porque se observan temperaturas bajas y elevadas, alternando de una manera irregular, y la enfermedad no afecta una marcha típica. A principios de Diciembre decúbite, y la enferma sucumbe el 18. Los fenómenos paralíticos no habian sufrido cambio notable.

Autopsia.—La dura-madre espinal está flácida y no presenta adherencias á la pia-madre más que en la region cervical; la pia-madre no está engrosa-

da, sus vasos son poco sinuosos. La médula está muy aplastada en la region cervical; los cordones posteriores ligeramente estriados en toda esta extension; aún en la parte superior se observan tres tirillas de medio milimetro de ancho cada una; la mediana corresponde al surco longitudinal posterior. Hacia el medio de la médula cervical estas tirillas se confunden, y á dicho nivel el cordon posterior izquierdo es casi absolutamente gris trasparente; más abajo aparecen de nuevo para desaparecer segunda vez en el segmento dorsal. En este segmento se observa una coloracion gris uniforme de las capas periféricas; más abajo, los cordones posteriores están sanos. Se encuentran placas análogas más ó ménos transparentes en los cordones anteriores. Las alteraciones más profundas se encuentran en los cordones laterales; el derecho está, en el segmento cervical, convertido en un tejido gris trasparente; el izquierdo está casi alterado, aunque sano en su parte posterior. En la parte media del segmento dorsal, el cordon lateral izquierdo es el más enfermo; en la parte inferior es el derecho el que presenta las lesiones mas profundas; en su parte posterior, los cordones posteriores son casi normales. La superficie de seccion trasversal es uniforme, no presenta coloracion gris más que alrededor del conducto central, y desde este punto los cordones de Goll son transparentes. Las raices nerviosas parecen completamente intactas. En la parte media del segmento cervical, la médula presenta las siguientes dimensiones:

Diámetro antero-posterior.	6mm 3/4
— trasversal.	45mm

La parte superior del segmento dorsal:

Diámetro antero-posterior.	6mm
— trasversal.	40mm
En la parte media del segmento, los diámetros son.	9 y 5 3/4mm
En la parte inferior.	8 1/2 y 6mm
Al nivel de la expansion lumbar.	40 1/2 y 9mm

En la médula oblongada, los cordones posteriores parecen todavía ligeramente transparentes; el cerebro no presenta nada anormal. En el intestino, ulceraciones tíficas.

Exámen microscópico de una preparacion fresca.—Los pequeños fragmentos de las porciones más degeneradas de la expansion cervical se disocian facilmente y están formados casi en totalidad por un tejido conjuntivo fibroso y denso, que no contiene más que elementos nerviosos muy esparcidos. En los límites de una preparacion por disociacion, el tejido se resuelve en fibras densas más ó ménos gruesas, que se entrecruzan irregularmente. Ningun núcleo se adhiere á estas fibras, pero se ven en el espesor del tejido numerosos núcleos redondeados ú oblongos, de contornos claros, algunos de los cuales están libres alrededor de la preparacion. Están reunidos por grupos de dos ó tres, rara vez en mayor número. En ciertos puntos se distinguen muchas células estrelladas aisladas, que contienen muchos núcleos de con-

tornos muy claros y situadas á diferentes niveles. No hay cuerpos granuloso y los corpúsculos amiloideos son raros. La túnica conjuntiva de los vasos está ligeramente engrosada, contiene en algunos puntos granulaciones grasosas; los capilares ofrecen un bulbo mate escleroso. En cuanto á los elementos nerviosos, se encuentra en vários puntos una fibra nerviosa cortada á traves y englobada en la sustancia fibrosa. Se ven tambien algunas raras células nerviosas encogidas, muy pigmentadas, con reflejo brillante. En los límites de la preparacion se ven proeminar, entre las finas fibras conjuntivas cilindros-ejes con un brillo mate y ligeramente acodados. Están completamente desprovistos de su vaina de mielina, pero son más densos, más anchos y más brillantes que en estado normal. Las prolongaciones de las células ofrecen la misma estructura.

Consideraciones.—Los síntomas han hecho admitir una afeccion crónica de la médula que tuvo su máximum de intensidad en la parte superior del segmento dorsal, respetando casi por completo la expansion lumbar, pero interesando toda la expansion cervical y continuándose con ménos intensidad hasta la médula oblongada. En el segmento cervical la sustancia central era más enferma y existia una atrofia parcial de las células motrices. La autopsia vino á confirmar el diagnóstico casi por completo.

II.—*Esclerósia de la expansion cervical. Placas en el encéfalo. Autopsia.*—Francisco W., cerrajero, de 39 años, entró en el hospital de Estrasburgo el 3 de Marzo de 1874 y murió el 19 de Junio del mismo año.

Antecedentes.—El enfermo, procedente de una familia sana, ha gozado siempre de buena salud habitual en su juventud. De los 19 á los 25 años fué grabador en Mulhouse; trabajaba siempre sentado, y con frecuencia con el cuerpo inclinado hácia adelante; confiesa que en esta época se entregaba á la bebida, sobre todo los domingos. A la edad de 25 años abandonó este estado y volvió á emprender el oficio de cerrajero, que había aprendido desde la edad de 10 años. Ejerció de este modo su antiguo oficio hasta los 32 años. Durante este tiempo trabajaba casi todo el dia, de pié y tenia que andar una legua de camino desde su obrador hasta su domicilio. Para no llegar demasiado tarde al taller se veia obligado á hacer con frecuencia su trayecto corriendo, lo cual le hacia transpirar, llegando tambien algunas veces mojado por la lluvia al obrador, que estaba abierto á todos los vientos. Frecuentemente tenia los piés húmedos y helados; sufría amenudo catarros y cefalalgias, cuyas indisposiciones le duraban poco. Niega todo antecedente sifilitico. En 1861 experimentaba de tiempo en tiempo una sensacion de presion (nunca de verdadero dolor) en las dos piernas, cerca de 40 centímetros por encima de la rótula y en la extension de una mano solamente. Percibia en este paraje una sensacion semejante á la que le produciria un vendaje apretado fuertemente. El dolor era más pronunciado en el lado izquierdo que en el derecho; era más vivo cuando el enfermo estaba sentado que cuando andaba ó estaba acostado. Se aplicaron 10 ventosas en cada pierna y se le hizo transpirar, mas en vano. Hácia la misma época experimentaba una fatiga particular, sobre todo por la mañana, y se sentia entonces más cansado que por la tarde. La presion dolorosa se extendió poco á poco sobre todo el muslo izquierdo, y

se hizo más fuerte en la region externa que en la interna. Existía una sensacion de tension, como si los *nervios* fueran demasiado cortos. El enfermo podía trabajar aún, pero experimentaba con frecuencia una gran fatiga, sobre todo en la pierna izquierda, que no podía ya tener extendida, como se ha dicho; cojeaba tambien cuando andaba mucho. En 1870 se vió obligado á cesar en sus caminatas á la fábrica y trabajó en su casa como cerrajero. En esta época experimentó alrededor de los dos tobillos la misma sensacion de constriccion, la cual era tambien más fuerte en el lado izquierdo que en el derecho, y más viva por la mañana que durante el resto del dia, disminuyendo á medida que el enfermo andaba. Al mismo tiempo experimentó alrededor del tronco igual sensacion de constriccion, marcándose particularmente en las inmediaciones de la columna vertebral. La debilidad de las piernas iba aumentando de una manera lenta, pero continua; de suerte que desde 1870 el enfermo se vió imposibilitado de andar sin auxilio de un baston. En 1871 no lograba subir y bajar las escaleras sino con gran dificultad; en 1872 no pudo ya salir de su cuarto, y para andar se veía obligado á apoyarse en las sillas y en los demas muebles. La marcha no era desordenada, pero sí penosa y obligándole á arrastrar los piés. Por la noche, cuando se acostaba, experimentaba bruscamente en la cintura dolores que el enfermo compara á puñaladas; estos dolores eran de corta duracion y sobrevenian una ó dos veces por semana. Desde 1871 notó el enfermo que tambien los brazos empezaban á enfermar, marcándose por una debilidad, mayor en el izquierdo que en el derecho. Esta debilidad hizo rápidos progresos hasta el punto que en 1873 no podía ya sostener la pluma para escribir. En el mismo año experimentó por primera vez sacudidas convulsivas en las piernas, las cuales eran más intensas en la izquierda que en la derecha. Su aparicion era constantemente precedida de dolores terebrantes y quemantes en los talones, y despues sobrevenian bruscamente sacudidas que llevaban las piernas hácia el tronco. Estas convulsiones duraban á veces noches enteras. En ocasiones no consistían más que en un ligero temblor en los miembros. Este estado se agravó más y más durante el año 1873; de modo que bien pronto el enfermo se vió completamente imposibilitado de hacer uso de sus piernas. Desde principios de 1874 tuvo algunas veces emisiones involuntarias de orinas y de heces fecales.

Estado actual.—El enfermo goza de una buena constitucion; está postrado en su cama. Su semblante presenta buen color y su mirada es natural; su fisonomía expresa el disgusto; acusa dolores violentos en la region hipogástrica. Además se queja de parálisis en las piernas, de tirantez en la columna vertebral, de una sensacion de constriccion alrededor del tronco, de sacudidas involuntarias en los miembros, sobre todo por las noches y de constipacion. El exámen directo permite comprobar lo que sigue:

Los *miembros inferiores* están completamente paralizados; sus movimientos voluntarios están totalmente abolidos hasta en las nalgas. Dichos miembros están extendidos y rigidos, hasta el punto que no se consigue manejarlos sino con dificultad; existe especialmente una fuerte tension de los adductores, que impide la abduccion. La rodilla izquierda está ligeramente flexionada; es necesario emplear cierta fuerza para extenderla, pero inmediatamente

que se la abandona vuelve á su posición primera, gracias á la contractura de los músculos semitendinosos y semimembranosos. Los movimientos pasivos de las articulaciones tibiotarsianas están igualmente dificultados por la rigidez muscular.

El aspecto de los miembros inferiores es normal; la piel está sana, bien nutrida; sólo la pierna izquierda parece ligeramente atrofiada y presenta á la mensuración dos centímetros de circunferencia ménos que la derecha. La temperatura de los miembros inferiores es fresca; á veces sobreviene una ligera hinchazón maleolar, que desaparece cuando el enfermo se acuesta; no hay en ningún punto dolor á la presión. La sensibilidad se conserva, quizás hasta exagerada, en las dos piernas, pero en todo caso es igual en ambos lados; la sensibilidad á la presión y la localización, se marcan con precisión. La excitabilidad refleja, provocada por picaduras de alfiler, etc., está considerablemente aumentada, sobre todo á la izquierda. La contractilidad de los músculos abdominales parece abolida; el enfermo no puede enderezarse sólo en la cama.

Los miembros superiores ofrecen igualmente un aspecto normal; los músculos son delgados, pero el enfermo dice que siempre los ha tenido así y que no están atrofiados. Las manos están marchitas y adelgazadas. En el derecho, los movimientos voluntarios están disminuidos en la articulación escapulo-humeral; están bastante bien conservados en el codo; la supinación y la pronación, así como los movimientos de la mano y de los dedos, están libres; pero todos estos movimientos son penosos y sin energía. La presión de la mano es tan débil que apenas se la siente. En el izquierdo, los movimientos están abolidos en el hombro y en el codo; los de la mano persisten, pero son aún más débiles que en el derecho. La sensibilidad parece un poco sobreexcitada en los dos brazos. No se nota ningún dolor espontáneo ni la menor convulsión. Las sensaciones de lugar y de temperatura son normales.

La columna vertebral no ofrece ninguna deformación, ni ningún punto particularmente doloroso, sea espontáneamente, sea á la presión. Presenta en toda su longitud una rigidez notable. La cabeza se mueve libremente, pero cuando sus movimientos se repiten con sobrada frecuencia, se ve aparecer también rigidez en la nuca. El corazón y los pulmones no ofrecen nada de particular; el tubo digestivo está sano, ofreciendo solamente cierta tendencia á la constipación. La vejiga está muy dilatada, de modo que hay necesidad de sondar al enfermo (1); esta dilatación de la vejiga ocasiona ganas de orinar muy dolorosas. La cantidad de orina extraída es de 4.300 centímetros cúbicos; es turbia y débilmente alcalina. Sin decúbitos.

La aplicación de la electricidad al muslo derecho ocasiona con ocho elementos un dolor intenso, pero sin contracciones; con 40 elementos hay sacudidas notables, y con 45 elementos sacudidas fuertes. En el muslo izquierdo se obtienen sacudidas con 12 elementos. Para contraer los músculos del antebrazo derecho son necesarios 13 elementos, y 20 sólo en el izquierdo. La

(1) Con frecuencia la orina sale involuntariamente.

reaccion á la corriente inducida está igualmente disminuida, pero no de una manera considerable.

Por consecuencia: 1.º, hay síntomas de una mielitis crónica lentamente progresiva de la parte superior del segmento dorsal y del segmento cervical de la médula; 2.º, el principio de atrofia muscular y la parálisis de los esfínteres permiten concluir en la participacion de la sustancia gris en el proceso; 3.º, el conservarse la excitabilidad refleja, denota que la expansion lumbar está casi sana.

Tratamiento.—Baños, quinina y cateterismo regular.

El enfermo refiere también que á veces le ocurre bruscamente el ver muy mal, como si alguien le colocara un trapo gris ante los ojos; esta sensacion muy pasajera, aparece ya dos años. También se queja de experimentar á veces ligeras dificultades para deglutir. No se observa ningun sintoma cerebral.

14 de Abril.—El estado del enfermo es casi el mismo. Durante el dia no experimenta ordinariamente dolor, sino es alguna que otra tirantez dolorosa que se remontan desde el maleolo externo hasta la rodilla; principiaron en el lado izquierdo y han continuado siendo más intensos en este lado; pero actualmente existen también en la pierna derecha. El enfermo está acostado de ordinario sobre el dorso en una posicion declive, y no puede sentarse ni cambiar de posicion. Durante el dia, pasa habitualmente algunas horas sentado en una silla. Por la tarde sufre con frecuencia dolores y convulsiones; las rodillas se doblan y quedan en esta posicion, y el enfermo no consigue extenderlas sino con mucho trabajo y ayudándose con las manos. La parálisis sigue siempre en el mismo estado. La orina es turbia y alcalina. Sin decúbitos.

El 24 de Abril se notan algunos síntomas nuevos: 1.º, á veces oscurecimiento de la vista. Cuando el enfermo mira con fijeza de lado, su vista se oscurece; 2.º, coriza y tos con expectoracion abundante; 3.º, temblor en una ó en otra pierna cuando el enfermo quiere extenderlas; 4.º, hace dos dias existe retencion de orina. La laxitud aumenta más y más, y el aspecto es peor. El paciente se queja sobre todo de dolores agudos, especialmente en la pierna izquierda. La tirantez persiste en la columna vertebral. No hay dificultad en la deglucion, ni desórdenes en la palabra. Los movimientos de la cabeza son libres.

10 de Junio.—El enfermo, acostado en su cama, casi no puede moverse. Existe un ligero edema en las piernas. Los movimientos espontáneos están completamente abolidos en las dos piernas; los movimientos de los brazos son muy débiles, poco extensos y son necesarios grandes esfuerzos para levantar la cabeza; los músculos del cuello se contraen bien, pero débilmente. La palabra, la deglucion y los movimientos de la lengua, son normales. Durante los accesos de tos, los músculos del abdómen se contraen ligeramente. Los movimientos respiratorios son poco extensos. Los músculos del dorso están también muy débiles, de suerte que el enfermo se ve obligado constantemente á tener apoyado el dorso. Los músculos de los brazos están atrofiados, sobre todo los del antebrazo derecho. Las piernas también aparecen manifiestamente atrofiadas. La contractilidad refleja de las piernas está todavía aumentada; ligeras picaduras de alfiler en la planta del pié, ocasionan en la

pierna correspondiente contracciones fuertes y dolorosas, con flexión de la rodilla y extensión de los dedos del pié. Si se intenta separar las piernas, se encuentra una viva resistencia, ocasionada por la contractura refleja de los aductores. Las tentativas de flexión y de extensión de la rodilla, causan una rigidez parecida de los extensores y flexores del muslo. La rigidez de la columna vertebral ha desaparecido en parte; cuando el enfermo está sentado, el raquis está fuertemente encorvado por detras y la parte alta del cuerpo inclinada hácia adelante (á consecuencia de la debilidad de los músculos del dorso). Hay necesidad de sondar al enfermo; el esfínter del ano funciona normalmente. No hay síntomas por parte de la cabeza; á veces hay fosfenos. La palabra es normal; el apetito es nulo. Hay tos frecuente, con expectoración abundante, sin disnea. Hace algunos días la fiebre es intensa. Temperatura, de 40° á 40°,4; pulso, de 112 á 116; respiración, 24.

15 de Junio.—Durante la noche el enfermo experimenta violentas convulsiones en los miembros inferiores, ha tenido poco sueño, ha estado apañado y en colapso; la orina (cerca de 700 cent. cúb.) fluye involuntariamente, es alcalina y tiene mal olor; existen lesiones bastante extensas de decúbito. La respiración está notablemente disminuida, de donde resulta que la palabra se precipitada y que el enfermo habla por pausas. La respiración es sobre todo abdominal, casi no es torácica; el enfermo expectora difícilmente y de una manera insuficiente; no hay ya tos. La inteligencia permanece intacta hasta la muerte, que ocurre el 18 de Junio.

Autopsia el 19 de Junio (por el profesor Recklinghausen).—La dura-madre presenta adherencias muy numerosas con la pia-madre en toda la extensión de la médula. La pia-madre es muy vascular y presenta ligeras opacidades en la region cervical; el enrojecimiento es tambien muy visible en la parte anterior. La médula es notablemente delgada en su posición cervical, y presenta tambien en la parte inferior del segmento dorsal una pequeña depresión, al nivel de la cual existe una ligera coloración grisácea. En la region cervical hay una coloración gris muy marcada, sobre todo en la porción anterior, en las inmediaciones de la línea media. La sección de la médula cervical presenta una superficie desigual; las partes prominentes son blancas, y las partes deprimidas grises y transparentes. Las partes blancas corresponden á las porciones anterior y posterior del cordón lateral izquierdo, despues á la periferia de los cordones posteriores hácia la línea media; todo el resto tiene una transparencia casi uniforme, de suerte que ya no puede distinguirse la sustancia gris. Sólo el cuerno anterior izquierdo está aún marcado por una coloración amarilla. En una sección practicada más abajo, la topografía de las lesiones es completamente diferente. La parte anterior de la mitad derecha contiene todavía una cantidad bastante notable de sustancia blanca, mientras que por detras los cordones blancos están profundamente alterados. En la porción superior del segmento dorsal se ve, á consecuencia de una atrofia considerable del cordón lateral derecho, una notable asimetría con desviación del cuerno anterior y posterior. En otras porciones de la médula dorsal, se encuentra una placa gris en el cordón anterior derecho y otra en el cordón lateral del mismo lado. La expansión lumbar presenta una superficie de sección unida y una transparencia bastante igual. El cuerno an-

terior izquierdo parece ligeramente estrechado. Las raicillas nerviosas anteriores presentan tambien en la region cervical una coloracion blanca normal.

Diámetros de la médula :

	Diámetro antero-posterior.	Diámetro trasversal.
Expansion cervical.	6mm	45mm
Porcion superior del segmento dorsal. . .	8mm 1/2	42mm
Porcion inferior del segmento dorsal. . .	9mm	40mm
Expansion lumbar.	9mm 1/2	44mm 1/2

El 4.^o ventriculo está bastante dilatado y el epéndimo está engrosado. En el cerebelo se encuentran dos placas de reblandecimiento del grosor de una cabeza de alfiler á un cañamon, formadas de una sustancia trasparente. Practicando una seccion trasversal del cerebro, se encuentra en el lado izquierdo un espacio del grosor de un hueso de cereza próximamente caracterizado por una consistencia apretada, una coloracion ligeramente rosada y trasparente; los vasos tienen una luz bastante ancha, están completamente rodeados de sustancia blanca y se extiende hasta la sustancia medular de una circunvolucion. Se encuentran tambien en el centro oval muchas pequeñas induraciones que no están marcadas por una coloracion especial. El hemisferio izquierdo presenta una placa de escleróisis bastante considerable en la sustancia blanca del lóbulo posterior. Los grandes núcleos grises del cerebro, no ofrecen nada semejante. En la médula oblongada existen, especialmente en los lados, puntos grises transparentes, que aparecen á traves de la pia-madre, la cual está notablemente engrosada y adherente á este nivel. Practicando un corte, se ve que los cordones laterales están muy alterados. Los nervios craneanos no ofrecen nada de particular. El corazon está normal. En los pulmones hay algunas porciones atelectasiadas y núcleos de bronco-pneumonia. Los riñones están sanos, presentando sólo un ligero enrojecimiento de las pélvis. La mucosa de la vejiga está roja y tumefacta. Nada notable en los intestinos.

El *examen microscópico* de una preparacion fresca da los mismos resultados que en el caso precedente: un tejido de fibras finas con algunos núcleos, algunos pocos cuerpos granulosos y corpúsculos amilóides en grande abundancia. Los vasos están engrosados, la túnica adventicia es rica en núcleos, y presenta acá y allá placas grasosas. Los elementos nerviosos están muy diseminados y no se descubren sino muy pocas fibras nerviosas con mielina y una cantidad relativamente grande de cilindros-ejes, duros, anchos y dotados de un brillo mate; las células nerviosas están atrofiadas y pigmentadas. Es de notar que las placas de escleróisis del cerebro presentan enteramente la misma constitucion histológica.

Consideraciones.—Esta observacion presenta, en su marcha y su conjunto sintomático, una gran analogia con la precedente; de manera que aquí tambien se diagnostica una mielitis crónica progresiva (escleróisis), principalmente del segmento cervical y de la porcion dorsal superior. Finalmente, la afeccion invade el centro respiratorio. La expansion lumbar estaba casi exenta de alteraciones. Los síntomas cerebrales eran sobrado indeterminados para

poder diagnosticarlos. Existían vestigios de meningitis crónica, pero no tan profundos como lo hacían suponer los síntomas.

d. *Esclerósis del bulbo, parálisis bulbar crónica.*—La esclerósis aislada del bulbo parece ser bastante rara. En las observaciones antiguas se ha citado con alguna frecuencia la induración del bulbo. Sin embargo, una parte al menos de estas observaciones debe ponerse en duda, porque el bulbo presenta, aún en estado normal, una consistencia algo dura, que puede fácilmente confundirse con la esclerósis. La historia de la parálisis bulbar ha enseñado que tales equivocaciones sobrevienen fácilmente. Así, sólo debemos apoyarnos en las observaciones en que el exámen microscópico ha permitido encontrar, en estado fresco y después del endurecimiento en el cromo, un cambio notable de coloración. Los casos en que existía una esclerósis aislada del bulbo, ó cuando menos un predominio muy marcado de la lesión á este nivel, son en realidad muy raros.

Pero es frecuente observar placas de esclerósis en la médula oblongada cuando las hay en otra parte; no faltan casi nunca y coexisten, por lo general, con placas semejantes en la protuberancia. Estas placas suelen ser pequeñas: tienen el volúmen de un guisante, de un cañamón, de una cabeza de alfiler; en ocasiones sólo son visibles con una lente y después de la coloración en el carmin. Por lo general residen en la periferia, en los cuerpos restiformes, las pirámides y sobre todo en el suelo del cuarto ventrículo.

Los síntomas que pertenecen á esta afección del bulbo, son probablemente análogos á los que suelen observarse en las lesiones de este órgano; queremos hablar en particular de los trastornos especiales de la palabra, de los accesos convulsivos de risa y de lágrimas, y, por último, de ciertos fenómenos atáxicos. Las observaciones que ántes hemos hecho encuentran, al parecer, un apoyo en los raros ejemplos de esclerósis aislada del bulbo; se han visto desórdenes funcionales análogos á los de la parálisis bulbar progresiva y consistentes en parálisis de la lengua (anartría), parálisis de la deglución y de la respiración, pero no se ha mencionado la palabra por sacudidas, particular de la esclerósis diseminada.

El Dr. Samuelson ha publicado (1) un bello ejemplo de esclerósis del bulbo observado en Königsberg.

(1) Samuelson, *Atropin-Vergiftung bei einem Hirnkranken* (Königsberg, *Med. Jahrbücher*).

Un hombre de 33 años, de mediana constitucion, escrofuloso desde su niñez y que habia padecido conjuntivitis crónicas, experimentó por primera vez, á fines de Noviembre de 1857, una extraña sensacion de traccion, y despues adormecimiento en el brazo y la pierna izquierda. Esta sensacion se renovó muchas veces durante las dos semanas siguientes, pero inquietaba poco al enfermo, pues solia desaparecer espontáneamente. El 8 de Diciembre de 1857 aparecieron los mismos fenómenos en ambos lados, acompañados de disminucion de la sensibilidad y del movimiento. Se aplicaron muchas ventosas sobre la columna vertebral. un vejigatorio á la nuca y se dieron purgantes. Parece que sobrevino una ligera mejoría. En la noche del 11 al 12 de Diciembre, la mujer del enfermo observó que éste daba gemidos agudísimos, y notó, por un exámen más atento, que habia perdido el conocimiento y que no podia hablar. El médico observó la existencia de una hemiplegia en el lado derecho; la respiracion se habia hecho más difícil, lo mismo que la deglucion. El conocimiento volvió despues de una sangría y de las aplicaciones de hielo, pero la palabra era difícil, lo mismo que la deglucion. Estos síntomas disminuyeron un poco los días siguientes; pero entónces el enfermo experimentó frecuentes tracciones incómodas á lo largo de la columna vertebral y una sensacion de constriccion alrededor de la cabeza, cosa que no es rara en las afecciones de las partes superiores de la médula. Tal estado duró tres semanas; poco á poco se restableció el movimiento en una parte de los músculos paralizados, la sensibilidad continuó intacta, la excitabilidad refleja se hallaba aumentada; la palabra y la deglucion mejoraron tambien un poco. Se diagnosticó como sitio del mal la protuberancia y la médula oblongada; en cuanto á su naturaleza, no se creyó en una hemorragia, sino en una apoplejía capilar ó un exudado. En las semanas siguientes, bajo la influencia del ioduro de potasio y de las aguas de Kissingen, mejoró el estado hasta el punto de que el enfermo pudo levantarse dos meses y medio despues del principio del mal y andar lentamente á fines de Mayo, aunque sostenido. Se le envió, para curarse, á OEynhausen. El Dr. Samuelson tuvo ocasion, algunos años más tarde, de hacer la autopsia de este sujeto, y encontró una afeccion esclerosa de la médula oblongada. No parece cierto que hubiera tan sólo escleróisis de esta parte de la médula.

Las siguientes observaciones son todavía ménos claras:

Abercrombie describe, tomándolo de Portal, un caso que se caracterizó primero por pinchazos y hormigueos, más tarde por anestesia y atrofia del lado derecho; un año despues se manifestaron los mismos síntomas en el otro lado, y sobrevino una parálisis de la palabra y de la deglucion. Al hacer la autopsia, se encontró la porcion cervical de la médula de consistencia cartilaginosa (1).

(1) Portal, *Anatomie médicale*, tomo VI, pág. 416.—Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*, traducida del inglés por A.-N. Gendrin. Paris, 1835, seccion VI, pág. 544.

Cruveilhier (4) refiere tambien una observacion relativa á un niño de cuatro años: Debilidad general tan marcada, que la estacion es imposible y que es preciso llevarle en brazos ó dejarle en la cama; sin embargo, mueve á voluntad todos sus miembros; pero los movimientos no tienen ninguna precision, y sobre todo ninguna fuerza. La deglucion es muy difícil, principalmente de los líquidos, una pequeña parte de los cuales llega hasta el estómago, y el resto sale por la boca y algunas veces por las narices. La articulacion de los sonidos es muy lenta, la voz baja y grave. El enfermito articula distintamente, pero sílaba por sílaba. La respiracion es lenta, á veces suspirosa, imposible en la posición horizontal, áun cuando la cabeza está levantada por muchas almohadas. Sólo se le puede dormir en los brazos, y en una actitud tal que la cara descansa sobre el hombro de la persona que le tiene en brazos, y el tronco está vertical. Si se le colocaba en la cama en el momento en que parecía profundamente dormido, se despertaba inmediatamente, en términos que, durante la noche, había dos criados que le sostenían en la única actitud para que la sofocacion no fuera inminente. Por lo demas, la inteligencia de este niño es mucho mayor que en los niños de su edad. La nutricion se verificaba perfectamente; su gordura era bastante considerable. Supe por los conmemorativos que este estado contaba tres años de fecha, época en la cual tuvo convulsiones; que las convulsiones, que podían referirse á una caída, se habían reproducido en épocas irregulares; de suerte que se juzgó que este niño era epiléptico.

Consideré este estado como por encima de los recursos del arte. Creí y anuncié que el sitio de la lesion morbosa debía ser la protuberancia anular y sus anexos, y que esta lesion debía consistir, ora en una compresion ejercida por algun tumor, ora en una alteracion del tejido propio de la protuberancia.

Cinco ó seis meses despues este niño murió como asfixiado, con toda su inteligencia, sin poder proferir ningun sonido.

Al hacer la autopsia, encontré los cuernos olivares indurados á la manera de un cartilago; no ofrecian, por lo demas, ni cambio de color ni aumento de volumen. El pedúnculo cerebeloso izquierdo ó derecho (no me fijé cuál), y los tubérculos miliares, participaban de esta misma alteracion. Todo el resto de la masa encefálica estaba sana. Sólo pude examinar la parte de la médula que se sacó por el agujero occipital; estaba perfectamente sana por debajo y al lado de los cuernos olivares.

Dunville (*Lond. med. Gaz.* 1846) refiere el caso siguiente: Un jóven de 49 años había estado siempre sano has a los últimos 12 meses de su vida, cuando de repente ofreció una alteracion de la voz, á los tres meses dolores en la rodilla y en el codo, y, por último, una parálisis completa. Más tarde sobrevino afonia y disfagia. Las facultades intelectuales continuaron intactas. La autopsia permitió ver una induracion de la médula oblongada y del puente de Varolio. Se descubrieron al microscopio cuerpos granulosos aislados, y una

(4) J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, entrega 35, página 2.

masa de granulaciones finas entre las fibras y las células nerviosas todavía conservadas.

También se cita como una induración de la médula oblongada la observación del conde de Lordat. Sin embargo, como además de la induración se habla de aumento de volumen, podría muy bien haber habido un tumor (¿glioma?).

Un caso bien caracterizado es la observación de Teschenmacher (1), en la cual se trataba de una induración de la médula oblongada. Esta se hallaba convertida en una masa análoga á la albúmina cocida, y que difícilmente se podía magullar entre los dedos. Los primeros síntomas consistieron en debilidad de los miembros; más tarde hubo disfagia, la palabra era penosa, ininteligible, y, por último, sobrevino disnea. Tales fueron los síntomas predominantes de esta enfermedad, cuyo curso fué muy lento.

De todos estos ejemplos debemos deducir que los síntomas de la parálisis bulbar consisten esencialmente en una parálisis de las extremidades que se desarrolla lentamente, y que al final sobreviene una parálisis de la lengua y afonía; la muerte es ocasionada por desórdenes respiratorios. Por lo demás, es dudoso que esta forma exista aislada y sin que haya otra placa de escleróisis en la médula.

e. *Escleróisis difusa*.—Se pueden distinguir con este nombre los casos en los cuales el proceso se extiende á lo lejos á casi toda la médula, sin perder su carácter de distribución irregular, diseminada y discontinua; las parálisis se extienden hasta la región cervical y á toda las partes del cuerpo cuya inervación depende de la médula; además, en los miembros superiores é inferiores, lo mismo que en el departamento que se halla bajo la dependencia de la médula oblongada, se observan los signos de una alteración medular; los desórdenes paráliticos atacan los cuatro miembros; las contracturas, las atrofas, los dolores irradiados y las anestias, se manifiestan en una gran extensión. Estos casos, cuyo análisis más detallado creemos inútil, no son más que una agravación: el último estado de las formas que ántes hemos descrito. Al hacer la autopsia se encuentra una difusión extraordinaria de la escleróisis, que ha atacado más ó menos profundamente todas las porciones de la médula. Poseemos dos observaciones de este género, una de las cuales publicamos á continuación. El segundo caso presentó un conjunto sintomático análogo, quizás con mayor intensidad, porque la atro-

(1) Casper's *Vierteljahreschrift*, 1847, núm. 33.

fia muscular había interesado, no sólo las piernas, sino también los brazos, y, por último, aparecieron desórdenes de la deglución.

Parálisis consecutiva á un miedo. Esclerósis difusa de las partes superior y media de la médula dorsal. ménos intensa en el segmento cervical. Meningitis crónica.—Catalina L., sirvienta, de 23 años de edad, entra en el hospital de Estrasburgo el 28 de Noviembre de 1871 y muere el 7 de Febrero de 1874.

Antecedentes (del 10 de Mayo de 1872).—La enferma, descendiente de una familia sana, ha estado siempre robusta. Hace remontar con precision el origen de su enfermedad á un gran terror que sufrió cuando, al volver á entrar en Estrasburgo despues del sitio, en la guerra franco-prusiana, encontró ardiendo la casa que habitaba. Sintió entónces un vértigo repentino y cayó al suelo sin perder completamente el conocimiento. Desde entónces tuvo dolores en la región renal y tracciones dolorosas con hormigueos en las piernas. Su estado general no era muy bueno: tenia cefalalgia, mal apetito y vómitos repetidos. La menstruacion se detuvo por aquella misma época. Por último, dice que oye mal con el oido derecho desde el principio de su enfermedad. Al segundo mes, viendo que no reaparecian las reglas y que los demas sintomas, en vez de disminuir, iban aumentando gradualmente, vino al Hospital (á pié). Allí se le aplicaron sanguijuelas á los labios mayores y se la dió el hierro. Sin embargo, no se obtuvo ninguna mejoría; por el contrario, las piernas se fueron debilitando y hasta llegaron á ponerse rígidas. La enferma experimentaba constantemente una sensacion de frio y de pinchazo; bien pronto fué muy penosa la marcha. Con todo, despues de una permanencia de siete semanas en el Hospital recobró sus antiguas ocupaciones, aunque ya le era muy penoso trabajar, y sobre todo levantar fardos pesados. Su estado fué agravándose más y más, y bien pronto no pudo andar sino con dos bastones, porque sus piernas se doblaban. Al cabo de unas 40 semanas volvió al Hospital, apoyada en dos muletas. Se la hicieron fricciones, se la dieron baños y duchas de vapor en la espalda. Apesar de esto, los dolores de riñones no hicieron más que aumentar y bien pronto experimentó en las piernas, ora violentos pinchazos, ora fuertes tracciones con sacudidas convulsivas. Al mismo tiempo, insomnio, que se combatió con las píldoras opiadas. Despues de haber estado de nuevo en el Hospital unas 15 semanas, fué á casa de su madre, donde continuaron las fricciones. La progresion era entónces completamente y las rodillas estaban inmovilizadas, en semiflexion. El 28 de Noviembre de 1871 fué llevada por tercera vez al Hospital. Desde algun tiempo ántes tenia en los miembros inferiores convulsiones acompañadas de violentos dolores en la espalda y las piernas; las piernas estaban dobladas contra el cuerpo y apretadas una contra otra. Estas sacudidas sobrevenian con la mayor facilidad al menor contacto y al menor movimiento de las piernas, pero también se presentaban espontáneamente y durante el sueño, y entónces despertaban á la enferma. Eran más frecuentes por la noche que durante el dia, y la paciente dice que eran muy violentas cuando habia algun cambio atmosférico. Los pinchazos y la sensacion de frio en las piernas habian cesado, pero éstas se ponian cada vez más rígidas. Los dolores de riñones persistian; la enferma se acostaba principalmente sobre un lado. Al orinar, experimentaba con fre-

cuencia una sensación de quemadura en la vejiga y la uretra; á veces la orina salía involuntariamente, sobre todo por la noche. Extreñimiento. Las piernas han enflaquecido algo desde el principio de la enfermedad; la nutrición general es buena; el apetito conservado; nunca ha tenido fiebre. La menstruación no ha reaparecido. Excepto los trastornos del oído ya citados y los dolores momentáneos, la enferma no ha observado ningún trastorno en la cabeza y los miembros superiores.

Estado actual.—23 de Mayo.—La enferma es de bastante estatura; poco pálida; apenas ha enflaquecido; la inteligencia está conservada; la mirada es libre. Está acostada sobre el lado derecho, con las rodillas próximas al cuerpo. Se queja, en los riñones y las piernas, de dolores que están sujetos á exacerbaciones, pero que no cesan por completo. Tienen su punto de partida en los dos huecos poplíteos, desde donde se propagan por las caderas y riñones hasta las últimas costillas, donde se detienen. Según la enferma, la sensibilidad está disminuída en la parte inferior de las piernas; sin embargo, sabe indicar con precisión la situación de éstas. Dice que le es completamente imposible moverlas, que todos los movimientos que se verifican en ellas son involuntarios. El exámen directo permite observar lo que sigue. Ninguna manifestación paralítica en la cara; sordera del oído derecho (no ha tenido nunca otorrea). La palabra es clara. Los brazos están libres, aunque más débiles que de ordinario; la enferma es incapaz de coser, porque no puede sentarse. En los miembros inferiores hay una fuerte contractura de los flexores; las rodillas tocan casi el tronco, los dedos gruesos de los piés están en extensión forzada. La piel de las piernas no presenta nada de particular. En los dedos de los piés, en el borde externo y en el talón del pié derecho, se ven placas de color amarillo-grís formadas por epidérmis engrosado; las uñas de los dedos gordos están encorvadas, pero no pigmentadas. Las pantorrillas son delgadas y notablemente atrofiadas, según la enferma; los músculos laxos.

Invitada para mover las piernas, Catalina afirma que no puede hacerlo. Por el contrario, los movimientos no voluntarios son fáciles; así, cuando se extienden ó se doblan los dedos de los piés, se provocan en todo el miembro movimientos muy vivos, cuyo resultado es una exageración de la flexión. La presión sobre los músculos provoca también movimientos. Durante estas maniobras, la enferma experimenta sensaciones que no puede definir. Cuando se la pellizca, etc., sólo acusa sensación en el momento en que aparece el movimiento reflejo. Los músculos del muslo se hallan en un estado de tensión continua, sobre todo los aductores y los flexores. Sólo con gran pena y desplegando mucha fuerza se consigue extender la rodilla ó separar las piernas de la enferma despues de una tentativa; estas maniobras se hacen completamente imposibles por una exageración de la contractura.

Los músculos aductores están muy desarrollados, lo mismo que los flexores; la eminencia de estos últimos, sobre todo del biceps, aparecen distintamente y están hipertrofiadas y duras, sobre todo en el lado izquierdo (verdadera hipertrofia muscular).

No se observa ninguna deformidad á lo largo de la columna vertebral, ni existe ningún punto doloroso á lo largo del ráquis ni en el sacro. La columna vertebral está rígida, hasta el punto de que la enferma no puede sentarse.

La orina sale en parte involuntariamente. Hay estreñimiento y un ligero decúbito en el sacro.

Por los síntomas mencionados podía creerse en la existencia de un proceso morboso muy extenso de la médula, proceso que se remontaba hasta la médula cervical, dejando bastante intacta la expansion lumbar, pero que había interrumpido toda la comunicación entre el encéfalo y la parte inferior del cuerpo.

Aunque el estado de la enferma cambiaba muy poco, presentaba, sin embargo, frecuentes variaciones en las sensaciones subjetivas y el estado general. Los dolores eran casi continuos, y tan violentos que sólo podían calmarse con las inyecciones de morfina. De vez en cuándo la paciente daba grandes gritos y se quejaba de dolores en las piernas, los brazos y la cabeza, lo mismo que de zumbidos de oídos y vértigos. A esto se unía una gran sobreexcitación y un nervosismo general, que hacían que la enferma se agitara en su cama; ora se sentaba, ora se volvía á acostar, y hasta saltaba horriblemente.

Vamos ahora á dar una descripción del estado en que se encontraba la enferma el día 27 de Setiembre de 1873.

La enferma conserva bastante gordura; los músculos de la parte superior del cuerpo son vigorosos, la cara pálida. Se halla acostada sobre el dorso, y sólo puede cambiar de posición cogiendo con las manos una cuerda que cuelga encima de la cama. Hay una escara bastante considerable en el sacro. En la parte interna de las rodillas y en los maleolos, se ven placas rojas. La inteligencia es clara. La enferma se queja de dolores de cabeza, zumbido de oídos, dolores en todos los miembros, hormigueos en las piernas y las manos, dolores que aparecen principalmente en los brazos cuando se ejerce una presión sobre los músculos, por la imposibilidad en que se encuentra de mover las piernas. En la cabeza no hay nada de anormal, aparte de la sordera; la palabra no es difícil. Los movimientos de los pies y de las manos son libres, pero débiles é inciertos; la presión de las manos es también débil en ambos lados. La parálisis de las piernas es completa; las rodillas están fuertemente dobladas. Las piernas están muy delgadas, lo mismo los músculos que la región anterior del muslo; los de la región posterior son duros é hipertrofiados. Los aductores están muy tensos, de donde resulta que los muslos están colocados uno sobre otro y en rotación interna. Los dos miembros inferiores forman con el tronco un ángulo casi recto; el izquierdo está algo más doblado que el derecho. Cuando se quiere separar los dos muslos, se encuentra una viva resistencia por parte de los aductores; de suerte que la maniobra tiene poco éxito y ocasiona vivos dolores á la enferma. Las rodillas están dobladas en ángulo agudo, las piernas sólo pueden extenderse con mucha pena y la extensión completa es imposible. Las piernas, así extendidas, recobran, tan pronto como se abandonan á sí mismas, su posición primera. Los dedos de los pies están extendidos, y se les puede imprimir, lo mismo que á los pies, todos los movimientos. La contractilidad refleja está siempre muy aumentada; á cada excitación, las piernas están dirigidas hácia el tronco. La sensibilidad de las piernas ha disminuido; la enferma sólo acusa la sensación de los pinchazos más vivos por los reflejos que provocan.

Esta anestesia llega hasta el pliegue de la ingle; la piel del vientre es sen-

sible, pero ménos que en estado normal. La enferma es incapaz de precisar la posición de sus piés. No puede sentarse por sí sola, y cuando está incorporada en la cama se ve obligada á apoyarse con sus manos; no está sentada por completo, gracias á la rigidez de la columna vertebral. Esta no presenta ninguna deformacion; la presión y la percusión sobre las apófisis espinosas determinan dolores que tienen su máximum al nivel de la primera vértebra lumbar.

La irritabilidad y el nervosismo (aumentados por el uso continuo de la morfina y del cloral) han tomado tales proporciones, que ha sobrevenido una especie de manía.

El decúbito se extendió más y más, y la enferma murió el 7 de Febrero de 1874.

Autopsia practicada el 8 de Febrero (profesor Recklinghausen). Las dos piernas están dobladas en ángulo recto. Existe un vasto decúbito en el sacro y los trocánteres. La dura-madre espinal no presenta otra particularidad más que una fuerte adherencia con la pia-madre en la region cervical. En las regiones dorsal y lumbar, la aracnóides está hinchada por un líquido claro, cuyo volumen es de muchos centímetros cúbicos.

En la region dorsal la pia-madre está engrosada y dura, sobre todo al nivel de la parte media, donde es gelatiniforme, turbia, y contiene copos blancos que se pueden desprender en parte. La dura-madre está ligeramente sonrosada y ofrece placas rojizas, en las cuales se encuentran vasos de nueva formacion. La aracnóides está algo opaca en la region dorsal. La médula sólo presenta su aspecto normal en la parte superior de la region cervical: en la region dorsal está adelgazada; las raíces anteriores son muy delgadas á este nivel, transparentes é inyectadas. En la parte superior de la médula cervical, la superficie de sección es trasparente y gris en la periferia, sobre todo en el lado derecho, en un espesor de medio milímetro. En los cordones posteriores, junto á la linea media, se ve una lengüeta gris en forma de cono. En la parte inferior de la expansion cervical, la zona gris es ya más extensa; dicho estado toma tales proporciones en la parte superior del segmento dorsal, que no se encuentran más que manchas blancas de tejido normal que están diseminadas en la masa gris. Más abajo, los cordones anteriores y laterales están casi completamente transformados en una masa gris, están retraídos, mientras que los posteriores siguen siendo blancos. En el segmento lumbar, los cordones anteriores y laterales han conservado en gran parte su color blanco; sólo se ven avanzar en los cordones laterales lengüetas grises que parten de la periferia, la cual presenta igualmente una zona estrecha gris trasparente.

Diámetros de la médula :

	Diámetro trasversal.	Diámetro antero-posterior.
En la parte superior del segmento cervical. . . .	13mm	8mm
— parte inferior de la expansion cervical. . .	14mm 1/2	7mm
— parte superior del segmento dorsal. . . .	10mm 1/2	6mm
— parte media del segmento dorsal.	9mm 1/2	6mm 1/2
Segmento lumbar.	10mm 3/4	8mm 1/2

En el cerebro existe una gran adherencia entre la dura-madre y la pia-madre al nivel del canal basilar. La pia-madre de la convexidad está ligeramente edematizada, y sólo puede separarse del cerebro por colgajos. Aparte de estas alteraciones, la autopsia no permite descubrir nada de particular.

Consideraciones.—Se ha tratado aquí de una mielitis crónica difusa con meningitis; en los puntos en que el proceso tenía una mediana intensidad, no había más que perimielitis.

La esclerósisis tenía su máximo de intensidad en la parte superior del segmento dorsal. A este nivel, la médula en todo su espesor, aparte de algunas pequeñas porciones centrales, estaba indurada y encogida; hacia la parte superior, el proceso se limitaba á los cordones posteriores y á la periferia; hacia la parte inferior, se limitaba á los cordones laterales y á la periferia; la expansion lumbar estaba casi completamente intacta. La lesion, relativamente grande de la lesion cervical, podia parecer sorprendente, pues los brazos continuaban intactos; pero debemos advertir que sólo estaba interesada la periferia y que la lesion profunda existia tan sólo en los cordones posteriores. La distribucion del proceso corresponde á una mielitis aguda difusa, con alteraciones ascendentes y descendentes.

f. *Esclerósisis periférica. Esclerósisis cortical ó anular.*—Vulpian (1) ha referido un ejemplo que no puede bastar para permitir la exposicion sistemática de los síntomas de esta forma especial.

Se trata de una mujer muerta á los 69 años de cistitis purulenta; á los 52 comenzó una afeccion espinal, observó debilidad en los miembros inferiores sin dolores fulgurantes y sin trastornos de la vision. Esta debilidad aumentó poco á poco, pero con tanta lentitud que la enferma podia á los 66 años andar todavía con muletas. Diez y ocho meses despues, apenas podia sostenerse en pié, ni aun apoyándose en la cama. La sensibilidad habia disminuído en toda la superficie de los miembros inferiores. Se buscaron con cuidado los sintomas habituales de la esclerósisis de los cordones posteriores, pero no hubo nunca ataxia manifiesta. El pié izquierdo estaba algo dirigido hacia adelante cuando la enferma andaba, pero sin que hubiera trastorno de la coor-

(1) A. Vulpian, *Note sur un cas de méningite spinale et de sclérose corticale annulaire de la moelle épinière* (Archive de Physiologie, tomo II, 1869).

dinacion. Cuando la paciente estaba acostada, levantaba las piernas sin experimentar resistencia y las sostenia elevadas sin balanceo. La fuerza muscular era considerable hasta los últimos tres meses.

En 1866 se quejó por primera vez de dolores espontáneos bastante vivos en los miembros inferiores, análogos á los dolores trascurrentes y acompañados á veces de sacudidas convulsivas. Sin embargo, no tenían el carácter de dolores fulgurantes. La enferma tenía la nocion precisa de la situacion de sus miembros. La vista estaba debilitada. Por último, á fin de 1867 se observó un temblor general de todo el cuerpo cuando la enferma quería sostenerse de pié ó andar. La afeccion se distinguió claramente, por la presencia de todos estos síntomas, de la ataxia locomotriz progresiva.

Al hacer la *autopsia* se encontró una escleróisis de la capa periférica de la sustancia blanca, en toda la extension de la médula. Además existía una meningitis senil muy marcada en la parte posterior de la médula, pero manifiesta también en las partes anterior y lateral.

§ III.—Escleróisis simétrica (degeneracion gris) de los cordones laterales.

La *alteracion bilateral de los cordones laterales*, como degeneracion secundaria descendente, se desarrolla, segun hemos visto, á consecuencia de la formacion de dos focos que ocupan el cerebro, y como tal se observa con bastante frecuencia. Esta forma presenta todos los caracteres de la degeneracion secundaria de Türck; tiene el mismo curso, la misma topografía, y, en la mayor parte de los casos, el proceso amenaza la sustancia gris. Al lado de ella debe colocarse la degeneracion simétrica de los cordones laterales, consecutiva á una afeccion de la médula, y que sobreviene, las más veces, á consecuencia de la compresion de este órgano, sobre todo en los casos de cáries vertebral. Esta degeneracion puede suceder también á una mielitis en focos; nosotros hemos observado un bellissimo ejemplo: la degeneracion gris de los cordones laterales en la mitad inferior de la médula era, con una meningitis espinal crónica, la lesion macroscópica más importante, y sólo por un exámen más atento se encontró en la porcion superior del segmento dorsal un antiguo foco de mielitis con reblandecimiento; el tejido reblandecido no había perdido mucho su consistencia y había conservado su color normal; partía de este foco una degeneracion secundaria ascendente de los cordones de Goll y una degeneracion descendente de los cordones laterales; si no se hubiera procedido á un exámen muy

minucioso; se hubiera podido creer que se trataba de una degeneracion parcial primitiva de los cordones laterales.

La esclerósia primitiva de los cordones laterales es muy diferente. L. Türck publicó en 1859 una observacion de degeneracion simétrica de los cordones laterales sin afeccion cerebral; pero á Charcot corresponde el mérito de haber visto muchos casos de esta afeccion y de haber hecho de ella un tipo clínico aparte. La primera observacion que publicó, se remonta á 1866 (1); otras dos vieron la luz en 1869, y Gombault (2) publicó la cuarta en 1872. Recientemente, Charcot ha procurado hacer la historia clínica de esta enfermedad en un artículo de la *Gaz. méd.* de 1874, titulado *Sclérose symétrique de la partie postérieure des cordons antéro-latéraux*, y en las *Leçons sur les maladies du système nerveux*, publicadas por Bourneville (París, 1874, *Amyotrophies*). Aun cuando nosotros no estamos en completo acuerdo con tan sábio autor, no por eso dejan de merecer sus ideas la mayor consideracion y un exámen atento.

Anatomía patológica.—La degeneracion gris de los cordones laterales suele extenderse á todo lo largo de la médula, y afecta absolutamente el mismo curso y la misma distribucion que la degeneracion secundaria descendente. Comienza en el bulbo por una esclerósia de las dos pirámides, que están fruncidas é induradas. Desde allí la alteracion se dirige hácia abajo y llega á los haces laterales por el entrecruzamiento de las pirámides. Adquiere su mayor intensidad en la expansion cervical, disminuye á medida que desciende y ocupa en la expansion lumbar un sitio mucho menor, pero se extiende en ella hasta la periferia. Al mismo tiempo que los cordones laterales, la alteracion ocupa tambien el segmento interno de los cordones anteriores. Esta degeneracion afecta, pues, exactamente la misma marcha y la misma distribucion que la degeneracion secundaria. En los casos bien confirmados, tales como el visto por nosotros, que describiremos más adelante, la lesion es perfectamente visible á simple vista en una preparacion fresca. Los cordones

(1) Charcot, *Sclérose des cordons latéraux de la moelle épinière chez une femme hystérique atteinte de contracture permanente des quatre membres* (*Bul. de la Soc. méd. d. Hóp.*, 1866, págs. 24-31).

(2) Gombault, *Sclérose symétrique des cordons latéraux de la moelle et des pyramides antérieures dans le bulbe. Atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle. Atrophie musculaire progressive. Paralysie glosso-laryngée* (*Arch. de physiol.*, 1872, Julio, pág. 509).

laterales presentan, al hacer un corte trasversal, un color gris ó gris-rosado, transparente, semejante al de la escleróisis de los cordones posteriores. Como en esta última afeccion, la sustancia degenerada se deprime por debajo del nivel de la superficie de seccion y presenta cierta dureza y elasticidad. Despues del endurecimiento en el cromo y coloracion por el carmin, la degeneracion se hace más visible; entónces tambien se puede observar que el resto de la sustancia de los cordones anteriores y laterales está alterada, aunque con menor intensidad; tiene, en efecto, un color más claro y se colorea ligeramente por el carmin, miéntras que los cordones posteriores, que las más veces están intactos, permanecen incoloros. De este modo se asegurará con la mayor facilidad que la reparticion del proceso es la que hemos indicado.

Charcot distingue dos formas ó dos estadios del proceso: en el primero, la lesion permanece limitada á los cordones blancos; en el segundo, se propaga á la sustancia gris. Esta presenta entónces una atrofia, consistente en una fuerte pigmentacion, con disminucion de volúmen y de número de las gruesas células multipolares de los cuernos anteriores; las células nerviosas de los cuernos laterales y de las columnas de Clarke permanecen intactas. La lesion se extiende algunas veces á los núcleos grises del bulbo, cuyas células presentan una atrofia más ó ménos marcada.

Los nervios periféricos están tambien atrofiados, y sobre todo, cuando hay participacion de la sustancia gris, se ve una atrofia considerable de las raíces anteriores y de las fibras radicales que atraviesan los cordones anteriores. Los músculos presentan tambien diversos grados de una atrofia que, segun Charcot, es idéntica á la atrofia muscular progresiva, y se halla á veces caracterizada por un desarrollo abundante del tejido adiposo intersticial (lipomatosis).

Debemos mencionar tambien, como complicacion, la degeneracion de una delgada tirilla de los cordones de Goll; se encontrará esta particularidad en nuestra observacion que más adelante publicamos; aunque no había dado lugar á ningun síntoma, no por eso deja de tener su significacion, pues nos presenta una variedad de escleróisis funicular. En cuanto á los detalles histológicos, son completamente los mismos que en la degeneracion gris de los cordones posteriores, y todo lo que hemos dicho con motivo de ésta puede aplicarse á la enfermedad que nos ocupa. Las partes enfermas son muy pobres en fibras nerviosas; no queda más que una red fibrosa, apretada,



densa y casi privada de sustancia nerviosa. Los vasos están engrosados; se encuentran algunos raros cuerpos granulosos con corpúsculos amiloideos y corpúsculos estrellados. En varios puntos se descubre un cilindro-eje hipertrofiado. En la sustancia gris, lo mismo que en los núcleos grises de la médula oblongada, las células ofrecen una atrofia esclerosa con fuerte pigmentación; el resto del tejido se presenta bajo la forma de una red atrófica bastante densa.

El proceso es, pues, como en la tabes dorsal, una degeneración atrófica, ó, según la expresión de Charcot, una esclerósis parenquimatosa, cuya extensión sigue el trayecto de las fibras motrices de la médula. Pero es más difícil comprender el proceso cuando se compara á la degeneración secundaria de Türk. Charcot considera los dos estados como semejantes bajo el punto de vista histológico; los caracteres anatómicos, dice, son análogos á los de la esclerósis secundaria de los cordones laterales de origen cerebral. La consecuencia de esta concepción es que la designación de esclerósis se aplica por los autores franceses á todos los procesos atróficos. Este modo de ver hace muy difícil la comprensión y la distinción de los procesos crónicos de la médula. Si se considera como esclerósis un engrosamiento verdadero del tejido intersticial, con esclerósis de las paredes vasculares, de las fibras y hasta de las células nerviosas, la concepción anatómica es más segura, aunque no desaparecen las dificultades cuando se trata de formas intermedias. Si nos atenemos á estos principios, se reconocerá que el proceso histológico de la degeneración de Türk es diferente del de la verdadera esclerósis. La primera se halla caracterizada por la presencia de numerosos cuerpos granulosos, por una simple atrofia de las fibras nerviosas, mientras que la neuroglia no toma una parte manifiesta en la alteración. El proceso consiste en una degeneración grasosa intersticial, y se parece mucho más á las lesiones agudas de la médula que á las esclerósis. Creemos, por consiguiente, que, en la mayor parte de los casos, esta degeneración (grasosa) de Türk puede distinguirse bastante fácilmente de las degeneraciones grises (esclerosas) crónicas ó de la esclerósis parenquimatosa. Estas diferencias desaparecen si la enfermedad dura algún tiempo. Así, no es raro encontrar, en las esclerósis laterales descendentes antiguas de origen cerebral, una estructura esclerosa con retracción é induración de la neuroglia. Las degeneraciones de los haces laterales que sobrevienen en el curso de las enfermedades mentales (como ha

descrito Westphal), ofrecen tambien amenudo la misma particularidad. De aquí resulta que no siempre es fácil comprender la relacion de estas degeneraciones con la enfermedad cerebral.

Despues de lo que precede, no creemos que pueda confundirse la escleróisis con la degeneracion de Türck. Uno de estos procesos anatómicos puede trasformarse accidentalmente en el otro, pero no por eso dejan de ser distintos, y es necesario distinguirlos en lo posible bajo el punto de vista clínico. Debemos tener presentes estas consideraciones al estudiar las enfermedades que Charcot considera como escleróisis primitivas de los cordones laterales, y en las cuales funda su descripcion de la enfermedad. Refiere unos 20 casos de este género, cinco de ellos recogidos en Salpêtrière (por Joffroy, Charcot y Gombault); otro es de Duménil (*Gaz. hebdom.*, 1847), que la considera como una parálisis muscular progresiva; otros pertenecen á Barth, á Wilks, á Hun y á Lockhart-Clarke; por último, tres se refieren á nuestros propios enfermos y otro pertenece á Kussmaul y Maier, de Friburgo; estos últimos han sido publicados como ejemplos de parálisis bulbar con atrofia muscular progresiva. Se ve, pues, que muchas de estas observaciones han sido consideradas por los autores como casos de atrofia muscular progresiva, con ó sin parálisis bulbar, y no se comprenden las razones con que Charcot ha intentado probar que se trata de una enfermedad particular, y no de una atrofia muscular progresiva. Es cierto que los síntomas consignados en estas observaciones no corresponden á la descripcion de la escleróisis lateral simétrica, tal como la ha dado Charcot, y que las alteraciones anatómicas descritas no se parecen á las de la escleróisis. Las médulas que hemos observado no presentaban á simple vista ningun indicio de degeneracion grís. Despues del endurecimiento no se encontró más que una atrofia moderada de los cordones antero-laterales, con algunos cuerpos granulados; por otra parte, la sustancia grís presentaba tambien algunos cuerpos granulados, algunos corpúsculos estrellados y una atrofia simple de las células nerviosas; no había escleróisis del tejido conjuntivo, ni tampoco en los núcleos grises del bulbo. La alteracion de la médula consistía en una atrofia grasosa intersticial, y ademas las raíces atrofiadas de los nervios hipogloso y pneumo-gástrico, lo mismo que las raíces anteriores de los pares raquidianos, presentaban esta misma degeneracion grasosa, que nada tenia de comun con la escleróisis. Nosotros mantenemos, por consiguiente, nuestra opinion, á saber, que dege-

neracion y esclerósisis son dos cosas absolutamente distintas. Si se nos pregunta que uno de estos procesos puede trasformarse en el otro, y si los casos de atrofia muscular progresiva son capaces de terminar por la esclerósisis, responderemos que no queremos juzgar nada, y que, de cualquier modo, los hechos necesitan una comprobacion. Las observaciones recogidas hasta el dia son más bien contrarias á esta hipótesis, y no dan ningun argumento favorable á la tésis de Charcot; en nuestros enfermos, por ejemplo, la afección contaba ya tres años de fecha y había aún una degeneracion grasa-sa manifiesta sin esclerósisis. Si reunimos estas observaciones y otras análogas, quedarán muy pocos hechos evidentes de esclerósisis manifiesta de los cordones laterales y podremos dudar si bastan para constituir una forma clínica; falta examinar si los síntomas corresponden á la descripcion hecha por Charcot.

Sintomatología.—En las obras ántes citadas, Charcot ha procurado establecer la sintomatología de la esclerósisis simétrica de los cordones laterales. Segun él, la enfermedad comienza las más veces por los miembros superiores, sin fiebre, sin malestar prévio; en ocasiones, la aparicion de los síntomas más propios va precedida de hormigueos y adormecimiento en los brazos y las manos, y despues se presentan los signos de *parálisis motriz*. Por lo general, los músculos ofrecen ya, despues de un corto espacio de tiempo, cierto enflaquecimiento, pero éste no existe nunca al principio en grado suficiente para explicar la debilidad muscular existente. Esta atrofia no se halla limitada, como en la ataxia muscular progresiva, á los músculos; no es *individual*, sino que afecta grupos musculares más extensos y aún miembros intensos: es una *atrofia en masa*. Al cabo de cierto tiempo sobrevienen deformaciones; la mano, por ejemplo, se halla en flexion permanente y el antebrazo en semiflexion. Los músculos se ponen dolorosos cuando queremos alargarlos. En ocasiones, los miembros paréticos y atrofiados que han conservado aún cierta motilidad presentan, cuando el enfermo intenta moverlos, un temblor análogo al de la esclerósisis en placas diseminadas. Los músculos presentan amenudo en ciertos enfermos una rigidez marcada. «Algunos enfermos tienen la cabeza fija, por decirlo así, por la rigidez de los músculos del cuello.» Cuando la enfermedad ha invadido los miembros superiores (uno despues de otro), pasa al segundo período al cabo de dos, seis ó nueve meses, y de este modo se extiende á los miembros inferiores; éstos ofrecen una paresia, que

se presenta tambien despues de hormigueos y adormecimiento. Esta paresia no termina necesariamente por la atrofia, pero la debilidad aumenta hasta tal punto que el enfermo no puede andar sin sosten. En este período aparece un síntoma notable, que es una rigidez espasmódica pasajera ó permanente de los músculos, que pierden sus movimientos voluntarios. La forma más frecuente es la contractura de los extensores, que llega algunas veces hasta la rigidez tetánica y convierte los miembros inferiores en especies de barras rígidas, en las cuales sobreviene á veces un temblor convulsivo. La rigidez aumenta cuando el enfermo se levanta ó intenta andar. En un tercer período aparecen síntomas bulbares (parálisis labio-gloso-laríngea), que no han faltado nunca hasta ahora y que ordinariamente causan la muerte.

Lo que más importa para hacer el diagnóstico en la atrofia muscular progresiva, es la rapidez relativa del curso, que no comprende nunca más de tres años, mientras que la atrofia muscular puede durar 8, 10 y hasta 20 años. Durante este espacio de tiempo, todos los cuatro miembros son atacados de parálisis y de atrofia. Al cabo de algunos meses, uno ó dos años, el enfermo cae en cama, y, por último, el proceso morboso se extiende al bulbo, lo cual, segun Duchenne, es raro en la atrofia muscular progresiva.

En cuanto á la *etiología*, no puede atribuirse una gran influencia á la herencia, que desempeña un papel importante en la atrofia muscular progresiva. El período de 26 á 50 años constituye una predisposicion, lo mismo que el sexo femenino. Amenudo se citan el frio y la humedad como causas de la enfermedad que nos ocupa.

Su *curso* ofrece diversas anomalías: puede comenzar por los miembros inferiores, ó limitarse á una sola pierna, ó revestir la forma hemipléjica, ó, finalmente, manifestarse primero por síntomas bulbares.

Entre los síntomas, la paresia y la contractura dependen, sin duda alguna, de la escleróisis simétrica de los cordones laterales. En todos los puntos en que existe una escleróisis visible, se ve aparecer tarde ó temprano la contractura, lo mismo, por ejemplo, en la escleróisis secundaria descendente, que en la escleróisis en placas, etc. Esta paresia y esta contractura preceden á la atrofia muscular; por consiguiente, los cordones laterales son atacados ántes que la sustancia grís. La lesion no sigue probablemente el trayecto de la neuroglia, sino el de las fibras nerviosas, en cuyo sentido se

extiende rápidamente la enfermedad á todo lo largo de la médula. Esta descripción es la de Charcot.

Si ahora la confrontamos con las observaciones citadas en su apoyo, no encontramos una concordancia perfecta. Los caracteres que se consideran como esenciales y característicos, no se encuentran en todos los casos. Vemos, en verdad, que siempre la atrofia ha comenzado por los miembros superiores para extenderse desde allí á los inferiores, y de éstos al bulbo; pero lo que no se encuentra constantemente, es el hecho capital de la parálisis primitiva precediendo á la atrofia consecutiva, y el segundo síntoma esencial de la atrofia en masa. Debemos también negar que las cosas hayan pasado así en nuestros dos casos de parálisis bulbar. En los brazos, lo mismo que en la lengua y en los labios, la atrofia de los músculos era manifiesta desde el principio y los desórdenes funcionales eran proporcionados. En los miembros inferiores, esta relación no era tan evidente; sin embargo, tal divergencia es muy frecuente en la atrofia muscular, lo cual se concibe por el mayor espesor de los tegumentos y del panículo adiposo, etc.

Persistimos, pues, en creer que en nuestras observaciones se trataba de atrofia muscular progresiva con extensión al bulbo, y creemos que puede decirse otro tanto de las de Duménil y de Kussmaul y Maier. Otros síntomas esenciales que Charcot asigna á la esclerósia lateral, faltaban también en todos estos casos: tales son la rigidez muscular, la contractura y el temblor pasajero, etc. En realidad, estas observaciones sólo tienen de común con la descripción de Charcot la extensión de las manifestaciones y los desórdenes tróficos de los músculos, pero no poseen los caracteres que, según Charcot, deben hacer distinguir la esclerósia lateral de la atrofia muscular progresiva. Parece que Charcot ha partido del mismo punto de vista que Duchenne (de Bolonia), cuando este último decía que la parálisis labio-gloso-faríngea es una parálisis á la cual se añade más tarde la atrofia muscular; pero la mayor parte de las observaciones alemanas de parálisis bulbar (lo mismo que los casos de Duménil, de Rouen), apenas permiten dudar que pertenezcan á la atrofia muscular progresiva tipo.

Si eliminamos, pues, los casos dudosos, resulta que no estamos bastante autorizados para considerarlos y describirlos como un tipo morboso aparte, tanto más cuanto que no todos se hallan de acuerdo con la descripción de Charcot. El caso de O. Barth, que es muy

notable bajo el punto de vista de las lesiones anatómicas, y que Charcot hace figurar, con razon, en el cuadro de la enfermedad que nos ocupa, que nada tiene de comun con la parálisis pseudohipertrófica (lipomatosis); este caso, repetimos, no se halla de acuerdo con la descripcion de Charcot (1).

En esta observacion se trata de un hombre de 44 años, fabricante de cigarros, que en 1867 sintió rigidez en la garganta del pié izquierdo; en 1868 fué atacada á su vez la rodilla del mismo lado, y más adelante la pierna derecha. La progresion se hizo incierta. El enfermo sentia tracciones dolorosas, hormigueos, contracciones fibrilares en los miembros paralizados. Se vió obligado á guardar cama desde la primavera de 1869. Poco á poco sobrevino atrofia muscular. El enfermo no podia incorporarse en su cama. La palabra se hizo difícil. Al mismo tiempo hubo un desarrollo considerable de tejido adiposo en todos los músculos atrofiados.

Al hacer la *autopsia* (Mayo de 1876) se encontró un color gris de ciertas porciones de los cordones laterales; el segmento interno de los anteriores estaba tambien profundamente alterado; el resto de estos cordones continuaba casi intacto. Habia una disminucion notable en el número de las células nerviosas de la sustancia gris.

En este caso no habia en manera alguna rigidez ni contractura: la enfermedad habia seguido su evolucion como una parálisis motriz progresiva que hubiera dado lugar á la atrofia muscular, y, por último, á la lipomatosis.

La siguiente observacion es un caso de esclerósisis lateral simétrica primitiva típico, bajo el punto de vista de las lesiones. Nosotros asistimos al enfermo durante algun tiempo, en 1870, con el Dr. Schneider, en Königsberg, y á este ilustrado compañero debemos una nota sobre el principio de la enfermedad, lo mismo que sobre el último período y la *autopsia*:

J. J., comerciante, descendiente de una familia sana, tuvo un chancro en 1857 y otro dos años más tarde, siendo tratado dos veces por el mercurio. El segundo chancro parece haber sido indurado. Tres años despues de su aparición, en 1864, el enfermo tuvo psoriasis palmar y plantar, que sólo desapareció por completo al cabo de nueve meses, despues de haber hecho un uso repetido del ioduro de potasio y la zarzaparrilla. El mismo año, segun dice, tuvo tambien diplopia á consecuencia de una parálisis del motor ocular externo, cuya diplopia curó, pero reapareció muchas veces. Dos años más tarde, en 1863, sobrevino debilidad genital y bien pronto impotencia completa (el enfermo habia hecho en otro tiempo muchos excesos venéreos); tambien tuvo debilidad de la vejiga.

(1) O. Barth, *Beiträge zur Kenntniss des Atrophie muscular, lipomatodes*. (Arch. d. Heilkunde, 1871, pag. 121).

En 1864 el paciente observó de repente, despues de un enfriamiento insignificante, que su pierna izquierda estaba adormecida y que había quedado tan débil que no podía sostenerse por sí sola y que la arrastraba al andar. Pocos días despues fué atacada también la pierna derecha, pero de una manera ménos intensa, y en el lado izquierdo apareció una anestesia completa de toda la region externa del muslo. Entónces se creyó en un principio de ataxia locomotriz, y el enfermo fué tratado durante mucho tiempo por la corriente continua. En esta época la fuerza de las piernas aumentó de nuevo, la anestesia fué haciéndo-e menor, pero la progresion continuó incierta y vacilante. La mejoría era cada vez más marcada; haciendo uso de las duchas, el estado general era más satisfactorio y reaparecieron las fuerzas. Pero á principio del invierno de 1863-64 sobrevino una agravacion notable sin causa particular. La debilidad de las piernas aumentó de nuevo; en toda la mitad izquierda de la cabeza sobrevino una anestesia, que sólo aparecia por intervalos; ademas el enfermo tenia vértigos repetidos, que le privaban por completo del conocimiento durante uno ó dos minutos. Se empleó de nuevo la corriente continua, aunque sin efecto; lejos de esto, el enfermo se ponía cada vez mas debil y demacrado. En Febrero de 1865, nueva agravacion bastante brusca. El enfermo tuvo el 12 y el 13 una somnolencia y una laxitud inusitadas, pero pudo, sin embargo, dedicarse á sus ocupaciones comerciales. El 14 se observó en él un oscurecimiento de la inteligencia; contestaba á las preguntas que se le dirigian con respuestas incoherentes; no podía contar; reconocia aún los objetos, pero su mirada era inquieta. No había fiebre ni congestión cefálica apreciables. Se le hicieron aplicaciones de hielo y sinapismos, y se dió un purgante. Tal estado duró muchos días; una vez sobrevinieron calambres en el brazo izquierdo y movimientos de rotacion de la cabeza. Se llevó al enfermo á un Hospital, donde aumentaron la agitacion y el delirio. Se la trató por las preparaciones mercuriales. Al cabo de algunos días se sintió mejor, la inteligencia se hizo más clara y sólo quedaban algunas ilusiones. El estado general mejoró rápidamente, pero la debilidad de la marcha no desapareció. El enfermo continuó tomando durante algun tiempo el ioduro de potasio, pero sin éxito visible. Podía andar y dar algunos paseos cortos, pero se encontraba muy débil.

En esta época se hallaba tan completamente restablecido, que durante el verano de 1865 pudo dedicarse á sus tareas de tenedor de libros en una casa de comercio. La marcha era vacilante; la pierna izquierda estaba siempre más débil, ademas de esto, había impotencia y estreñimiento. En Setiembre de 1865 sobrevino de nuevo la diplopía, y en Diciembre se observó una debilidad notable de la memoria y apatía. Tuvo de nuevo ideas fijas. Pero su estado mejoró por el uso del ioduro de potasio, hasta el punto de que al cabo de un mes emprendió sus tareas; la debilidad de la memoria había desaparecido, si bien la debilidad de las piernas persistía siempre. En Mayo de 1866, el enfermo se sometió durante cuatro semanas al tratamiento de Siegmund por las fricciones y los sudoríficos, y tomó al mismo tiempo el ioduro de potasio al interior, con lo cual obtuvo, al parecer, una nueva mejoría. Hasta 1867 no empleó ningun tratamiento. Se sintió bien hasta últimos de Setiembre de 1868; sólo se quejaba de su impotencia. Las piernas estaban siempre

muy débiles; sin embargo, el enfermo podía de vez en cuándo andar á pié 12 ó 15 kilómetros. La diplopia y la debilidad de la memoria habían desaparecido por completo y no volvieron á presentarse despues. El enfermo se creyó bastante restablecido para emprender ocupaciones más considerables, y con este objeto fué á San Petersburgo en Setiembre de 1868; su estado no experimentó ningun cambio durante muchos meses; pero á principios de 1869 la debilidad de las piernas se acentuó más y más, sobrevino tambien una debilidad de las manos y de los brazos, que hizo que la escritura fuera incierta y careciera de claridad. En Mayo de 1870 volvió á Königsberg. La parálisis de las piernas se habia hecho tan intensa, que el enfermo sólo podía andar algunos pasos por su habitacion cuando estaba sostenido por dos ayudantes. En Junio de 1870 podía aún escribir, pero desde entónces se le prohibió la escritura. La palabra se hizo ménos clara, muy lenta y difícil. La inteligencia y la vision no ofrecian nada de particular. Se planteó un nuevo tratamiento por las fricciones y el ioduro de potasio al interior. Pero la enfermedad progresó sin detenerse. A principios de 1871, el enfermo no pudo hablar; sólo emitía sonidos inarticulados. Los miembros superiores estaban privados de movimientos, lo mismo que los inferiores; los dedos estaban doblados. Amenudo, sobre todo por la noche, sobrevenian contracciones involuntarias en las piernas y más rara vez en los brazos. Los músculos se atrofiaban progresivamente; los de la eminencia tenar é hipotenar habian desaparecido casi por completo; los huesos del hombro eran más salientes que en estado normal. La lengua, en los últimos tiempos, descansaba sin movimiento sobre el suelo de la boca; amenudo se observaban contracciones fibrilares. La deglucion se efectuaba bastante bien. La saliva fluía en abundancia. Despues de las comidas habia con frecuencia hipo. Por último, los músculos de la cabeza se debilitaron á su vez: ésta caía, el enfermo la levantaba y la movia difícilmente; por último, se aplicó por completo contra el pecho. En las últimas semanas, el enfermo no podía expresar sus ideas más que por la mirada. Lloraba ó reía con frecuencia. A fin de Noviembre se desarrolló una pulmonía, que hizo sucumbir al enfermo el 4 de Diciembre.

Al hacer la *autopsia* se encontró la degeneracion gris (escleróisis) más completa de los cordones laterales. Ofrecian en toda su longitud, y sobre todo en la parte posterior, un color gris-negruzco y gris-rosado, muy trasparente; los demas cordones habian conservado su estructura normal. La sustancia gris no presentaba nada anormal á simple vista. Despues del endurecimiento, la lesion está repartida como sigue: la parte posterior de los cordones laterales presenta la degeneracion más avanzada (coloracion clara por el cromo, oscura por el carmin); sin embargo, los cordones anteriores y la parte anterior de los cordones laterales están ligeramente atrofiados; la parte principal de los cordones posteriores está completamente intacta, y éstos sólo ofrecen en su parte media una delgada lengüeta de sustancia esclerosada y atrofica. La alteracion de los cordones laterales continúa á traves del entrecruzamiento de las pirámides, en las pirámides, y con una intensidad menor en la protuberancia. Al microscopio, los cuernos grises anteriores parecen participar notab emente del proceso, porque unas células nerviosas oscuras han desaparecido, otras están atrofiadas, y otras, en fin, están notablemente pig-

mentadas. Esta atrofia tiene su máximum en la region cervical. En el bulbo se ve una ligera atrofia del nervio hipogloso. La alteracion de los cordones laterales es una esclerósís; el tejido intersticial es muy denso, retraido y presenta una hipertrofia manifiesta. Las paredes de los pequeños vasos están esclerosadas, y sólo existen muy pocas granulaciones grasosas; los elementos nerviosos estan atrofiados. La parte degenerada de los cordones posteriores, presenta tambien una estructura densa y esclerosada. Las raices anteriores, sobre todo las de la region cervical, son delgadas, atrofiadas; las posteriores no ofrecen nada de particular. Por desgracia, no se han examinado los músculos.

Consideraciones.—El cuadro clínico de la enfermedad, al final, era completamente análogo al de la parálisis bulbar y la atrofia muscular progresiva. Parálisis de los cuatro miembros; atrofia de los músculos de las manos y de los brazos; debilidad y atrofia de la lengua; debilidad completa de la palabra; conservacion de la inteligencia; vivacidad de la mirada; integridad de la sensibilidad y de los esfínteres: todo esto se halla de acuerdo con la sintomatología de ambas afecciones; del mismo modo, las lesiones encontradas en la autopsia son idénticas, al ménos por lo que se refiere á la extension del proceso al bulbo. Hay atrofia de los cordones motores, más intensa en la parte posterior de los cordones laterales, menor en la parte anterior; hay tambien atrofia de las raices anteriores, de la sustancia gris y de las células nerviosas que contiene. Los cordones posteriores están casi intactos, lo mismo que las raices correspondientes. En el bulbo, los núcleos de Stilling presentan una atrofia notable y una disminucion de sus células.

Si la distribucion del proceso anatómico correspondía á la de la parálisis bulbar, debe preguntarse si su naturaleza era tambien la misma. Según Charcot, sería así, pero nuestras observaciones nos dan una diferencia. Las lesiones se referian á esclerósís que se desarrollan principalmente en el tejido conjuntivo de la neuroglia, cuya retracción y engrosamiento producen, determinando secundariamente la atrofia de los elementos nerviosos. Por el contrario, en los casos de parálisis bulbar que hemos descrito, la neuroglia no estaba casi alterada, al ménos no parecia engrosada; sólo la sustancia nerviosa estaba atrofiada, y los espacios vacíos por ella se hallaban llenos de granulaciones grasosas. En la parálisis bulbar, la atrofia de las células y de las fibras nerviosas es primitiva y constituye la lesion capital; en la esclerósís, por el contrario, el proceso se desarrolla en la neuroglia, y sólo secundariamente produce la atrofia de la sustancia nerviosa. No se encuentra, lo mismo que en la atrofia muscular progresiva, la esclerósís circunscrita de la parte media de los cordones posteriores.

Esta diferencia en el proceso anatómico se halla tambien confirmada por una diferencia en el curso de la enfermedad. No es dudoso que el curso del mal, en nuestra observacion, se separa bastante del curso de la atrofia muscular progresiva: tipo, para que se puedan confundir ambas enfermedades; la enfermedad ha comenzado por diplopía, más tarde ha habido debilidad de las piernas, y solo al cabo de algunos años han sido atacados los brazos; además, durante mucho tiempo predominó la parálisis, y sólo al final se desarrollaron atrofiás de los músculos de los brazos, del cuello y de la lengua. Po-

demostremos, pues, admitir que la esclerósis intersticial había existido mucho tiempo ántes de llegar á la atrofia de las células nerviosas motrices. En la atrofia muscular progresiva, por el contrario, la parálisis y la atrofia caminan de frente mientras dura la afección. El principio por una parálisis de los músculos del ojo constituye una diferencia, lo mismo que los dolores y la anestesia. Por último, se encuentran en el curso de la enfermedad desórdenes cerebrales y alternativas de mejoría y agravación repentina, cosa que nunca sucede en la atrofia muscular progresiva.

Debemos mencionar asimismo la relación que existe entre la afección espinal y la infección sifilítica anterior. En presencia de las mejorías marcadas que se han obtenido muchas veces con el ioduro de potasio y las preparaciones mercuriales, parece que no puede ponerse en duda esta etiología.

Esta observación tan clara, bajo el punto de vista de las lesiones anatómicas, presenta también diferencias reales con la descripción de Charcot; entre otras, se ve que faltan la rigidez de los músculos, la contractura y el temblor. Por el contrario, es indudable que los trastornos musculares han consistido primero en parálisis y después solamente en atrofia. El cuadro que presentaba el enfermo al fin de su vida, era muy análogo al de la parálisis bulbar progresiva en su último estadio; pero la evolución y el tipo de la enfermedad diferían de tal modo, que ninguno de los numerosos médicos que vieron al paciente y le trataron diagnosticaron una atrofia muscular progresiva.

Si ahora echamos una ojeada general sobre los materiales anatómicos y clínicos de la esclerósis lateral simétrica, debemos dudar todavía si los casos de degeneración grís (esclerósis) tipo de los cordones laterales difieren ó no de otras formas de afecciones espinales que se han descrito con el nombre de atrofia muscular progresiva y de parálisis bulbar. La distribución de las lesiones tiene en realidad, en ambos casos, una gran analogía; los cordones motores están alterados; la sustancia grís de los cuernos anteriores, lo mismo que las células de los núcleos de la médula oblongada, ofrecen una notable atrofia. Lo diferente es la constitución histológica de ambos procesos. Podría creerse que los casos en que no hay más que una degeneración grasosa no son en realidad más que un estadio menos avanzado, y que al cabo de algún tiempo pueden transformarse

en esclerósisis. Vemos otras formas de degeneracion grasosa aguda que, á la larga, llegan á ser esclerósisis, como dijimos al hablar de la degeneracion secundaria descendente.

Así, no queremos negar la posibilidad de una trasformacion lenta de las alteraciones descritas por Kussmaul, por nosotros y otros autores, en esclerósisis (degeneracion grís); pero preciso es convenir que, hasta el dia, las observaciones no lo han probado aún de una manera positiva. Los casos de parálisis bulbar progresiva tienen una duracion tal, que la esclerósisis hubiera podido desarrollarse desde mucho tiempo ántes; entre las observaciones de esclerósisis lateral, la de Barth duró tres años y la nuestra siete. Pero en estos dos casos, que me parecen típicos, el curso y los caractéres de la enfermedad eran muy diferentes de los de la atrofia muscular progresiva y de la parálisis bulbar, y esta diferencia consistía en que la afeccion no comenzó por las manos, y que consistió durante mucho tiempo en una debilidad muscular progresiva, á la cual se unió despues una notable atrofia muscular (1).

Aunque, segun esto, lleguemos á deducir que la esclerósisis lateral es en realidad una enfermedad anatómicamente distinta y diferente de la atrofia muscular y de la parálisis bulbar tipo, no por eso deja de presentar un conjunto sintomático muy análogo al de esas enfermedades, y parece que sólo se distingue por el curso y por la aparicion de la parálisis ántes de la atrofia. Pero hay algunos síntomas importantes, que Charcot atribuye á la esclerósisis lateral primitiva, y que no podemos encontrar en los casos no dudosos de esta enfermedad: tales son la rigidez y la contractura. Encontramos más bien estos síntomas en la forma cervical de la esclerósisis ántes descrita, y cabe suponer que una parte de los síntomas que Charcot refiere á la esclerósisis lateral pertenezcan á esta especie de mielitis que acabamos de nombrar.

Erb ha publicado (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1875, 41) un conjunto de síntomas mielíticos consistentes en una rigidez muscular completa de los miembros inferiores, que estaban paralizados sin que existiera una atrofia notable, y el autor supone, fundándose en las publicaciones de Charcot, que se

(1) El caso de esclerósisis lateral recientemente observado por Cornil y Lépine (*Gaz. méd.*, 1875, 44), y considerado por ellos como una parálisis general espinal anterior subaguda, responde tambien muy poco á la descripción de Charcot y se parece más á un caso anormal de atrofia muscular progresiva.

trata aquí de una escleróisis lateral parcial. Naturalmente, el exámen anatómico directo por sí sólo podrá hacernos ver si esta suposición es exacta. Sin embargo, nos permitiremos decir que la observación de Erb se parece más bien á la mielitis crónica del segmento dorsal, porque, como hemos visto en las observaciones ántes citadas, la rigidez muscular es un síntoma frecuente de la mielitis crónica de las diferentes partes de la médula. La patogéñia de esta rigidez es todavía muy oscura. Siempre convendría, en tales condiciones, creer en una alteración de las partes motrices de la médula, sin participación de la sustancia gris, pues la nutrición de los músculos está a menudo intacta, y, por consiguiente, los cordones anteriores y laterales están comprometidos; pero el proceso tendrá la forma de una placa y no de una degeneración en cordón.

Deberíamos hablar también de la *escleróisis combinada de los cordones posteriores y de los cordones laterales*, pero las observaciones de esta coincidencia son todavía muy raras para que puedan dar lugar á un estudio profundo. En la observación de escleróisis de los cordones laterales que ántes hemos publicado encontramos una escleróisis parcial de los cordones posteriores, pero era muy poco pronunciada para que pudiera atribuírsele cierta importancia; la escleróisis de los cordones posteriores no constituía más que una complicación incidental de la otra afección. Sin embargo, hay casos en que la escleróisis de los cordones posteriores es tan intensa como la de los laterales. Debemos recordar también que puede presentarse como complicación verdadera de la ataxia locomotriz una atrofia muscular, y que, en estos casos, se ha observado una atrofia de las células nerviosas. Como el proceso de la atrofia muscular progresiva invade también algunas veces los cordones blancos, es posible que haya aquí una participación de los cordones blancos. La relación que existe entre este proceso y la escleróisis lateral, no está claramente demostrada por la observación anterior; sin embargo, debemos admitir que el conjunto de los síntomas es siempre muy análogo á la atrofia muscular progresiva. La combinación de las dos formas puede comenzar, por consiguiente, por la escleróisis lateral ó por la de los cordones posteriores, y entónces la segunda forma viene á complicar á la primera.

La sintomatología de esta afección no puede establecerse claramente á causa del pequeño número de datos que poseemos; sólo puede preverse por el análisis de las lesiones. Si la escleróisis que complica la primera existente es bastante intensa para dar lugar á manifestaciones, debe producir, cuando el principio se verifica por es-

clerósis lateral, dolores y anestesia con ó sin ataxia; si es, por el contrario, la ataxia la que ha comenzado, la complicación dará lugar á atrofas musculares, y, por último, á la parálisis bulbar atrófica. Se comprende fácilmente, por lo que hemos dicho, que en estas condiciones puede desaparecer la ataxia; sin embargo, quedarán siempre indicios que podrán servir para el diagnóstico. En la actualidad, tenemos en nuestra clínica un sujeto que desde hace 10 años padece una enfermedad crónica de la médula y presenta una atrofia de los músculos de los brazos y del cuello; la lengua está todavía casi intacta; sin embargo, comienzan á observarse síntomas de parálisis bulbar. Las piernas están adelgazadas, aunque movibles; cuando el enfermo las levanta, ofrecen un notable temblor que parece tiene el carácter atáxico; pero no puede afirmarse este hecho á causa de la gran debilidad muscular. Además de esto, el enfermo tiene dolores excéntricos y una anestesia bastante marcada de los miembros inferiores. La vejiga está ligeramente enferma. Hay muchas contracciones fibrilares sin rigidez muscular. Es indudable que se trata en este sujeto de un caso complicado de esclerósis espinal; hay al menos una gran probabilidad para que haya degeneración grís de los cordones posteriores, con atrofia de la sustancia grís y quizás también de los cordones laterales.

Leube (1) ha publicado recientemente dos observaciones de este género. En la primera se trata de una mujer demente con atrofia muscular progresiva, y en la cual no ha habido, según parece, síntomas atáxicos. La segunda es la de un hombre de 45 años, que presentaba incertidumbre en la marcha, temblor, vacilación durante la marcha y la estacion, ptosis, ambliopia y un ligero desorden de la palabra; no pudo encontrarse ningún trastorno de la sensibilidad, ni atrofas musculares.

(1) Leube, *Fall von anscheinend multipler sclerose*. *Correspondenzblatt d. ärztl. Vereins, Turinga*, 1874, núm. 7 (*Monatsberichte d. med. Klinik zu Jena*).

CAPITULO NOVENO

FORMACIONES QUÍSTICAS EN EL CENTRO DE LA MÉDULA

SIRINGOMIELIA. — HIDROMIELIA

Esclerósis central (pericentral); esclerósis periependimaria.—Anatomía patológica. Naturaleza de las formaciones quísticas.

En el capítulo I de la seccion I de la segunda parte de este libro hemos hablado, con el nombre de *hidromielia* y de *hidroráquis interno*, de una lesion espinal que consiste en una cavidad llena de líquido seroso, que ocupa gran extension en la médula, la cual se encuentra convertida en una especie de tubo flotante. Esta cavidad suele ser central, y entónces parece debida á una dilatacion del conducto del epéndimo; es decir, que tal estado es análogo al hidrocéfalo interno y que le conviene perfectamente el nombre de hidroráquis interno. Tal enfermedad no es rara, segun puede verse en la obra de Ollivier, y parece conocida desde hace mucho tiempo. Se ha encontrado, ora en los fetos ántes del término, ora en los niños muertos á los pocos meses, que con frecuencia presentaban tambien otros vicios de conformacion del sistema nervioso, ora tambien en los cadáveres de individuos que, durante su vida, no habían presentado ningun signo de afeccion medular y habían sucumbido de una enfermedad cualquiera. Las dilataciones más extensas se han encontrado por casualidad al hacer la autopsia, y no se habían revelado durante la vida por ningun síntoma. Pero, como hemos dicho tambien al hablar de los vicios de conformacion, en otros casos esta anomalía ha dado lugar á síntomas espinales manifiestos, ó cuando ménos ha coincidido con otras afecciones más profundas de la

médula. La primera observacion de este género fué referida por Morgagni, que, en union de Santorini, encontró en el cadáver de un pobre veneciano, al lado de una excavacion central de la médula, un reblandecimiento y un derrame sanguíneo. En otros enfermos observados por Portal, hubo síntomas evidentes de una afeccion espinal. En el caso de Nonat (1), que puede contarse entre los mejores descritos, hubo síntomas paralíticos:

Un hombre de 37 años sintió dolores en la nuca y en la espalda, calambres y debilidad en los miembros inferiores, atonia del recto y de la vejiga. Estos accidentes duraron un año, poco mas ó ménos. Se diagnosticó un reblandecimiento. Al hacer la autopsia, se encontró la médula hinchada en la region cervical, ligeramente reblandecida y ocupada por un conducto multilocular que comunicaba por arriba por el *calamus scriptorius* con el cuarto ventrículo. Al nivel del quinto par cervical, el centro de la médula estaba ocupado por otra cavidad llena de un líquido negruzco y sanguinolento.

Algunas observaciones semejantes han sido publicadas por Ollivier (*loc. cit.*), por Köhler (*Meningitis spinalis*, págs. 104-106), por Jolyet (2) y otros autores. Una de ellas, muy interesante, es debida á Lancereaux; en este caso, la cavidad central era accesoria; la alteracion principal consistía en una induracion central que ocupaba todo lo largo de la médula (3).

Un obrero de 25 años gozó de buena salud hasta los 12 ó 14. En esta época, observó una desviacion de la columna vertebral que no le impidió dedicarse á sus ocupaciones ordinarias; la única causa de la enfermedad, excepcion hecha de la herencia, que puede invocarse aquí, es quizás el exceso de trabajo.

El padre de X. sucumbió de tisis pulmonal, despues de 15 meses de enfermedad; su madre vive todavia.

En el mes de Julio de 1859 comenzó la afeccion; despues de un viaje á las inmediaciones de París, en el cual sufrió mucho frio, se sintió constipado, viéndose obligado á guardar cama durante muchos dias. Desde entónces se observó una curvadura excesiva, dolores en la region lumbar y en los miembros superiores. Al mismo tiempo experimentó pinchazos, adormecimientos y hormigueos en las extremidades, y comparaba estas sensaciones á las que

(1) Nonat, *Recherches sur le développement accidentel d'un canal rempli de sérosité dans le centre de la moelle* (*Arch. génér.*, 1838, 1, págs. 287-301).

(2) Jolyet, *Sur un cas d'anomalie du canal central de la moelle épinière* (*Gaz. méd. de Paris*, 1867).

(3) Lancereaux, *Un cas d'hypertrophie de l'épendyme spinal avec oblitération du canal central de la moelle*. (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 3.^a série, tomo III, año 1861, Paris, 1862.)

resultan de la compresion de un nervio, como sucede frecuentemente en el cubital.

Las extremidades ofrecian ademas un prurito, á veces muy incómodo, y el enfermo tuvo ocasion de observar várias veces en su superficie la existencia de gotitas de sudor más ó ménos abundantes, y que en ocasiones cubrian el pecho y la region lumbar. A medida que aumentaban estos diferentes fenómenos, iban debilitándose la sensibilidad táctil y el movimiento voluntario; despues, aparecian de vez en cuándo movimientos reflejos, sobre todo en el brazo izquierdo. Con motivo de cualquier excitacion, á veces muy ligera, este miembro ofrecia de repente una violenta sacudida, una contraccion rápida é involuntaria.

La marcha se verificaba sin incoordinacion, pero algunas veces era difícil, y áun imposible, pues la fatiga era rápida.

A pesar de todos estos accidentes, el enfermo conservaba una salud general bastante buena y continuaba su trabajo, buscando los medios para mejorar la salud. Consultó á muchos médicos y pasó algun tiempo en el Hospital, pero sin mejoría notable.

Siete ú ocho meses ántes de la muerte, la miccion se hizo difícil; la orina que salía gota á gota, dió lugar á un depósito abundante; el estreñimiento se hizo habitual.

Sólo dos meses y medio ántes del término fatal se decidió el enfermo á quedarse en cama; la progresion era entónces muy vacilante; la sensibilidad táctil y la sensibilidad al frio estaban muy debilitadas. Desde hace algun tiempo, los objetos que le sirven para su profesion se le escapan de las manos, dice que no los siente; les difícil emplear las manos sin ayuda de la vista.

Los adormecimientos y dolores persisten en las extremidades; los movimientos reflejos siguen como ántes; hay malestar, una curvatura general y pérdida del apetito. El enfermo, que se decolora y adelgaza, concluye por decidirse á entrar en el Hospital, donde sucumbe dos meses despues.

Todavía puede andar por la sala de la Piedad, y durante el primer mes puede levantarse y andar várias veces durante el dia; se hallaba á punto de salir apesar de los dolores violentos, no sólo de las extremidades, sino tambien de la espalda y lomos, cuando sintió rigidez, contractura y una paraplegia completa, acompañada á veces de sacudidas convulsivas.

Desde entónces el estado de X. se agrava más y más; la respiracion es difícil; la orina sacada por el cateterismo es coposa y sanguinolenta; las facciones se alteran, sobrevienen escaras que aumentan rápidamente, fiebre y erisipela. La fiebre aumenta, la respiracion se dificulta más y más, y sobreviene la muerte.

Autopsia.—Cadáver delgado, ligera desviacion raquidiana con curvatura saliente hácia la izquierda y atras, edema poco pronunciado en los miembros inferiores. Las paredes del conducto raquidiano son normales, la médula contenida en ellos es relativamente voluminosa. La consistencia exterior de este órgano es poco dura, pero si se comprime con los dedos se ve que resiste fuertemente. La seccion permite reconocer en la parte central la existencia de un cordón grisáceo, cilindrico, duro y resistente, del volumen de un mango de pluma; este cordón sólido se extiende de la parte superior de

la región cervical á algunos centímetros de la extremidad inferior de la médula, donde termina por una extremidad conoidea. Ocupa el centro de la médula y se encuentra cubierto en toda su extensión por la sustancia medular, de la cual puede separarse fácilmente. La sustancia blanca de la médula ha disminuido de consistencia en muchos puntos; en la región cervical, al nivel de la tercera vértebra del mismo nombre, existe, en el trayecto del cordón central, un coágulo sanguíneo, ligeramente granugiento, pero reciente y del volumen de un hueso de cereza. A algunos milímetros por debajo de este núcleo hemorrágico se encuentra un pequeño quiste, de donde sale un líquido seroso, mientras que algo más abajo se ve un segundo núcleo hemorrágico más antiguo y más pequeño que el precedente. El sitio de estos focos múltiples es, sin duda alguna, el cordón ependimico, hipertrofiado á algunos milímetros por debajo de su extremidad superior.

Exámen microscópico.—Una materia amorfa, ligeramente granulosa, granulaciones moleculares aisladas, finas y muy parecidas á las que, en estado normal, forman parte de la membrana del epéndimo, vasos abundantes en cuyo trayecto se ven muchos gránulos de hematosina, y algunos de los cuales están en vías de alteración; tal es la constitución del cilindro central de la médula; hemos podido reconocer células epiteliales. La sustancia gris de la médula está en gran parte reducida á granulaciones; sin embargo, al lado de las células deformadas, desgarradas, se ven otras que son casi normales; algunas fibras nerviosas de la sustancia blanca son granulosas y atrofiadas; la sustancia medular de las últimas se encuentra reemplazada por algunas granulaciones.

La parte más inferior de la médula, situada por debajo del conducto central, no ha sufrido la misma alteración; parece sana; los nervios que de ella parten no están alterados. Nada de particular en el cerebro y en las vísceras.

A la misma categoría pertenecen también muchas observaciones que, tanto por las lesiones anatómicas como por los síntomas, se parecen al cuadro clínico de la atrofia muscular progresiva y ofrecen un gran interés. El primer caso, observado por W. Gull y Clarke, en 1862, excitó con motivo la atención del mundo médico. Se titula: *Case of progressive atrophy of the muscles of the hands: enlargement of the ventricle of the cord in the cervical region, with atrophy of the gray matter.* (*Guy's Hospit. Rep.* 1862, tercera serie, tomo VIII).

G. B., sastre, de 44 años, que había hecho siempre una vida sobria, entró en la Clínica el 5 de Febrero de 1862. Dice haber sido siempre fuerte y robusto; nunca ha sufrido ningún traumatismo en la nuca. Hace 13 meses, mientras trabajaba en Londres, los dedos cuarto y quinto de la mano derecha se debilitaron sin razón particular; la mano estaba fresca y el enfermo experimentaba en los dedos una sensación de adormecimiento, pero no de dolor. Esta debilidad molestaba mucho; pero, sin embargo, no le impedía continuar dedicado á sus ocupaciones. Hace dos meses fué atacado el dedo me-

dio de la misma mano, y hace tres semanas lo fueron tambien los cuatro dedos internos de la mano izquierda, si bien no había obtusion de la sensibilidad. La mano se atrofió progresivamente. Los brazos estaban intactos. Desde hace siete semanas el enfermo experimentaba dolores en las paredes torácicas y tambien una sensacion de constriccion en la parte superior del pecho. La mano izquierda no estaba tan fria como la derecha; la sensibilidad no ofrecia nada de particular. En ambos lados, el enfermo podía mover libremente el pulgar y el indice; podía tambien extender las primeras falanges de los demas dedos, pero no había indicios de extension en las segundas y terceras falanges, que estaban dobladas en la palma de la mano. Los espacios interóseos estaban deprimidos á consecuencia de la atrofia; las eminencias de la mano habían sido reemplazadas por huecos y los tendones sobresalian bastante. La eminencia tenar había disminuido; la hipotenar había casi desaparecido, sobre todo en la mano derecha. Los movimientos de la muñeca no estaban comprometidos. Los brazos ejecutaban libremente movimientos en todos sentidos. Los movimientos de las piernas estaban tambien intactos y los esfinteres libres. Nada de particular en la columna vertebral. El enfermo murió de tífus. La *autopsia*, que debió limitarse á la abertura del conducto raquídiano, encontró los huesos, los ligamentos y la meninges completamente sanos. La expansion cervical estaba aumentada de volúmen y tenía una consistencia blanda. Practicando cortes trasversales se vió que los cordones blancos habían conservado su consistencia y estructura, pero que el centro de la médula se hallaba ocupado por una ancha cavidad que comenzaba en el 5.º par cervical y se extendía hasta el 7.º, á partir del cual iba disminuyendo de nuevo. No quedaba sustancia gris más que en la parte anterior de la cavidad, detras de los cordones anteriores. En este punto, las células nerviosas habían conservado su estructura y dimensiones. La cavidad estaba, por lo demas, tapizada por una capa de sustancia gris engrosada, que podía desprenderse como una membrana. En la pared interna se encontraba un gran número de nucleos ovals tiernos, que eran probablemente epitelio. Los cordones blancos contenian algunos cuerpos granulosos; pero, aparte de esto, no había ningun indicio de proceso patológico activo. Las raices nerviosas estaban intactas.

La observacion de Schüppel (*Ueber Hydromyelitis, Arch. der Heilkunde*, VI, págs. 289-311) es análoga. Se trata de un músico de 24 años que, desde los 20, padecía una atrofia muscular progresiva de ambos brazos, sobre todo el izquierdo, y que murió de tífus. Schüppel encontró en la médula una cavidad que comenzaba á cinco centímetros por debajo de la protuberancia y se extendía, á expensas de la sustancia gris, hasta cerca del *filum terminale*. Las paredes de esta cavidad se hallaban formadas por el tejido del epéndimo engrosado. Existían muy pocas células nerviosas en la sustancia gris; las raices anteriores del 5.º y 8.º par cervicales, estaban adelgazadas. La tercera observacion de este género,

que corresponde á J. Grimm, es designada con el nombre de atrofia muscular progresiva (Wirchow's *Arch.* 1869, tomo XLVIII, páginas 445-467). Inútil creemos referir aquí las particularidades clínicas de la enfermedad, pero la autopsia es notable.

La médula es delgada, excepto al nivel de las regiones cervical inferior y dorsal superior, donde se halla ensanchada bajo la forma de un huso, de cinco centímetros de largo, medio de ancho de delante atrás, y dos de derecha á izquierda. Al hacer un corte longitudinal, se reconoce que el conducto central está dilatado á expensas de la sustancia gris, reducida á una delgada hoja cilíndrica. No se encuentra en la dilatacion ningun indicio del conducto central, el cual está reemplazado por una neoplasia muy vascular, semejante á la medula de los huesos y de color gris. La sustancia blanca y la sustancia gris cesan bastante bruscamente al nivel de los límites del tumor. Grimm cree que la formacion de este conducto no tiene nada que ver con el conducto central.

En presencia de estas observaciones, no era posible considerar la dilatacion central como una anomalia congénita indiferente. En algunos de dichos casos podrá tenerse en cuenta la coincidencia de una excavacion con una afeccion espinal como accidental; pero la mayor parte de ellos hacen creer en un parentesco más íntimo. Debía reconocerse en la hidromielia congénita una predisposicion á las afecciones espinales ulteriores, ó bien admitir que esta excavacion no era congénita, sino resultado de un proceso patológico. Esta opinion ha sido emitida por primera vez por Hallopeau, con motivo de una observacion análoga á las precedentes, y en la que había habido durante la vida parálisis y atrofia muscular; el autor consideró la lesion como resultado de un estado inflamatorio de una esclerósis difusa periependimaria (1). En su trabajo sobre las mielitis difusas crónicas (*Arch. géner. de méd.* 1871 y 72) dice que se trata de una mielitis central crónica: «Algunos hechos demuestran que la proliferacion conectiva puede estar limitada á la periferia del conducto ependimario y á las partes inmediatas de la sustancia grís. Podemos entónces no observar más síntomas que los de las parálisis ais-

(1) Hallopeau, *Note sur un fait de sclérose diffuse de la moelle avec lacune au centre de cet organe. altération de la substance grise, atrophie musculaire* (*Gaz. méd. de Paris* 1870, pág. 483). *Contribution à l'étude de la sclérose diffuse périependymaire*. Memoria comunicada á la Sociedad de Biología en la sesion de 7 de Agosto de 1879; tambien se halla en la *Gaz. méd. de Paris*, 1870, números 30, 32, 34 y 35 — Hallopeau, *Nouveau Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*, art. *Moelle*, tomo XVIII.

ladas, bien pronto seguidas de una debilidad de la contractilidad eléctrica y de atrofia de los miembros. La mielitis ofrece en esta forma una notable analogía con la atrofia muscular progresiva.» (Hallopeau, *Nouveau Dictionnaire*, tomo XVIII, pág. 441.)

A la concepcion de Hallopeau se refieren los dos recientes trabajos de T. Simon y de Westphal sobre el mismo asunto; ambos autores están de acuerdo con Hallopeau en muchos puntos, pero no en todos; consideran como él el proceso como adquirido y diferente de la hidromielia congénita, pero advierten de paso que la cavidad no pertenece al conducto central ni se halla en manera alguna en relacion con él. T. Simon (1), que ha publicado un estudio profundo y una crítica de todo lo que se ha escrito sobre el particular, distingue formalmente la dilatacion real y congénita del conducto central ó *hidromielia*, de la excavacion adquirida ó *siringomielia*. Esta última, segun él, no es casi nunca debida á una dilatacion del conducto central, pero existe detras de él, en la parte más anterior de los cordones posteriores. La region parece muy propia para el desarrollo de los procesos patológicos que tienden á un reblandecimiento con reabsorción completa del tejido reblandecido. Algunas siringomielias resultan de la reabsorción de masas inflamatorias muy vasculares (glioma telangiectásico) (2).

La observacion de C. Westphal (3), que da lugar á las mismas conclusiones que la de Simon, es la siguiente:

(1) T. Simon, *Beiträge zur Pathologie und pathologische anatomie des centralen Nervensystems* (Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten, tomo V, 1, páginas 108-163).

(2) Debemos advertir que, entre los casos observados por Simon, dos de ellos se descubrieron accidentalmente en sujetos muertos de otra enfermedad y que no habian presentado ningun signo de afeccion espinal (VI y VII). En el ultimo de estos casos se encontró una alteracion considerable; existia en la medula una cavidad que comenzaba inmediatamente por debajo del 4.º ventriculo y se extendia hasta la region lumbar; esta cavidad, rodeada de tejido fibroso, existia en los cordones posteriores y no comunicaba con el conducto central. Existia un tumor que habia invadido completamente los cordones posteriores del segmento lumbar. A pesar de esto, no puede aceptarse la opinion de los que atribuyen poca importancia fisiologica á los cordones posteriores. Los experimentos de Schiff han probado, en verdad, que la seccion trasversal de los cordones posteriores no produce ningun efecto; pero no encontramos en todos los organos una superabundancia de parenquima, en términos que una parte pueda perderse sin que las funciones del organo se hallen comprometidas? Con todo, es difícil ó imposible decir hasta donde puede llegar esta desaparicion del parenquima sin que sufra la funcion del organo.

(3) C. Westphal, *Ueber einen Fall von Hölen und Geschwulstbildung im Rückenmark mit Erkennung des verletzten Marches und einzelner Hirnnerven* (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, tomo V, págs. 90-107).

Hombre de 37 años. Desde hace tres ó cuatro, enflaquecimiento progresivo (atrofia) de la mano izquierda y de una parte del antebrazo correspondiente; más tarde, sensacion de dormecimiento, hormigueo y frio glacial en el brazo derecho, con disminucion de la fuerza en éste; la fuerza está igualmente disminuida en el brazo izquierdo. Frecuente dolor de cabeza en el lado derecho, diplopia, accesos de vértigo. Desórdenes pasajeros de la deglucion y de la palabra. Muerte siete dias despues de la entrada. AUTOPSIA.—Excavacion en la parte superior; tumor en la parte inferior de la médula. Degeneracion del nervio hipogloso derecho, del pneumogástrico y del glosio-faríngeo. Atrofia muscular de los miembros superiores. Rotura del biceps derecho; alteraciones de los nervios de los miembros superiores. Degeneracion visible al microscopio en el bulbo. Hiperemia cerebral. Bronquitis.

Debemos añadir aquí que los síntomas habían hecho creer, durante la vida, en una parálisis bulbar con atrofia muscular. El exámen ulterior de la médula oblongada permitió reconocer una mielitis crónica en focos. La cavidad estaba tapizada por una membrana densa y atravesada por vasos delicados de tejido conjuntivo. En la parte media de la region dorsal se veían algunas partículas de una masa extraña, que aumentaba á medida que se descendía, mientras que la cavidad desaparecía; esta masa se hallaba constituida por un tejido blando y gelatinoso que formaba prominencia por encima de la superficie de seccion. El tumor que se extendía hasta la parte inferior del segmento dorsal se hallaba formado por pequeñas células redondeadas, finas fibrillas y células más gruesas é irregulares. No se podía reconocer un tejido mucoso y podía considerarse el tumor como un gliosarcoma. En cuanto á la cavidad, parece que puede admitirse que había existido en el segmento posterior de la médula un tumor que radicaba en la parte inferior de los cordones posteriores, y que más tarde se había verificado una liquefaccion de las porciones centrales con engrosamiento de la periferia del tumor y formacion de una cavidad.

Para completar este estudio, deberíamos recordar la notable historia de un enfermo de O. Schüppel, atacado de una anestesia extensa. Este sujeto estuvo varias veces en la clínica de Niemeyer. Murió de pericarditis y se encontró en la médula una cavidad llena de líquido, que se extendía á una porcion considerable de la médula y que había sustituido á la sustancia de los cordones posteriores.

Vamos á extraer aquí tres observaciones personales, que creemos serán leídas con gusto, y podrán servir para la historia clínica y anatomo-patológica de esta singular afeccion.

OBSERVACION I.—En el mes de Mayo de 1872, el Dr. Recklinghausen tuvo la bondad de enviarnos una médula en la cual había encontrado una induracion y una excavacion centrales. El centro del segmento dorsal superior estaba convertido en un filamento duro que tenía el aspecto, la forma, el grosor y casi la dureza de una aguja de hacer media; al hacer un corte trasversal, esta sustancia indurada formaba eminencia y se distinguía claramente

del tejido nervioso inmediato; estaba recorrida en su centro por un conducto muy fino, cuyo calibre era bastante variable, según la altura á que se examinaba. Este filamento ocupaba la parte superior de la region dorsal, donde tenia su máximum de espesor; iba adelgazando hacia abajo, y en la expansion lumbar habia desaparecido completamente. Cerca de la expansion cervical perdia su dureza; por el contrario, existian dos conductos situados uno detras de otro. Por encima de la region cervical no habia excavacion. En el bulbo, la capa superficial, situada por debajo del suelo del cuarto ventriculo, presentaba una consistencia blanda. Despues del endurecimiento, se observan las siguientes particularidades:

El centro de la médula dorsal está ocupado por una masa dura, cilindrica, con una cavidad central muy visible, cuyas paredes son irregulares, filamentosas y no ofrecen indicios de epitelio. Esta masa indurada ha invadido casi la totalidad de las comisuras, excepto una porcion de la comisura anterior; pero no interesa en manera alguna la sustancia gris ni la sustancia blanca. Se halla constituida por un tejido fibroso duro, que contiene núcleos redondos ú ovales, algunos grupos de gruesas células y vasos engrosados. En suma, este tejido se parece al que normalmente rodea el conducto central y que tambien está compuesto de fibras duras, con núcleos redondos ú oblongos y algunos islotes de células más gruesas. Sólo en la parte superior el tejido de nueva formacion es mucho más duro; pero, á medida que descendemos, se hace ménos denso y se parece más al tejido perpendimario normal. El conducto central existe, su cavidad está conservada; sin embargo, está englobado con el tejido de nueva formacion; en la parte superior de la médula dorsal, está situado primero por detras y despues á la izquierda del tejido neoplásico; más abajo, está ligeramente dilatado y su epéndimo engrosado; en la expansion lumbar es normal. En la expansion cervical no existe induracion, sino sólo una pequeña cavidad llena de un tejido fluido, rodeada por una pared dura y situada entre los dos cordones posteriores. Pero no son éstas las únicas lesiones que ofrece la médula. Lo más notable es una degeneracion muy manifiesta de los cordones posteriores, que ocupa casi exclusivamente los cordones de Goll y en su máximum la region cervical. La degeneracion es muy intensa en el punto de union de los dos cordones cuneiformes posteriores; en la parte dorsal es apenas visible, y más abajo desaparece por completo. Las partes así degeneradas tienen la misma estructura que en la esclerosis; es decir, que se componen de gruesas mallas conjuntivas, vasos esclerosados, corpúsculos amiloides y finas fibras nerviosas atrofiadas. En la médula oblongada, los cordones posteriores se habían hecho grumosos por el endurecimiento y no fué posible someterlos á un examen microscópico sério; sólo diremos que se coloreaban fuertemente con el carmin. En la region dorsal, los cordones laterales presentan igualmente, junto á la sustancia gris, una ligera induracion. Por lo que concierne á la sustancia gris, los cuernos anteriores presentan en la region dorsal superior una atrofia manifiesta con destruccion de cierto número de células nerviosas.

Consideraciones.—Todo lo que hemos podido averiguar, relativamente á la historia de este enfermo, es que sucumbió á los progresos de una parálisis ascendente; ésta debe referirse, en nuestro concepto, al reblandecimiento

bulbar. No podemos decir si la excavacion dió lugar á síntomas especiales. La alteracion de los cordones posteriores y laterales, lo mismo que de la sustancia gris, se habia desarrollado sin duda lentamente; se parecia á la esclerósís, pero no era en ninguna parte muy intensa. La lesion primordial era indudablemente la neoplasia central.

OBSERVACION II.—Una vieja que desde algunos años ántes padecía tracciones y debilidad en los miembros inferiores, murió de tisis pulmonal sin sintoma espinal manifiesto. La médula contenia una excavacion en su porcion dorsal, la cual parecia no ser más que el conducto central dilatado, porque fué imposible encontrar en la proximidad ningun indicio de conducto central. Las paredes estaban engrosadas é induradas, y presentaban la misma estructura que la indicada en la observacion precedente. La region lumbar estaba intacta; el conducto comenzaba por debajo de la region dorsal, iba ensanchándose y despues se estrechaba de nuevo para dilatarse todavia cerca de la expansion cervical, donde afectaba la forma de una hendidura trasversal. Como en el caso precedente existian otras lesiones, y sobre todo una esclerósís que ocupaba una zona estrecha en la parte interna de los cordones posteriores. Ademas, existian indicios de mielitis reciente; así, los cordones blancos, y sobre todo los haces laterales, estaban alterados en la region cervical. En este punto la sustancia nerviosa ofrecia un aspecto ligeramente vesiculoso; las vesículas estaban formadas por fibras nerviosas hinchadas, en medio de las cuales se veía el cilindro-eje muy tumefacto tambien; la mielina habia desaparecido y el cilindro-eje era blando, turbio y granuloso. La neuroglia estaba casi intacta: no existia proliferacion nuclear ni cuerpos granulosos; los mismos vasos estaban casi intactos. Se trataba, por consiguiente, de una mielitis parenquimatosa pura. A esto añadiremos que no habia ninguna modificacion de consistencia ni de coloracion, y que el endurecimiento habia producido buenos resultados. Este proceso inflamatorio respetó constantemente la sustancia gris.

OBSERVACION III.—Una mujer de 52 años fué acometida bruscamente de parálisis: la deglucion era imposible; la palabra muy difícil; los miembros estaban poco comprometidos; la parálisis hizo progresos y al cabo de 40 dias la enferma sucumbió á consecuencia de desórdenes respiratorios. Antes de esta ultima enfermedad no se habia observado parálisis ni debilidad de ningun género. El Dr. Recklinghausen, que practicó la autopsia, encontró una hendidura central en las porciones cervical y dorsal de la médula. Despues del endurecimiento se observó lo que sigue: la hendidura se extiende desde la parte inferior de la médula dorsal hasta la médula cervical; la expansion lumbar está completamente intacta. La excavacion tiene su diámetro mayor en la parte superior de la médula dorsal, donde ocupa la comisura posterior por completo y se extiende hasta las masas grises laterales: los cuernos posteriores están empujados hácia fuera. La pared de la hendidura se halla formada por un tejido esclerosado muy denso, casi cartilaginoso, que tiene la misma estructura que en las observaciones precedentes. El conducto central está primero situado por delante de la masa indurada, despues á la izquierda,

y, por último, se hace poco distinto. El cuerno posterior derecho está muy encurvado hácia fuera y adelante. Al microscopio se ve que no ha habido formación de una cavidad propiamente dicha, sino sólo de un tejido de anchas mallas, que contiene algunos vasos esclerosados. También se encuentra aquí la degeneración habitual de los cordones posteriores y, como siempre, ocupa principalmente el segmento interno de los cordones de Goll.

Para explicar los síntomas agudos de los diez últimos días que precedieron á la muerte, sólo se encuentra un pequeño foco de mielitis reciente, situado en uno de los lados del bulbo, y que, después del endurecimiento, sólo se revela por una ligera diferencia de color. Situado en el espesor del bulbo, junto al suelo del cuarto ventrículo, comprende las raíces del glossofaríngeo, del espinal y del pneumo-gástrico, y se extiende hasta el núcleo de origen del facial. El hipogloso está sano. Este foco se halla compuesto de numerosos elementos nucleares y de gruesas células, que son análogas á las células endoteliales y que contienen núcleos redondos. También se encuentran fibras nerviosas tumefactas, algunas á punto de disgregarse. En la parte próxima al cuerpo testiforme se encuentra una mielitis parenquimatosa bastante intensa, con estructura vesiculosa del tejido. El foco, en su conjunto, tiene casi la extensión de las olivas. Todo el resto de la médula oblongada está sano.

Poseemos una cuarta observación tan semejante á la precedente, que no creemos necesario dar su descripción detallada. La médula presenta, además de las lesiones de la siringomielia, una degeneración simétrica de los haces laterales, debida á focos cerebrales hemorrágicos múltiples.

Si reunimos todos los casos observados hasta el día, podremos, en nuestro concepto, apesar de numerosas variaciones, reconocer un proceso morboso bastante típico, cuya interpretación presenta en verdad todavía muchos puntos oscuros, y cuya historia clínica sólo puede trazarse á grandes rasgos.

Anatomía patológica.—El fenómeno capital es la presencia de un conducto ó de una excavación en el interior de la médula, que amenudo está, en una gran extensión, convertida en un largo tubo fluctuante y lleno de líquido. Esta excavación varía mucho en cuanto á sus dimensiones; en algunos casos atraviesa la médula en toda su extensión, desde el *filum terminale* hasta el *foramen cæcum* de Magendie; otras veces es ménos extensa, pero siempre tiene su mayor desarrollo en la parte superior de la espalda ó inferior del cuello, y amenudo deja libre la mitad inferior de la médula y la médula oblongada. La anchura de este conducto es también variable; en ciertos sujetos sería muy fácil introducir en él un dedo, y la médula parece un saco fluctuante, cuya pared está formada por una delgada capa de tejido medular condensado. En otros casos, la cavidad es mucho más estrecha y no representa más que una hendidura más ó

ménos ancha, apenas apreciable á simple vista. Amenudo la cavidad, principalmente cuando es grande, está dividida por muchos tabiques, y ofrece tambien anfractuosidades; con frecuencia es doble y aun triple en la region cervical, y á veces se han observado dos cavidades yuxtapuestas de delante atras en la línea media. Al hacer un corte trasversal se reconoce que la cavidad suele existir en las partes centrales; sin embargo, en muchos individuos este sitio no es completamente central, sino algo posterior, y no es tampoco exactamente simétrico con relacion á la línea media. Magendie había observado ya que, en su observacion, la cavidad estaba más proxima al plano posterior que al anterior, pero Simon ha probado que la cavidad existe ordinariamente en los cordones posteriores. El caso más notable es el de Schüppel, en el cual una gran parte de los cordones posteriores había sido destruida por la excavacion. Sin embargo, ésta afecta siempre una posicion próxima al centro; de suerte que podría muy bien tomarse por el conducto central, tanto más cuanto que el tejido ambiente parece semejante por su estructura al epéndimo. Los trabajos de Simon y de Westphal han demostrado que, por lo general, el conducto central no se abre en la cavidad, y que las más veces es posible encontrarle completamente separado de ésta. Tal aserto es muy exacto, y se halla confirmado por nuestras propias observaciones. Generalmente, el conducto central está situado por delante de la cavidad anormal; amenudo es comprimido y aplastado; con frecuencia ocupa un lado y se halla obliterado en ciertos puntos, ó bien ha desaparecido por completo. En ocasiones parece que se abre en la cavidad, como dice tambien Simon, pero rara vez se halla situado por detras de ésta. Se ve, pues, que la cavidad quística tiene una tendencia marcada á desarrollarse por parte de los cordones posteriores; invade su extremidad central ó sólo un cordon; en ocasiones se extiende á bastante distancia para destruirlos en gran parte, como en el segundo caso de Schüppel. Podemos, pues, decir en tésis general que la excavacion no representa una dilatacion del conducto central, pero que, sin embargo, se desarrolla en las partes centrales de la médula. La pared interna de la cavidad es las más veces lisa y desnuda. En casos excepcionales, y sólo en algunos puntos aislados, se puede encontrar epitelio cilíndrico, y es probable que, en tales condiciones, la cavidad se confunda con el conducto central. Las más veces está rodeada por una zona densa, hialina, elástica, que no presenta casi

ningun indicio de estructura y contiene vasos esclerosados. En otros puntos en que la cavidad se estrecha, las paredes no son lisas, sino formadas por mallas fibrosas laxas que atraviesan la cavidad, convirtiéndolas en un fino tejido reticular.

En muchas observaciones, las lesiones que acabamos de describir son casi las únicas que se encuentran; el resto de la médula continúa intacto, excepto la desviación que procede de la dilatación de la hendidura, y que es más marcada en los cuernos grises posteriores y las columnas de Clarke; de aquí no resulta, sin embargo, ningun perjuicio real para su estructura.

Podemos, sin embargo, encontrar otras alteraciones que á veces son muy pronunciadas.

Ante todo pueden desarrollarse en las paredes de la cavidad ó en sus inmediaciones masas densas (esclerosadas). Estas eran muy notables en el enfermo de Lancereaux, en el que constituían un cordón duro, fácil de desprender y que atravesaba toda la médula. Este cordón era central, sólido en toda su extensión, y no presentaba más que en la región cervical indicios de excavaciones. Los casos de Westphal y el nuestro, en los cuales existía igualmente un cordón duro y central que tenía poco más ó menos el espesor de una aguja de *crochet*, son análogos. Podría decirse que estas observaciones no entran en el cuadro de la afección que nos ocupa, pues no había más que pequeñas excavaciones. Pero responderemos que se encuentran en todos los casos de hidromielia indicios de masas debidas á la esclerósisis, de una estructura histológica idéntica, y lo que varía es la proporción que existe entre las partes excavadas y las esclerosadas; unas veces predominan las primeras; otras, y esto es más raro, abunda la induración. Por lo general se combinan ambos estados, y parece que hay entre ellos una relación íntima necesaria. La induración (esclerósisis), ó bien se encuentra en la periferia de la cavidad, ó bien se continúa con ésta; en ciertos puntos esta induración constituye un cordón sólido; en otros presenta en su interior un centro de reblandecimiento, que parece convertirse en una cavidad. En los puntos en que la cavidad es ancha, sobre todo en la parte superior de la región dorsal, rara vez está rodeada de una esclerósisis evidente. Este último proceso tiene también su origen en las partes centrales de la médula, sin tener por eso siempre su punto de partida en el conducto central; parte, sin embargo, generalmente del epéndimo que rodea el conducto central, y sobre todo



del tejido de la comisura posterior; de suerte que el conducto central concluye por encontrarse delante. Es muy raro, por el contrario, que éste se halle situado hácia atras. Algunas veces se encuentra comprometido en el trabajo patológico, y entónces está comprimido, estrechado y aún obliterado. Es bastante frecuente verle empujado hácia un lado ú otro. Otras veces las lesiones tienen su punto de partida, no en el epéndimo, sino en el tejido del cuerno posterior; pero entónces el punto de origen parece hallarse en el tejido conjuntivo que rodea el epéndimo. Desde estos dos puntos las neoplasias invaden fácilmente los cordones posteriores y constituyen entónces una masa extensa, análoga á un tumor, de consistencia dura ó blanda, que puede, por el reblandecimiento de su centro, dar lugar á una nueva excavacion. No es dudoso que se trate aquí de una neoplasia, porque no se encuentra nada parecido en la médula normal; se forman masas compactas relativamente considerables, y se ve que las fibras nerviosas están muy separadas unas de otras por los elementos nuevos que se introducen entre ellas; de aquí resulta que la médula está aumentada de volúmen, tanto por las excavaciones como por el tejido de nueva formacion. La expansion cervical particularmente, está algunas veces hinchada como un tumor. Al hacer un corte se ve que la masa neoplásica ocupa una porcion central, ó que ha invadido los cordones posteriores y ha empujado hácia afuera los cuernos posteriores, lo mismo que el punto de inmergencia de las raíces posteriores, y lo que queda de los cordones blancos correspondientes. Así se constituyen las lesiones que han sido principalmente descritas por Simon y Grim, y en las cuales los cordones posteriores están convertidos, en una extension de uno ó muchos centímetros, en un tumor neoplásico. Debemos advertir, sin embargo, que la neoplasia sólo adquiere un volúmen considerable en una pequeña extension, y que la cavidad sólo es muy ancha en un espacio limitado. Pero la cavidad, lo mismo que la neoplasia, continúan extendiéndose, sobre todo en la longitud, ora tome parte ó no el epéndimo.

La textura histológica de estas masas de nueva formacion ha sido descrita de distintos modos. Lancereaux, á quien se debe el primer caso tipo de la enfermedad, supone que se trata de una hipertrofia del epéndimo, por la razon de que el tejido nuevo tiene la misma estructura que el epéndimo. Tambien Schüppel, en la primera de sus observaciones, dice que las paredes de la cavidad resul-

taban de un engrosamiento del tejido del epéndimo. La opinion de Grimm, Westphal y Simon es completamente distinta: estos autores creen que se trata de un verdadero neoplasma que pertenece á la clase de los gliosarcomas ó de los gliomas telangiectásicos. Por lo demas, la descripcion que estos autores hacen de las masas de nueva formacion se parece bastante á lo que hemos tenido ocasion de ver nosotros mismos. El tejido consiste esencialmente en fibras densas y en gruesos núcleos con contornos claros, completamente análogos á los que se encuentran en el epéndimo que rodea el conducto central. Como en éste, se encuentran tambien en vários puntos grupos de células epiteliales. Por último, estas masas se hallan atravesadas por un número bastante considerable de vasos arteriales, provistos de paredes muy gruesas y esclerosadas, y por venas anchas y flexuosas. Hasta aquí la textura histológica es indudablemente análoga á la del glioma, pero preciso es convenir en que no deja de ser semejante al tejido normal de la médula. En nuestro concepto, no es dudoso que se trata en estos casos de un verdadero neoplasma y no de una simple formacion inflamatoria de tejido conjuntivo, como quiere Hallopeau; el crecimiento de la masa, la disociacion de los haces de fibras nerviosas, la desviacion de las columnas posteriores y de los cuernos de Clarke, son pruebas suficientes en apoyo de nuestra opinion. En cuanto á la naturaleza del neoplasma, creemos lo mismo que Lancereaux. La nueva produccion difiere ya de los tumores verdaderos, porque no es redonda ni oval, ni perfectamente circunscrita, sino cilíndrica, y se extiende por una porcion considerable de la médula, siguiendo, en la mayor parte de los casos, la direccion del cordón ependimario central. El neoplasma, es verdad, nace tambien accidentalmente de los cuernos grises posteriores; sin embargo, entónces tiene todavía su punto de partida en la sustancia gelatinosa ó el tejido inmediato. Por lo demas, la proliferacion dista mucho de ser siempre y en todas partes bastante considerable para determinar la formacion de un tumor. La encontramos en muchos puntos y en muchos casos en un grado moderado; pero siempre presenta el mismo carácter histológico y parece que tiene un parentesco exclusivo con la cavidad central.

Debemos advertir ademas que este tejido hipertrófico no tiene siempre la misma consistencia. En algunos de los casos de Simon, en que había invadido los cordones posteriores, parecia haber sido más bien blando, de una consistencia gelatinosa ó mucosa.

Nosotros mismos poseemos una observacion análoga. Pero, aún en estos casos, la estructura se refiere suficientemente á la descripción que hemos dado, si bien se parece todavía más al carácter de la sustancia gelatinosa de Rolando, cuya textura, por lo demas, es muy parecida á la de la sustancia central del epéndimo. Generalmente, el tejido presenta tendencia á la relajacion y al reblandecimiento: amenudo se observa ya muy pronto en su centro una malla clara de un tejido reticular atrófico, que más tarde cederá su puesto á la cavidad central. Simon y Westphal hacen derivar la excavacion de un reblandecimiento parecido; de cualquier modo, la posibilidad de este hecho no debe ponerse en duda. Sin embargo, este modo de ver no se halla al abrigo de toda objecion y vamos á estudiar de una manera más íntima la naturaleza de la excavacion.

Naturaleza de las formaciones quísticas.—Para resolver lo más completamente la cuestion de la naturaleza de las formaciones quísticas, debemos pasar revista á todas las causas capaces de producir el desarrollo de cavidades en la médula. En los capítulos precedentes hemos encontrado accidentalmente, pero sólo como lesiones secundarias, cavidades análogas; además de la hidromielia, se ha tratado de quistes seguidos de hemorragias y de pequeñas cavidades quísticas, que pueden persistir en el tejido medular consecutivamente á mielitis agudas ó crónicas.

Recordemos las consideraciones de Schüppel con motivo de su primera observacion: este autor admite tres procesos patológicos como causas posibles de una excavacion en la médula, á saber: 1.º, la apoplejía con reabsorcion de la sangre derramada y de los elementos medulares destruidos; 2.º, la mielitis con reblandecimiento consecutivo y reabsorcion de las partes reblandecidas, envoltura del núcleo reblandecido por una especie de tejido cicatricial y reemplazo de la masa reabsorbida por un líquido seroso; 3.º, acumulacion anormal de serosidad en el conducto central, con desaparicion de sus paredes. Schüppel, en su primer caso de hidromielia, admite, al parecer, la tercer causa; en el segundo, por el contrario, cree en la etiología mencionada en segundo lugar; es decir, en la reabsorcion de un foco reblandecido de mielitis. Hallopeau opina de una manera análoga y considera la lesion que ha encontrado como resultado de una inflamacion crónica periependimaria con formacion de tejido conjuntivo y reblandecimiento. Sin embargo, nosotros no podemos creer lo mismo, en primer lugar y ante todo, porque no

reconocemos en el proceso un carácter inflamatorio. Está fuera de duda que los quistes pueden resultar de hemorragias y del reblandecimiento de la médula, pero la extension habitual de los focos que se forman en tales condiciones demuestran que no tienen ciertamente nada de comun con las excavaciones de que aquí tratamos. Aun en los perros, en los cuales hemos provocado artificialmente desórdenes más violentos por parte de la médula, con supuracion extensa de la sustancia medular, los quistes desarrollados eran relativamente pequeños, de forma irregular y estaban situados principalmente en los cuernos grises anteriores; estas cavidades no se parecían, pues, á las que aquí nos ocupan.

Westphal y Simon creen que resultan de la fusion de un tumor, y ha sido preciso reconocer que existe en el centro de la sustancia de nueva formacion una disgregacion y una relajacion propias de la génesis de una cavidad quística. Aun admitiendo que no consideremos el tejido como un neoplasma, debemos preguntar si el tejido hipertrófico no contiene en sí mismo las condiciones de una disgregacion central; en segundo lugar, por medio del microscopio se observa á veces, en el interior de las masas nuevamente formadas y alrededor de los vasos, un principio de disgregacion, ó cuando ménos la existencia de un tejido más blando, de mallas muy laxas, semejante al tejido mucoso y que podría ser muy bien el punto de partida de una excavacion. Ha sido preciso, en nuestro concepto, admitir la posibilidad de este modo de desarrollo. De este modo el principio del proceso es un neoplasma hipertrófico procedente del epéndimo, ó bien de la sustancia gelatinosa de la comisura posterior al nivel de los cuernos correspondientes, y la cavidad resulta de una disgregacion central del neoplasma. Segun esta opinion, el quiste no es más que secundario y la hipertrofia es la lesion primitiva.

Parece tambien lógico pretender que la hipertrofia no es más que la consecuencia de la excavacion. Aunque Simon y Westphal hayan demostrado que el conducto central no está directamente interesado, es imposible negar la relacion estrecha que existe entre la lesion y el epéndimo central, y puede dudarse si hay una disposicion congénita. Simon ha dicho, con razon, que se separen los vicios de conformacion congénitas con el nombre de *hidromielo* ó *hidromielia*, y que se designe la categoría de excavaciones de que se trata con el nombre de *siringomielia*. Apesar de esto, la cuestion no puede considerarse como resuelta. Recientemente hemos tenido ocasion de

examinar un caso de hidromielia que existía, al mismo tiempo que un encefalocele congénito, en un niño de tres años, y con gran asombro encontramos lesiones análogas á las que ahora estamos estudiando. Nos reservamos publicar oportunamente esta observación. Es evidente que la última palabra sobre tal cuestión no se ha dicho hasta ahora, y que se necesitan nuevos trabajos sobre el desarrollo de la hidromielia; éstos harán quizás descubrir las relaciones íntimas entre tales afecciones y las que se designan con el nombre de siringomielia.

Para hacer un estudio completo de la materia, debemos ocuparnos de la posibilidad de otro origen de los quistes de la médula, la cual se desprende del notable trabajo de Eichhorst y Naunyn (1). Dichos autores cortaron y magullaron la médula de perros jóvenes en el límite de los segmentos dorsal y lumbar. Al cabo de algunos días observaron, además de los indicios de regeneración parcial, cavidades redondeadas ú oblongas llenas de un líquido seroso y situadas por encima del punto enfermo. La excavación más constante se encontraba en el surco longitudinal posterior, entre los cordones posteriores, á los cuales separaba. Por detrás, se extendía hasta la pia-madre. En los animales que habían sobrevivido algún tiempo, los cordones posteriores y una parte de la sustancia gris próxima al conducto central estaban destruidos por la excavación y se encontraban cavidades análogas en la parte posterior de los cordones laterales. Todos estos quistes se hallaban tapizados por una delgada capa de un tejido rico en núcleos. Los autores han intentado referir la formación de la cavidad á la barrera que hubiera opuesto á una corriente linfática procedente del cerebro la oclusión traumática del surco longitudinal posterior. Como estos interesantes experimentos no se han repetido hasta el día, no será superfluo recordar que hemos tenido ocasión de observar el desarrollo de una excavación semejante en uno de nuestros perros. Habíamos cortado la médula pocos días después del nacimiento, dejando vivir al animal con una paraplegia durante cerca de seis meses: en el punto de la operación se había desarrollado una fuerte esclerósis lateral, con estrechez del conducto raquídiano á este nivel. No se observó ningún

(1) Eichhorst y Naunyn, *Ueber die Regeneration und Veränderungen im Rückenmarck* (Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmakologie, tomo II, 1874).

indicio de regeneracion ni de restablecimiento de las funciones en los miembros posteriores: no habia más que movimientos reflejos. La médula presentaba al nivel de la esclerosis un adelgazamiento bastante considerable; desde la cicatriz hasta algunos centímetros por encima se extendía una cavidad quística que ocupaba los cordones posteriores. Por el contrario, provocando en los perros adultos desórdenes extensos y la mielitis por la inyeccion de sustancias irritantes, nunca hemos podido observar nada semejante. Estos animales fueron sometidos al exámen, unos al cabo de algunos dias, otros despues de algunas semanas, y otro al cabo de un año, poco más ó ménos; la médula al nivel de la operacion, estaba convertida en un tejido cicatricial sólido, las meninges estaban completamente adherentes; en la misma sustancia de la médula, sobre todo en los cuernos grises, se encontraban pequeños espacios quísticos, que correspondían indudablemente á los quistes de la mielitis; pero no se descubrió ninguna de las cavidades redondeadas de que hablan Eichhorst y Naunyn. No podíamos, pues, admitir la opinion de estos autores y cabía más bien creer que el crecimiento tiene alguna importancia en el desarrollo de estas excavaciones. En efecto, miéntras el esqueleto crece, el conducto raquidiano se ensancha y las meninges que han quedado adheridas están obligadas á seguirle. Pero el crecimiento de la sustancia medular, que ha sido destruida en parte, no se efectúa con la misma rapidez, y los cordones posteriores quedan retrasados por encima de la lesion: de aquí resulta un espacio cilindrico que se llena *ex vacuo* de un líquido seroso. Este fenómeno tiene su analogía con el hidrocéfalo interno que se desarrolla en el feto y en el recién nacido cuando hay atrofia parcial del cerebro (1).

Si ahora comparamos los resultados de estas investigaciones con los casos de hidromielia ó de siringomielia, nos veremos en la imposibilidad de sacar de ellos conclusiones aplicables á estas dos enfermedades. Sin embargo, no podemos ménos de encontrar cierta analogía entre los dos órdenes de fenómenos: lo que más llama la atencion es el sitio frecuente de la excavacion en los cordones posteriores y su confusion accidental con el conducto central. Otra cosa digna de tenerse en cuenta es que las excavaciones se hallaban rodeadas por una delgada capa de un tejido rico en núcleos, cuya pro-

(1) Véase la tesis de R. Binswanger, *Ueber die Entstehung der in der Kindheit erworbenen halbseitiger Gehirnatrophie*. Estrásburgo, 1875.

liferación hacia el interior de la cavidad podría dar lugar á masas muy análogas á las que se encuentran en la siringomielia. Nos guardaremos de aplicar directamente estos resultados de la experiencia á las observaciones patológicas; sin embargo, tienden á hacernos admitir que se trata siempre de una anomalía primitiva y que la hidromielia y la siringomielia reconocen la misma patogenia.

La médula, en los casos de siringomielia, no está nunca completamente intacta en las demas partes, aunque, sin embargo, las alteraciones patológicas que presenta son algunas veces muy ligeras. Dejamos por completo á un lado la separacion de las partes, que es la consecuencia necesaria de la neoplasia lentamente progresiva y de la dilatacion del conducto, y que se efectúa algunas veces sin el menor perjuicio para el funcionamiento de la médula. Pero, además, se encuentran en la médula alteraciones, ora muy manifiestas, ora insignificantes, que presentan numerosas variedades, y que vamos á dividir en dos grupos de procesos: *agudos* y *crónicos*.

Comenzaremos por los *procesos crónicos*, porque son mejor conocidos. Los más importantes son las alteraciones de los cordones posteriores, cuya sustancia se halla amenudo directamente interesada. 1) O bien ésta se hipertrofia, como lo demuestran muchos de los casos observados por Simon, ó bien los quistes se desarrollan principalmente en los cordones posteriores, como se ve de una manera evidente en el caso tantas veces citado del Dr. Schüppel. De cualquier modo, los cordones posteriores están aumentados de volumen, su sustancia se ha disociado, y sobre todo la distancia que separa los puntos de emergencia de las raices posteriores está aumentada; además, una parte más ó ménos considerable de la sustancia de los cordones posteriores es destruida por la compresion. No se sabe bien hasta qué punto están interesadas las raices posteriores, ni hasta qué punto escapan de la compresion; los mismos casos de Schüppel no ofrecen datos suficientes en este punto. La alteracion directa de los cordones posteriores por un neoplasma ó un quiste es rara. 2) Es más frecuente, y aún bastante ordinario, encontrar una atrofia crónica correspondiente á la esclerósisis y que afecte una disposicion bastante típica. Es más marcada en la extremidad anterior de los cordones posteriores, y se limita más hacia atras, casi exclusivamente á los cordones de Goll. Pero, aún en éstos, sólo se observa una delgada tirilla de atrofia en la línea media y otra zona estrecha que separa los cor-

dones cuneiformes interno y externo. Entre estas dos zonas no hay más que una ligera degeneracion. Los cordones cuneiformes externos suelen estar sanos; en su parte posterior se descubre amenudo un engrosamiento de la pia-madre. Esta esclerósís de los cordones posteriores tiene su máximum en la region cervical, por consiguiente, por encima del punto en que la siringomielia está más desarrollada; se extiende hasta el bulbo, pero sólo puede seguirse con certidumbre hasta el cuarto ventrículo. Disminuye al descender, y ordinariamente no es más apreciable en la mitad inferior de la médula. Los caracteres histológicos de esta esclerósís son idénticamente los mismos que los de la esclerósís funicular; existe una red apretada de fibras induradas, que no contiene más que algunas fibras atrofiadas, numerosos corpúsculos amiloideos y vasos sanguíneos esclerosados, los cuales son más visibles en la parte posterior de la línea media, y se hallan rodeados por una túnica adventicia rica en núcleos; es muy raro ver en vários puntos un cuerpo granuloso. Cerca de la comisura posterior esta esclerósís degenera en una atrofia rarefaciente especial, que vamos á describir ahora.

3) Casi siempre se encuentra un proceso atrófico, casi una rarefaccion del tejido de más ó ménos intensidad. En la periferia del neoplasma hipertrófico la sustancia se torna delgada, blanda, friable; se transforma en un tejido reticular de mallas anchas, trasparente y semejante al tejido mucoso, que limita claramente la masa hipertrófica. A esta circunstancia debe atribuirse la facilidad con que ésta se deja enuclear. Pero tal atrofia sobreviene asimismo sin estar en relacion directa con el tejido hipertrófico, y tambien sin ninguna reaccion inflamatoria. Es posible que sea ocasionada por la presion de la excavacion, que se agranda continuamente, pero no pueden explicarse de este modo todos los casos. Así, se ha encontrado una vez esta rarefaccion al lado del cuerno posterior en la region cervical; otra vez en la extremidad más delgada de los cordones posteriores; por último, es frecuente encontrarla en el diámetro trasversal de la sustancia grís, al lado del conducto central, desde donde puede extenderse á toda la sustancia grís. Esta atrofia (mucosa) favorece la extension del quiste á consecuencia de la disminucion de resistencia de las partes, y predispone así á la progresion de las lesiones; de este modo la sustancia grís y las células nerviosas que contiene se hallan en gran peligro, de donde resultan las condiciones propicias para el desarrollo de la atrofia muscular progresiva.

La atrofia de la sustancia gris no nos parece debida exclusivamente al crecimiento continuo del quiste, sino tambien al proceso atrófico que se efectúa en ella y depende probablemente del proceso primitivo.

Ademas de estas alteraciones crónicas se han observado *procesos agudos*, cuya relacion con la siringomielia no había llamado la atencion hasta el dia. 1) Pueden presentarse hemorragias en el interior ó en la proximidad de la excavacion; se han observado muchas veces, entre ellas en el caso más antiguo de Morgagni. Resulta de lo que ántes hemos dicho que la presencia de numerosos vasos esclerosados, de venas dilatadas que llegan hasta la superficie de la excavacion, ó bien están rodeadas de un tejido mucoso blando, predispone á las hemorragias; éstas, por consiguiente, no son fortuitas, sino que se hallan en relacion directa con el proceso primitivo. 2) Se ha observado con frecuencia el reblandecimiento de la mielitis aguda. No es difícil comprender que estos accidentes pueden ser producidos por una presion ó una excitacion inflamatoria que tenga su punto de partida en el trabajo hipertrófico. La mielitis afecta principalmente la forma de focos apopléticos, con formacion de uno ó de muchos núcleos de reblandecimiento. Bajo este punto de vista, creemos que nuestras observaciones ofrecen algun interés. En la segunda se encuentra en un grado moderado una mielitis parenquimatosa reciente, sobre todo en las partes centrales de los cordones laterales, pero que invade tambien los cordones anteriores y los posteriores. La relacion que esta mielitis tenía con la excavacion está demostrada por otras observaciones, y porque era más marcada en el centro y seguía la distribucion del proceso primitivo. Su intensidad era moderada, no había reblandecimiento; de suerte que es fácil comprender cómo el proceso pudo retroceder y curar completamente. Se trataba de una mielitis parenquimatosa franca; el tejido de la neuroglia estaba sano; sólo las fibras nerviosas ofrecían un desórden granuloso y una hinchazon notable que había producido una ligera degeneracion. El proceso ocupaba el centro de la médula, á una altura bastante considerable.

Por último, debemos decir que los procesos crónicos y agudos que van á unirse á la siringomielia tienen cierta tendencia á subir y extenderse hasta la médula oblongada. Esta se encuentra alterada muchas veces. En el caso de Westphal presentaba pequeñas placas de esclerósís, que podrán muy bien ser residuos de mielitis agudas.

En la primera de nuestras observaciones se pudo reconocer en la médula oblongada un proceso agudo de reblandecimiento que había subido hasta este nivel á lo largo de los cuernos posteriores, y que se había manifestado por síntomas durante la vida. En el individuo objeto de nuestra tercera observacion, se encontró en la mitad derecha del bulbo un pequeño núcleo mielítico que, á decir verdad, no estaba en conexión inmediata con la sustancia grís central de la médula. No se podrá demostrar siempre de una manera cierta que las lesiones bulbares están directamente en relacion con la enfermedad primitiva, la siringomielia; sin embargo, tal relacion es muy probable, no sólo por el modo de propagacion, sino tambien por la concordancia de gran número de observaciones.

Sintomatología.—Despues de la anatomía patológica que hemos podido detallar, nos es imposible dar la historia clínica de las formaciones quísticas de la médula, á no ser de una manera corta é incompleta; sólo poseemos los dâtos más generales. Ante todo debemos advertir que la siringomielia en sí, excepto cuando existe en un grado moderado, y aún cuando es intensa, puede existir sin comprometer en manera alguna las funciones de la médula. Esta proposicion se encuentra comprobada por gran número de hechos, en los cuales la lesion se ha demostrado de una manera accidental despues de haber persistido toda la vida sin dar lugar á ningun síntoma espinal, cualquiera que fuera. Esta tolerancia para una lesion tan importante no debe llamarnos la atencion despues de lo que ántes hemos dicho, porque, en realidad, la sustancia medular continúa mucho tiempo intacta y sólo sufre una disociacion lenta de sus partes, lo cual, como sabeis, no interesa, por lo general, el funcionamiento del órgano. Pero si la dilatacion se extiende más, si la lesion es más profunda, se verán aparecer síntomas manifiestos de una lesion espinal. De estas consideraciones deduciremos, ante todo, que la siringomielia no suele revelarse por síntomas especiales, y que apenas puede ser diagnosticada. Las lesiones concomitantes solas dan lugar á unas manifestaciones que permiten reconocerlas; pero, en tésis general, su coexistencia con una siringomielia no es apreciable.

En casos raros, el proceso de la siringomielia da lugar á síntomas espinales manifiestos; esto es lo que sucede, por ejemplo, cuando la neoplasia hipertrófica ó la formacion quística invade profundamente los cordones posteriores y destruye su sustancia en una

extension notable. Aun entónces la médula se presenta tambien tolerante, pero amenudo aparecen síntomas paralíticos en la mayoría de los casos; éstos no han presentado nada de característico, uno sólo de ellos ha sido citado de una manera especial, y podría atribuirse á la siringomielia: es la sensacion de adormecimiento, de hormigueo; este síntoma se observa principalmente cuando hay presion sobre los troncos nerviosos ó las raíces posteriores, y podría entónces referirse á la presion que sufren las raíces posteriores por parte de la neoplasia ó del quiste. Apesar de esto, no puede decirse que el conjunto sintomático presente en tales casos algo de concordante ó de típico. La observacion de Niemeyer y Schüppel demuestra qué modo singular puede ofrecer el cuadro clínico y cuán poco accesible es al diagnóstico.

Entre los procesos que sobrevienen consecutivamente en la médula, hay muchos que son más fáciles de diagnosticar. En ocasiones se han observado signos de una mielitis crónica, progresiva, de mediana intensidad; los síntomas rara vez llegan hasta la paraplegia, y se limitan ordinariamente á una simple debilidad paralítica; como esta forma de parálisis no ofrece nada de característico en su principio ni en su curso, no debe referirse más que á una mielitis crónica, cuyos caracteres son poco claros. Puede atribuirse á la esclerósia parcial de los cordones posteriores y á una atrofia mediana de la sustancia gris, tales como se encuentran de ordinario. Apesar de una alteracion bastante profunda de los cordones posteriores no se observa nunca ataxia manifiesta, y á veces ni siquiera ningun síntoma raquidiano. Simon ha insistido mucho sobre este hecho. Nosotros no creemos oportuno repetir lo dicho al hablar de la ataxia locomotriz; ya sabeis que la ataxia sólo sobreviene cuando la esclerósia ha invadido toda la longitud de los cordones posteriores, mientras que las alteraciones ménos extensas no dan lugar á síntomas bien caracterizados.

Un hecho que ofrece particular interés, es la aparicion de la atrofia muscular progresiva como consecuencia de la siringomielia; resulta, como hemos demostrado, de la atrofia secundaria de la sustancia gris y de sus células nerviosas. Esta complicacion se parece mucho á las formas típicas de la atrofia muscular progresiva, de la que no se distingue por nada, ni en su curso ni en sus síntomas; de modo que aquí el proceso secundario es el único accesible al diagnóstico, y no la enfermedad primitiva, la siringomielia.

Entre las afecciones agudas que complican á la siringomielia, se encuentran la apoplejía de la médula, y la mielitis aguda y sub-aguda. Estas afecciones, que amenudo han sido causa de la muerte y que son la consecuencia de la enfermedad primitiva, sólo han podido diagnosticarse hasta ahora de una manera aislada, por decirlo así, y no en su relacion con la siringomielia. Como manifestaciones agudas muy notables, debemos citar la parálisis bulbar y la parálisis ascendente aguda. En muchos casos se han observado síntomas de parálisis bulbar: entónces eran debidos á lesiones inflamatorias en la médula oblongada. Hemos visto ántes cuán probable es que semejantes lesiones deriven directamente del proceso primitivo por vía de propagacion. Es de notar que la parálisis ascendente aguda puede tambien complicar la siringomielia. En el primero de nuestros enfermos se diagnosticó durante la vida una parálisis ascendente aguda, y murió por parálisis de la deglucion y de la espiracion. Nuestro tercer enfermo presentó durante la vida síntomas que no correspondían en verdad á la parálisis ascendente tipo, pero que se parecían, sin embargo, lo bastante para hacer creer en una parálisis progresiva aguda. Las condiciones anatómicas de la siringomielia ofrecen una disposicion bastante favorable al curso ascendente ó descendente de la mielitis, de quien son punto de partida, á lo largo del eje gris, hasta la médula oblongada.

En cuanto al *diagnóstico*, al *pronóstico* y al *tratamiento* de estas afecciones secundarias, no puede decirse nada de especial, pues su relacion con la siringomielia no es hasta ahora accesible al diagnóstico; deben, por consiguiente, tratarse por los mismos procedimientos que si fueran primitivas.

CAPITULO DÉCIMO

ATROFIAS MUSCULARES DE ORÍGEN ESPINAL.—PARÁLISIS ATROFICAS AMIOTROFIAS ESPINALES

Historia.—§ 1. Atrofia muscular progresiva: Sintomatología. Curso y duración. Etiología. Anatomía patológica. Tratamiento. Teoría de la enfermedad.—§ 2. Parálisis bulbar progresiva: Sintomatología. Anatomía patológica. Diagnóstico. Tratamiento.—§ 3. Formas hereditarias de la atrofia muscular.—§ 4. Parálisis pseudo-hipertroficas: Anatomía patológica. Teoría de la enfermedad.—§ 5. Amiotrofias deuteropáticas ó secundarias.—§ 6. Parálisis infantiles: Parálisis obstétrica de los recién nacidos. Encefalitis y mielitis congénitas.—Parálisis espinal infantil: Sintomatología. Diagnóstico. Anatomía patológica. Patogénia. Tratamiento.

Las atrofiás musculares que sobrevienen á consecuencia de las parálisis espinales se observan, digámoslo así, diariamente; pero la atrofia en estos casos no es más que un epifenómeno, porque sólo se efectúa cuando la parálisis ha durado algun tiempo y no modifica esencialmente el cuadro clínico. Existe otro grupo de afecciones que difieren esencialmente de las precedentes, porque su síntoma predominante, el que imprime su sello á la enfermedad, es la atrofia muscular. Esta puede no ser siempre apreciable desde el principio, pero más tarde es la que da la medida del grado, de la intensidad y de los progresos de la enfermedad, lo mismo que de los desórdenes funcionales: no hay parálisis real, ó si existe es poco marcada. Los demás síntomas son tambien poco pronunciados: el dolor falta ó es poco intenso, la sensibilidad sólo está ligeramente comprometida, los esfínteres suelen estar sanos. Estas manifestaciones sintomáticas accesorias están sujetas á variar mucho en los distintos casos; pero siempre la alteración trófica de los músculos constituye el hecho capital, el que más llama la atención.

No hace mucho tiempo que la atrofia muscular forma un tipo morboso aparte. En otro tiempo se confundía con las parálisis, de las cuales ha comenzado á distinguirse por los trabajos de Bell, Aran (1), Cruveilhier (2) y Duchenne. Desde entónces su sitio anatómico y el proceso morboso que le da origen han sido objeto de muchas controversias. Bell y Cruveilhier la habían colocado entre las afecciones de la médula. Aran y Duchenne emitieron la opinion de que la enfermedad podía tener muy bien su sitio en el mismo músculo (*atrofia miopática*), y esta creencia fué admitida durante mucho tiempo por casi todos los profesores. Sin embargo, se inclinaban siempre á buscar la causa original de estas lesiones tróficas en el sistema nervioso, y se atribuyó al gran simpático, en el cual se reconoció una influencia vaso-motriz y trófica incontestable. Esta nueva concepcion de atrofia muscular fué planteada por R. Remak y desarrollada por Guttman y Eulenburg; ganó terreno tanto más fácilmente cuanto que el exámen anatómo-patológico de los centros nerviosos continuó dando resultados negativos. Pero apénas hubo conquistado esta doctrina algunos partidarios en el mundo médico, fué modificada por nuevos descubrimientos que acababa de hacer la anatomía patológica.

Sabido es que Walter fué el primero en plantear la cuestion de saber dónde está situado el centro trófico de las fibras nerviosas motrices y de las fibras musculares; se emprendieron numerosas investigaciones para descubrirlo, dando todas ellas el siguiente resultado constante: nervios y músculos se atrofian y degeneran cuando se separan de la médula. Esto probaba de una manera casi perentoria que el aparato motor tiene su centro nutritivo en la médula; sin embargo, la observacion clínica parecía no ser constantemente favorable á esta idea. Aquí se encontraban profundas alteraciones de la sustancia medular, en la degeneracion descendente de Türk, por ejemplo, sin atrofia muscular apreciable; allí existían atrofiyas musculares muy extensas, sin que pudiera observarse la menor lesion en la médula. Apesar de esto, los autores seguían creyendo que debía haber en este órgano fibras ó partes especiales destinadas á

(1) Aran. *Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire, atrophie musculaire progressive* (*Archives générales de méd.*, 1850).

(2) J. Cruveilhier, *Sur la paralysie musculaire atrophique* (*Bulletin de l'Acad. de Méd.*, sesion de Marzo de 1853, tomo XVIII, pág. 290).

presidir la nutrición de los músculos. Vino L. Clarke, que, habiendo visto muchas veces atrofiaciones musculares coincidiendo con una atrofia de la sustancia gris, emitió la idea de que esta afección podía desarrollarse muy bien en la sustancia gris. Griesinger defendió la misma opinión. Otros observadores, tales como Luys y Hayem, habían encontrado ya un encogimiento y una desaparición de las células nerviosas; pero á Charcot corresponde la honra de haber reconocido y establecido de una manera general que la atrofia muscular de origen espinal es debida á una atrofia de las gruesas células multipolares de los cuernos anteriores; ha corroborado este principio por una serie de admirables investigaciones, acreditándole ante el público médico por medio de una ingeniosa hipótesis. Sabido es que Charcot llegó á la conclusión de que el centro trófico de los músculos está situado en las gruesas células nerviosas, de las cuales, según él, unas son motrices y otras tróficas; para establecer esta distinción se funda en la observación de que nunca se encuentran las células de los cuernos anteriores atacadas al mismo tiempo, lo cual, según el mismo Charcot, tiende á probar que las células que están sanas en los casos de parálisis sin atrofia son tróficas, y que las que no están enfermas en los casos de atrofia sin parálisis son motrices.

Esta distinción entre las células tróficas y las motrices puede considerarse como artificial. En cuanto á la otra hipótesis, la que coloca en las células multipolares de los cuernos anteriores el centro trófico del aparato motor correspondiente, explica de una manera muy clara el hecho tantas veces observado, de que las atrofiaciones musculares son debidas casi siempre á una atrofia de las gruesas células anteriores. ¿Cómo comprender la función trófica de estos órganos? ¿Cómo se combina con la función motriz? Esto es lo que no dice el célebre sabio francés, y es, en efecto, una cuestión sobre la cual no cabe decidirse sino con gran reserva. Si consideramos la estructura de las células nerviosas tal como la describen Remak y M. Schultze, vemos que pueden representarse como punto de unión de fibras muy finas que están envueltas por una sustancia fundamental granulosa. ¿Debemos atribuir á esta última la propiedad de asegurar la integridad trófica de las fibrillas nerviosas que la atraviesa? O bien, ¿debe admitirse la antigua hipótesis y suponer que la nutrición de las fibras motrices depende de la conservación de su propiedad funcional, de suerte que no hay nervios, sólo llega á un estado completo de atrofia cuando la función de todas las fibras que

le componen está abolida? Es cierto que las células nerviosas son los últimos puntos de union en los cuales pueden seguirse todas las fibras que abocan á un haz nervioso, y que la ruina de estas células puede interesar la trasmision de toda impresion centrifuga ó centripeta, de modo que imposibilite la excitacion de las fibras motrices correspondientes; la destruccion de las células nerviosas equivale á la seccion de la fibra nerviosa. De cualquier modo que sea, la nutricion y la funcion de las fibras nerviosas motrices tienen entre sí relaciones tan estrechas, que no es fácil admitir una division en células nerviosas motrices y tróficas.

La teoría de Charcot ha sido acogida en Francia y en el extranjero con gran entusiasmo, viéndose confirmada por numerosos trabajos, tanto sobre la atrofia muscular progresiva como sobre las afecciones semejantes; el mismo autor la ha desarrollado de nuevo hace poco (1): «Estas amiotrofias son producidas por una lesion que puede existir exclusivamente, ó poco ménos, en los cuernos anteriores, y, por consiguiente, miéntras que la trasmision de las impresiones sensitivas no está modificada en manera alguna, á no ser accesoriamente y por casualidad; las funciones motrices, por el contrario, están comprometidas profundamente.» Añade despues lo que sigue: «Esta falta de una modificacion de la sensibilidad es un carácter que distingue las amiotrofias espinales de las diversas formas de mielitis, en las cuales puede estar tambien afectada la sustancia grís central. En estas mielitis centrales la lesion inflamatoria existe indistintamente en todos los puntos, en todas las regiones de la sustancia grís, de donde resulta que la sensibilidad y el movimiento están necesariamente alterados á la vez. Las funciones motrices y la nutricion de los músculos están sólo comprometidas, por el contrario, en los casos de miopatías espinales propiamente dichas, al ménos en los tipos puros exentos de toda complicacion. Y pues estamos comparando la mielitis con las miopatías espinales, hablemos de los caractéres siguientes, que pertenecen á la primera y no á las segundas. La afeccion muscular está en aquella limitada á los músculos de la vida animal, en particular á los músculos de los miembros; el tronco y la cabeza toman tambien

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux. Amyotrophies spinales*, 2.^a edicion, 1877, tomo II.

parte, pero las funciones de la vejiga y del recto continúan en estado normal. Es raro también—y esto es lo contrario de lo que sucede en la mielitis ordinaria—ver *escaras* ú otros trastornos de nutrición de la piel en las *miopatías espinales*, aún en los casos más graves. Por último, la *exaltación* de las *propiedades reflejas*, las *diferentes formas de la epilepsia espinal que se ven en ciertas mielitis*, la *contractura permanente* que á ellas se une—y que constituye también uno de los síntomas de las enfermedades esclerosas de los cordones blancos antero-laterales cuando han llegado á cierto grado de desarrollo—faltan en las miopatías espinales. En suma, las lesiones del sistema muscular de la vida animal, que se traducen por una importancia motriz y una atrofia más ó ménos considerable, son el carácter clínico predominante de las enfermedades que componen el grupo de las amiotrofías espinales.»

Duchenne y Joffroy (1) han fundado en esta teoría una clasificación de las atrofias musculares, cuyo principio vamos á exponer. Las diversas formas de amiotrofías, dicen estos autores, tienen un punto comun: la lesión anatómica de las células nerviosas de los cuernos anteriores y de los núcleos de Stilling, que son homólogos de estos cuernos en la médula oblongada. El proceso morboso que se desarrolla en estos elementos produce su atrofia, y, finalmente, su destrucción. Ahora bien, según el curso de estas afecciones se pueden distinguir dos formas: 1) la *forma aguda*, que constituye la parálisis infantil (espinal) esencial (2); 2) la *forma crónica y progresiva*, que no es más que la atrofia muscular progresiva. La forma aguda se subdivide en dos subgéneros: a) la *parálisis infantil vulgar*; b) las formas ménos comunes de *parálisis atrófica de los adultos*. La forma crónica es, ora *difusa*, ora *localizada*: a) cuando las células nerviosas de la médula son atacadas primitivamente, tenemos la atrofia muscular progresiva; b) cuando las células del bulbo son las primeras enfermas, es la parálisis bulbar; c) la atrofia de las células puede ser general desde el principio, y el enfermo sucumbe muy pronto, pero la naturaleza de las lesiones es siempre la misma.

(1) Duchenne y Joffroy, *De l'atrophie aiguë et chronique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe rachidien, à propos d'une observation de paralysie glosso-labio-laryngée* (Arch. de Physiol., 1870, pág. 499).

(2) Más tarde, Duchenne ha adoptado otra opinión sobre el proceso morboso que constituye el fondo de la parálisis infantil. (V. más adelante.)

Esta clasificación, algo sistemática, de las amiotrofias espinales, nos parece, cuando ménos, prematura. Es seductora porque se funda en datos simples y claros, que los trabajos anatómo-patológicos han comprobado hasta cierto punto. Así, no debe asombrarnos que haya sido acogida favorablemente, no sólo en Francia, sino también en Alemania, como lo prueba el considerable número de publicaciones recientes que tienen por objeto la parálisis infantil espinal, la parálisis espinal de los adultos y la parálisis espinal anterior aguda de Duchenne. Muchos autores consideran como perfectamente demostrado que se trata en todos estos casos de una inflamación de la sustancia gris, inflamación que es probablemente de índole parenquimatosa y que tiende á la destrucción de las células nerviosas. Así, pues, ha sido necesario sustituir á la denominación sintomática usada hasta entónces una designación anatómica, y se ha creado un tipo morbosos especial, la inflamación de la sustancia gris, la *poliomielitis*, en oposición con la inflamación vulgar de la sustancia blanca ó *leucomielitis* (1). No creemos dudar de la oportunidad de estos nombres, pero debemos decir que el de *mielitis central* sería más apropiado en el estado actual de nuestros conocimientos.

En efecto, está demostrado, en nuestro concepto, que el proceso inflamatorio no permanece limitado á la sustancia gris tan amenudo como quiere decirse. Pero si queremos aplicar el nombre de *poliomielitis* al proceso que ha producido la atrofia de las células nerviosas, debemos decir que esta denominación no es exacta. En ciertas circunstancias, diagnosticamos una atrofia aguda ó lenta; es decir, progresiva de estas células, y no una inflamación aguda ó crónica de la sustancia gris, lo cual es muy diferente. Las observaciones hechas hasta el día demuestran, en nuestro concepto, que esta atrofia puede ser la consecuencia de procesos morbosos que no siempre son los mismos, y nada prueba que radiquen, no diremos exclusivamente, sino principalmente en la sustancia gris. Charcot, en la gran mayoría de los casos, refiere la atrofia de las células nerviosas á una inflamación primitiva (parenquimatosa), que comienza en ellas y puede propagarse secundariamente al resto del tejido de la sustancia gris; pero esta opinión ha encontrado algunos enemigos. Roger

(1) Charcot ha creído preferible, y ha propuesto, el nombre de *tefromielitis*. No se comprende por qué ha rechazado el de *poliomielitis*, que convenia muy bien y que había sido empleado por Kussmaul.

y Damaschino, entre otros, han pretendido que la parálisis infantil era debida á un desarrollo de focos mielíticos en los cuernos anteriores, que producían la atrofia de las células. Duchenne ha defendido esta opinion, y nosotros mismos (1), en estos últimos tiempos, hemos procurado demostrar que la afeccion puede ser causada por procesos morbosos muy diversos. En cuanto á la atrofia muscular progresiva, nos inclinamos á creer que es producida por una atrofia primitiva de las células nerviosas y de las fibras motrices; pero no podemos aceptar sin reserva las opiniones recientemente emitidas por Charcot, sobre todo las que conciernen á la esclerósisis de los cordones laterales.

Hasta ahora sólo hemos mencionado las divergencias de opiniones que no llegan á invertir la teoría, segun la cual debe buscarse en el sistema nervioso la causa de la enfermedad que nos ocupa: nuevas investigaciones anatomo-patológicas decidirán quizás con facilidad este punto. Pero ha sido atacado tambien el principio mismo de la doctrina de Charcot. Su adversario más decidido, N. Friedreich (*Ueber die progressive Muskelatrophie*, Berlin, 1874), fundándose en numerosas observaciones, ha defendido la teoría de Duchenne y de Friedberg, segun la cual la atrofia muscular progresiva es una enfermedad primitiva del músculo, y ha dado á esta afeccion el nombre de miositis intersticial propagada (*myosites interstitialis propagata*).

Volveremos á ocuparnos con algunos detalles del trabajo del Dr. Friedreich al hablar de la atrofia muscular progresiva; sólo diremos por ahora que, segun el autor, la médula estaba casi intacta en gran número de casos. Pretende que sólo en casos excepcionales se encuentran lesiones medulares bien demostradas; que éstas son probablemente secundarias y derivan en último resultado de la miositis, que, propagándose á lo largo de los nervios, concluye por llegar á la médula. Los experimentos hechos en amputados prueban que, á consecuencia de una lesion periférica, la médula está interesada y que se presenta en tales casos una atrofia de las células nerviosas.

Del mismo modo la etiología de la atrofia muscular milita en favor de un origen periférico, porque amenudo se ve sobrevenir la miositis atrófica á consecuencia de un exceso de trabajo. Charcot,

(1) Leyden, *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten*, tomo VI, pág. 271.

es verdad, culpa á Friedreich por haber publicado observaciones que se remontan á una época en que la cuestion no se había planteado todavía categóricamente, y en la que los métodos para el examen de la médula no estaban bastante perfeccionados. Añade que de algunos años á esta parte se han encontrado amenudo las lesiones características de las células nerviosas en muchas formas de amiotrofias, y en particular en la atrofia muscular progresiva. No quiere negar que esta última puede sobrevenir á consecuencia de un exceso de trabajo de los músculos, pero esto no prueba nada; porque si se admite que una fiebre muscular excitada puede llegar á la atrofia, ¿por qué no admitir lo mismo para la célula nerviosa motriz, que recibe y trasmite la incitacion voluntaria? (1) De cualquier modo, Friedreich, cuando considera la lesion espinal como secundaria, puede basar su aserto en hechos probados, tanto más cuanto que está demostrado por experimentos (Tiesler, Klemm), y por observaciones hechas en amputados, que una inflamacion y una atrofia de origen periférico se propagan algunas veces á la médula. Es indudable que las células nerviosas se atrofian despues de las amputaciones; pero nuestras observaciones personales nos han hecho descubrir una particularidad importante: que en los amputados no se encuentra esa modificacion inflamatoria del tejido que rodea las células, la cual no falta nunca en las amiotrofias agudas ó crónicas.

Aunque los experimentos hechos en estos últimos años sean en su mayor parte favorables á la teoría de Charcot, las objeciones de Friedreich merecen tenerse en cuenta; y creemos que desde ahora puede afirmarse que todas las formas de atrofia muscular generalizada no proceden de una inflamacion primitiva de la médula, y que sería muy posible que las alteraciones que se observan en la sustancia gris no fueran siempre primitivas. El problema no está todavía resuelto en la forma tipo de la atrofia muscular progresiva. Por lo que concierne á ciertas formas hereditarias y á la parálisis pseu-

(1) El Dr. W. Gull ha expuesto, con motivo de una observacion propia de atrofia muscular progresiva, las siguientes consideraciones: «Había, pues, aquí una causa posible y aun probable de una afeccion primitiva de los mismos músculos; pero, segun puede verse en una leccion clínica dada sobre el particular, debemos tener en cuenta que en el movimiento voluntario la voluntad no obra directamente sobre el músculo, sino sobre la sustancia gris del departamento al cual van á abocar los filetes nerviosos, y, por consiguiente, es tan racional admitir una lesion de la sustancia gris por exceso de trabajo, como una lesion de los músculos.»

do-hipertrofica, no es probable, segun las investigaciones del mismo Charcot, que sean de origen periférico y absolutamente independientes de una afeccion espinal. Estas diversas formas han sido tambien estudiadas por Friedreich. Respecto á algunas otras especies de amiotrofias, el origen periférico es perfectamente admisible; sólo debemos citar la parálisis saturnina, que tiene exactamente la misma fisonomía que una atrofia muscular espinal, y que, segun la opinion unánime de los autores que se han ocupado del asunto, es de origen, no espinal, sino miopático ó neurítico. Lo cierto es que la mayor parte de las atroflas musculares reumáticas no deben ser más que neuritis. Por último, recientemente ha descrito el Sr. Duménil, de Rouen, con el nombre de *neuritis crónica espontánea*, un estado que tiende á producir atroflas musculares múltiples y tambien otros desórdenes tróficos. Nosotros mismos hemos publicado hace poco (1) una observacion análoga: se trataba de contracturas y de atroflas musculares múltiples, cuya causa era una neuritis crónica (lipomatosa) muy extensa; la médula presentaba alteraciones tan insignificantes, que era preciso considerarlas como secundarias.

Apesar de los progresos realizados durante estos últimos años en el estudio del grupo morbozo que nos ocupa, es difícil presentar una exposicion clínica de tales afecciones. Si quisiéramos limitarnos exactamente á las enfermedades espinales, sólo deberíamos ocuparnos de esas enfermedades que tienen su causa en un punto distinto de la médula. Pero como esta cuestion no se halla todavía resuelta, nos vemos obligados á estudiar en el presente capítulo todas las especies de amiotrofias que revisten el carácter de una afeccion espinal.

Podemos, para la clasificacion de las atroflas musculares, referirnos á las de Joffroy y Duchenne, ántes indicadas, y que Charcot ha conservado con sus rasgos más principales. Se dividen las amiotrofias en *agudas* (*tefromielitis agudas*) y *crónicas*. Al primer grupo pertenece, ante todo, la *parálisis infantil*, y despues la *parálisis atrófica de los adultos*. Charcot subdivide la amiotrofia crónica en *atrofia muscular protopática*, que corresponde al tipo morbozo creado por Aran y Duchenne, y *atrofia muscular deuteropática*, la cual resulta de una inflamacion primitiva de la médula. Nosotros cree-

(1) *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten*, tomo VI, pág. 271.

mos que puede admitirse esta clasificacion en lo que tiene de esencial, recordando tan sólo que estos grupos morbosos fueron creados por los clínicos aún antes de que fuesen bien conocidas las diferentes lesiones anatómicas. Aun en el día, apesar de los sérios progresos verificados bajo el punto de vista anatomo-patológico, nos vemos obligados, para hacer la exposicion clínica de tales afecciones, á fundarnos en el conjunto y marcha de los síntomas. Es posible que los trabajos anatómicos confirmen la observacion hecha á la cabecera del enfermo y nos ilustren sobre la naturaleza de la afeccion; pero debemos decir que el médico no dispone de ningun medio para reconocer directamente, durante la vida, el proceso anatómico; sólo puede observar los síntomas, y en vista de ellos, por induccion, creer la existencia de una lesion orgánica, fundándose en los casos precedentes. Así como nuestro libro debe tener por objeto el facilitar el diagnóstico al médico práctico, debemos limitarnos exactamente á los tipos morbosos bien caracterizados que nos proporcionan las observaciones clínicas. Los que conocemos desde hace mucho tiempo son la parálisis infantil atrófica, la cual no procede, probablemente, siempre de una lesion anatómica unívoca, y la atrofia muscular progresiva; no está todavía bien demostrado que esta última se funde siempre en el mismo substratum anatómico. A estas dos formas se refieren otras que fueron descritas por primera vez por Duchenne: la parálisis labio-gloso-faríngea, cuya anatomía patológica es casi completa, y la parálisis espinal aguda de los adultos, cuya sintomatología y anatomía patológica no han sido todavía bastante estudiadas. Para esta cuestion recomendamos al lector vea lo que dijimos al hablar de la parálisis espinal aguda. Existe además otra forma cuyos síntomas son característicos, pero cuya anatomía patológica no es todavía bastante clara: la parálisis pseudo-hipertrófica, al lado de la cual podemos mencionar quizás la forma hereditaria de la atrofia muscular progresiva. Se observan además muchas amiotrofias, cuya naturaleza y sitio suele ser difícil precisar. Separaremos de ellas un grupo, que designaremos, con Charcot, con el nombre de amiotrofias deuteropáticas ó secundarias; son las que se desarrollan secundariamente, de una manera incidental y accesoría, digámoslo así, en el curso de afecciones espinales agudas ó crónicas muy diversas.

Estudiaremos ante todo la atrofia muscular progresiva, porque es la primera que se ha separado de las parálisis; á su historia se

referen en gran parte las discusiones sobre la naturaleza de las amiotrofias.

§ 1. — Atrofia muscular progresiva.

Poseemos observaciones que se remontan á una época bastante antigua, y en las cuales se trataba de atrofias musculares generalizadas, que se distingüían ya de las formas ordinarias de la parálisis. Van Swieten (1) es citado por el mismo Aran, pero este último dice que sólo ha encontrado claramente descrita la afeccion en las obras de Abercrombie y Cárlos Bell. Romberg ha querido atribuir á C. Bell, «el reformador de la patología nerviosa,» la prioridad del descubrimiento de la atrofia muscular progresiva; pretende que, en 1830, C. Bell describió la desaparicion de ciertos músculos ó grupos musculares con el nombre de parálisis local de los músculos de las extremidades, y que citó cinco observaciones en su apoyo (2). Es cierto que algunas de estas observaciones son tan claras que es imposible no reconocer en ellas la atrofia muscular progresiva. Tal es la siguiente: «Un enfermo de 40 años, cuya profesion consistía en otro tiempo en trasportar carbon, presentaba en el antebrazo izquierdo una atrofia considerable de los flexores de la mano y de los dedos, lo mismo que de los músculos del pulgar; los extensores de la mano y de los cuatro últimos dedos y los supinadores, conservaban su volúmen normal; los músculos tenares desaparecieron hasta el punto de existir una profunda depresion entre los dos metacarpianos, sobre los cuales descansa la piel al descubierto,» etc. Romberg dice que él mismo, en la primera edicion de su *Traité des maladies nerveuses*, había citado, en 1846, muchos casos de este género, llamando la atencion sobre el síntoma de la *oscilacion* de los músculos. En 1847 practicó una autopsia que no reveló nada anormal ni en el cerebro, ni en la médula, ni en los nervios; los músculos estaban muy pálidos y bastante atrofiados.

Pero la descripcion completa de la enfermedad, como especie morbosa claramente caracterizada, la dieron primero los autores

(1) Van Swieten, *Comment. in Boerhavií aphor.*, tomo III, pág. 670.

(2) C. Bell, *Physiol. u. pathol. Untersuchungen des Nervensystems*, pág. 362.

franceses Aran y J. Cruveilhier, á los cuales corresponde el honor de este descubrimiento. Los autores franceses llaman con frecuencia á esta afeccion *enfermedad de Aran*. En los *Archives générales de méd.* de 1850 (1) publicó muchos artículos, en los cuales dió una nueva descripción detallada y completa de los síntomas y del curso de esta nueva especie morbosa, á la cual designó con el nombre de *atrofia muscular progresiva*, que es hoy el más usado; dicho autor coloca el sitio primordial de la afeccion en el sistema muscular. «El trabajo morboso existe primitiva y únicamente en el sistema muscular,» dice. Casi por la misma época, Cruveilhier citó observaciones que se referían principalmente á la anatomía patológica, y adoptó para designarlas la palabra *parálisis muscular progresiva ó parálisis muscular atrófica*. Al propio tiempo que la atrofia muscular, encontró la atrofia de las raíces anteriores; su observación relativa al equilibrista Lecomte es todavía célebre: cree que había una degeneración de los cordones anteriores, y declara que la enfermedad era de origen espinal (2), pero el exámen de la médula fué negativo. Duchenne (3) completó el cuadro clínico, y por sus experimentos con la faradización enriqueció la sintomatología y la terapéutica de la afeccion que nos ocupa. Adoptó la opinion de Aran y consideró la atrofia muscular progresiva como una enfermedad primitiva del músculo; esta doctrina permaneció mucho tiempo en boga y encontró su mayor defensa en el libro de Friedberg (4). Ya hemos visto ántes de qué modo se ha modificado despues semejante teoría, cómo durante cierto tiempo se atribuyó al simpático, y cómo, finalmente, hace unos 10 años, despues del descubrimiento de lesiones características en la médula, se desarrolló una nueva corriente de ideas. Lo que hay de notable es que los dos trabajos más recientes y más importantes sobre la materia ofrecen una divergencia absoluta de opiniones y despiertan la antigua lucha relativa á la naturaleza neuropática ó miopática de esta afeccion.

(1) *Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire. (Atrophie musculaire progressive.)* (*Arch. gén. de médecine*, tomo XXIV, Setiembre y Octubre de 1850.)

(2) J. Cruveilhier. *Sur la paralysie musculaire progressive atrophique* (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1853, tomo XVIII.)

(3) Duchenne (de Bolonia), *Arch. gén. de méd.*, 1853 y 1856.—*Électrisation localisée*, 1854.—Romberg, por el contrario, describe la enfermedad entre las parálisis que dependen de la médula, considerada como órgano de trasmision.

(4) *Die Pathologie und Therapie der Muskellähmungen*. Weimar, 1858.



Sintomatología.—1. Los síntomas musculares son, con mucho, los más importantes y salientes; puede decirse que constituyen la esencia clínica, la fisonomía de la enfermedad. Todos los demás síntomas son accesorios, poco pronunciados, insignificantes, y hasta pueden faltar.*

El fenómeno capital que ofrecen los músculos es una *atrofia lentamente progresiva*, la cual tiene, según la expresión de Charcot, un carácter *individual*; es decir, que un músculo está atacado y atrofiado cuando los más próximos á él continúan intactos; el modo de progresión no es, pues, sucesivo; por el contrario, muchas veces la atrofia salta de un músculo á otro muy distante. Se manifiesta por un cambio en la forma y consistencia del órgano, y al mismo tiempo por un desorden funcional. Los músculos acometidos comienzan por perder su dureza y su elasticidad, se tornan flácidos, blandos y pastosos, sobre todo en los períodos en que la sustancia muscular ha desaparecido completamente y sido reemplazada por tejido grasoso. Pero puede suceder que los músculos atrofiados tengan una consistencia más dura; cuando así sucede, el tejido grasoso, y no el tejido fibroso, ha ocupado el lugar del parénquima. Al mismo tiempo que la consistencia se modifica, el músculo disminuye de volumen, enflaquece, pierde su forma, y, por último, en vez de un vientre saliente se encuentra una depresión y una excavación. Los tendones y los huesos forman eminencias más marcadas, la mano enflaquece, se deforma y se torna ósea. El signo más notable consiste en la atrofia de las eminencias tenar é hipotenar, y en el hundimiento de los espacios interóseos. Cuando los dedos se extienden, la última falange permanece doblada, y de aquí resulta la mano en forma de grifo (*Klauehand, Claw-shaped hand*) que Duchenne atribuye con razón á la atrofia de los músculos lumbricales é interóseos dorsales, cuando están encargados de extender la tercera falange.

En el antebrazo, la desaparición de las eminencias formadas por los numerosos epitrocleares es muy notable; llega algunas veces á un grado tan marcado, que el espacio interóseo aparece bajo la forma de una profunda excavación. La atrofia del deltóides ocasiona un aplastamiento notable del hombro; la del trapecio y rombóides determina un descenso del mismo, que puede complicarse después con una escoliosis más ó menos pronunciada.

La pérdida de la función del músculo camina á la par que la atrofia. No sobreviene parálisis propiamente dicha; por lo gene-

ral, el músculo, mientras conserva todavía sustancia muscular, goza su contractilidad y su función, la cual está en razón inversa del grado de la atrofia. Sin embargo, esta proposición sólo es cierta de una manera general, y nos parece difícil de demostrar en todos los casos. Hay indudablemente algo aventurado en la aserción de Duchenne, que dice que la contractilidad eléctrica y voluntaria persiste en el músculo hasta su transformación grasosa completa, porque se encuentran siempre restos de tejido muscular aún en los músculos que no han conservado indicios de motilidad. A consecuencia de esta debilidad gradual de los músculos, su acción fisiológica se halla seriamente comprometida, tanto más cuanto más intensa y general es la atrofia. La mano es la que primero se debilita, quedando incapaz de ejecutar trabajos delicados. La atrofia del opositor del pulgar, la que suele inaugurar la escena, disminuye la facultad de coger los objetos, de escribir, etc. Algo más tarde la debilidad invade toda la mano y todo el brazo, el miembro pierde su fuerza, se cansa pronto, de suerte que los enfermos no pueden entregarse á sus ocupaciones habituales. Los diversos movimientos se ejecutan todavía durante mucho tiempo, pero son limitados y amenudo los producen, no sus músculos titulares, sino los suplentes de éstos. Con los progresos de la atrofia llega á ser muy difícil el uso de ambos brazos y hombros, hasta el punto de que no sólo los enfermos se ven incapaces para dedicarse á los trabajos manuales, sino también para comer y vestirse solos. De aquí resulta una situación muy miserable y un estado lastimoso, que se agravan más y más á medida que la enfermedad progresa. Si las extremidades inferiores son atacadas á su vez, la marcha y la estación son al principio difíciles y después imposibles; los enfermos no pueden ejecutar ningún movimiento si no se les ayuda; apenas pueden sentarse solos; en el último período se ven condenados á estar en cama y su situación es muy lamentable; se hace más digno de piedad cuando los músculos del cuello y de la cabeza están interesados, al mismo tiempo que la palabra y la deglución.

Casi todo el sistema muscular está entonces reducido á su última expresión funcional, la impotencia llega á su colmo, y, sin embargo, la existencia se prolonga algunas veces bastante tiempo, porque ninguno de los órganos indispensables á la vida está comprometido. La muerte sobreviene rara vez á consecuencia del decúbito ó del empobrecimiento general; suele ser también producida por

algunas enfermedades intercurrentes ó por la parálisis de los músculos respiratorios.

El modo cómo obran los músculos bajo la influencia de la electricidad, constituye un fenómeno muy notable: ha sido estudiado por primera vez y descrito detenidamente por el Dr. Duchenne. Según este autor, la contractilidad farádica es normal al principio de la enfermedad; pero cuando la atrofia ha llegado á cierto grado, no se obtiene por medio de la corriente farádica más que un efecto insignificante ó nulo. Duchenne (1) cree que puede deducirse de esto que la contractilidad del músculo no se pierde, pero que la suma de las fibras no atrofiadas se hace insuficiente para que su contracción vaya seguida de un movimiento del miembro. En un período de atrofia bastante avanzada se ve también que, bajo la influencia de la excitación eléctrica, los músculos se contraen todavía bastante bien, pero sin producir ningún efecto mecánico. Sólo, más tarde la contractilidad disminuye gradualmente, y, por último, las más fuertes corrientes apenas determinan un ligero temblor. Duchenne cree que puede afirmarse entonces que á la atrofia del músculo ha ido á unirse la degeneración grasosa. Nosotros podemos aceptar tanto menos esta opinión de Duchenne, cuanto que ordinariamente no se observa una degeneración verdadera de la sustancia muscular, y, además, la ruina del músculo se debe á una atrofia simple, lentamente progresiva, con desarrollo de grasa en el tejido intersticial. Por consiguiente, las observaciones de Duchenne prueban tan sólo que no existe una cantidad suficiente de sustancia contráctil para reaccionar bajo la influencia de la corriente farádica, como acontece cuando el músculo está reducido á algunos débiles residuos y reemplazado por tejidos grasosos. La disminución de la contractilidad eléctrica comunica á la par, pero no rigurosamente, con la atrofia; así, amenudo existe ya en músculos que no presentan todavía ninguna disminución de volumen. La corriente continua da resultados análogos, pero no completamente idénticos, á los de la corriente interrumpida. Los músculos fuertemente atrofiados presentan también

(1) Duchenne (de Bolonia). *Électrisation localisée*, artículo *Atrophie musculaire progressive*. Duchenne había publicado ya con anterioridad un artículo sobre el particular en el *Bulletin gén. de Thérapeutique*, 1853. Abril y Mayo, págs. 295, 407 y 438. *De la valeur de l'électrisation localisée comme traitement de l'atroph. muscul. progr.*—Y *Union médicale*, 1852; *Etude comparée des lésions anatomiques dans l'atroph. muscul. progr. et dans la paralysie*.

á la corriente continua una contractilidad muy disminuida y á veces abolida; los que lo están menos, suelen reaccionar normalmente; sin embargo, el Dr. Benedict pretende que amenudo los músculos que no parecen interesados no poseen su contractilidad intacta bajo la influencia de la corriente continua. De una manera general, la disminucion de la contractilidad galvánica es tambien proporcionada al grado de la atrofia; sin embargo, esta regla sufre algunas excepciones; así, ciertos músculos perfectamente sanos en apariencia no reaccionan en un momento dado sino de una manera débil ó casi nada, aunque no comienzan á atrofiarse hasta despues. Parece que se ha observado muchas veces un aumento de la contractilidad, pero nunca se ha obtenido positivamente una reaccion á la vez exagerada con la corriente continua y disminuida con la corriente interrumpida, como se ve en las parálisis de origen periférico. Debemos tambien referir á una contractilidad exagerada las *contracciones diplégicas*, que amenudo se han observado en la atrofia muscular progresiva y que ya fueron señaladas por Remak; sin embargo, distan mucho de ser constantes, y bajo este punto de vista nos hallamos de acuerdo con A. Eulenburg.

Las *contracciones fibrilares* constituyen otro síntoma importante, ya mencionado por Romberg. Rara vez se observan convulsiones más fuertes, como calambres ó sobresaltos de los tendones; sin embargo, pueden manifestarse en un músculo aislado, y aún en un grupo muscular, sacudidas y contracciones bruscas. En cuanto á las contracciones fibrilares amenudo son muy frecuentes, y, sin ser constantes, existen en la gran mayoría de los casos. Consisten en un temblor involuntario limitado á algunos haces musculares, el cual es notable á simple vista y lo percibe el mismo enfermo. Estas contracciones son algunas veces tan intensas y tan continuas, que ciertas partes del músculo se hallan constantemente en movimiento; otras veces son menos frecuentes y sólo se descubren por un exámen prolongado. Sabido es que este fenómeno dista mucho de ser patológico, que existe en todas las formas de atrofia muscular y que hasta sobreviene accidentalmente en músculos sanos, sobre todo bajo la influencia del frio; se presenta en un grado mayor despues de los traumatismos de los nervios y en la triquinosis (Frommann).

El desarrollo de la enfermedad es lento y el principio suele ser insidioso: rara vez es brusco, hasta el punto de que en un momento dado quede suspendido el uso de tal ó cuál músculo. Por lo general,

la debilidad se presenta gradual é insensiblemente, ora en un punto dado de un miembro, ora en todo él; algunos movimientos se hacen difíciles, embarazosos, y el menor ejercicio, como escribir, coser ó tocar el piano, va seguido de una gran fatiga. El frio en particular exagera el desórden motor y causa una sensacion desagradable. En algunos casos excepcionales, segun había dicho ya Aran, y nosotros mismos hemos tenido ocasion de ver muchas veces, la debilidad aparece casi bruscamente en ciertos músculos durante el curso de la afeccion; por ejemplo, un dedo cuyos movimientos eran algo difíciles durante vários dias, puede de repente paralizarse casi por completo y hasta en absoluto.

Poco tiempo despues de la aparicion de la debilidad, en ocasiones á la vez, los enfermos inteligentes observan un ligero enflaquecimiento de los músculos interóseos, que pierden su forma y su volumen. Tan pronto como este síntoma es muy marcado, queda determinada la naturaleza de la afeccion. Más tarde el enflaquecimiento y los desórdenes funcionales progresan con más ó ménos rapidez, se extienden más ó ménos, pero siempre conservan una fisonomía propia, que rara vez se ve en otras enfermedades.

La *atrofia* se extiende lentamente y en la mayoría de los casos sigue un itinerario que amenudo es siempre el mismo. Comienza casi siempre por las extremidades superiores (9 veces entre 11, segun Aran) y con gran frecuencia por el brazo derecho, segun ha hecho observar el mismo Aran; entre los 11 casos vistos por este autor, en siete fué invadido el brazo derecho en primer lugar, en dos el izquierdo y en los restantes ambos á la vez. Pero no es siempre la misma region del miembro la que inicia la enfermedad; unas veces la enfermedad comienza por los músculos del hombro, del tórax, del brazo ó del antebrazo, pero generalmente los primeros músculos enfermos son los pequeños de las eminencias tenar é hipotenar; el aplanamiento de estas eminencias y el hundimiento de los espacios interóseos acusan á primera vista la existencia de la atrofia. Segun la estadística de Aran, los músculos tenares son con frecuencia los primeros enfermos, y entre ellos el opositor del pulgar. En el antebrazo, los músculos de la region anterior son atacados con más frecuencia que los de la posterior, y los más expuestos son el supinador largo, los flexores, los abductores y el extensor largo del pulgar. La afeccion puede permanecer mucho tiempo localizada á los músculos de la mano y del antebrazo, que se atrofian lentamente.

Cuando la enfermedad sigue su curso, invade al mismo tiempo el brazo, el hombro y el tronco, pero esto de una manera muy irregular. Aran ha visto el triceps casi siempre intacto, cuando el biceps y el braquial anterior se hallaban en vías de atrofia.

En el hombro, el deltóides en particular está muy interesado, principalmente en sus porciones media y posterior. En el tronco, los músculos son casi siempre invadidos por el orden siguiente (Duchenne): primero la parte posterior del trapecio, mientras que su porción clavicular figura entre los últimos músculos que se atrofian; despues vienen los pectorales, el gran dorsal, los rombóides, los escapulares, los extensores y los flexores de la cabeza. Los músculos profundos de los canales vertebrales y los del abdómen, sólo son interesados en casos excepcionales.

La enfermedad puede seguir su curso, ora hácia arriba, ora hácia abajo, ó en ambas direcciones á la vez; hácia arriba, interesa los músculos del cuello, los flexores y los rotatorios de la cabeza, los músculos de la laringe, los respiratorios, y, por último, los de la lengua y la cara; entónces existen los síntomas de la parálisis bulbar progresiva. Si el proceso sigue una marcha descendente, los miembros inferiores son invadidos á su vez, se debilitan y enflaquecen, absolutamente lo mismo que los superiores; pero la atrofia sigue en ellos un itinerario ménos regular, teniendo, como indica Duchenne, una predilección marcada por los flexores del pié y de la pierna. El uso de los miembros inferiores se encuentra á su vez muy comprometido; se cansan pronto; la progresion se hace lenta, penosa, y, por último, imposible, lo mismo que la bipedestacion; los enfermos se ven entónces condenados á estar en cama. Casi siempre se hallan interesados los músculos homólogos de ambas mitades del cuerpo, pero no precisamente en la misma época ni en el mismo grado. Por lo general, la atrofia invade los músculos correspondientes de ambos lados ántes de progresar en el lado primitivamente enfermo.

Tal es el curso que suele seguir la enfermedad, pero hay excepciones bastante numerosas; por ejemplo, la atrofia puede comenzar por los músculos del hombro ó del tronco; en un enfermo de Duchenne, comenzó por la masa sacro-lumbar.

2. La *sensibilidad* sólo está completamente intacta en muy pocos casos; suele estar algo alterada, pero sólo en casos excepcionales se halla muy comprometida.

No es raro que aparezcan dolores al *principio* de la enfermedad en los puntos que comienza la atrofia; algunas veces son muy vivos y consisten en tracciones, que se exasperan en el momento de la contraccion muscular. Algunas veces tienen su origen en la columna cervical y se extienden á lo largo de los nervios del brazo hasta la mano y los dedos. Otras veces son más obtusos y constrictivos. Friedreich dice que, entre 20 casos, observó ocho veces dolores que tenían el carácter de los del reumatismo, y que algunas veces eran muy vivos, lancinantes. Pueden presentarse en el músculo dolores obtusos, terebrantes, que se exageran por la presion; en su trayecto, la piel y los músculos son muy sensibles á la presion. Remak los consideraba como de origen neurítico, é hizo de ellos el carácter de una forma especial de atrofia muscular progresiva: la *forma neurítica*. Amenudo el dolor cesa en un período ulterior de la enfermedad, cuando la atrofia es bien pronunciada; en otros casos, cada etapa de la afeccion va acompañada de una nueva hiperestesia.

Ademas, no es raro observar *desórdenes de la sensibilidad cutánea y muscular*. Duchenne encontró, en ciertos casos, la sensibilidad electro-muscular tan disminuida, que el enfermo apenas percibía las corrientes farádicas más intensas. La anestesia iba disminuyendo desde la mano hácia el hombro. En otros muchos casos, la sensibilidad muscular era casi normal. Diversos autores confirman estos datos. También se ha observado la anestesia cutánea (al tacto y al dolor) en las manos y en los antebrazos. Algunas veces estos desórdenes sensitivos se limitan á dos ó tres dedos. Mosler y Landois han descrito en esta afeccion una parálisis parcial de la sensibilidad. De cualquier modo que sea, los síntomas sensitivos, lo mismo los dolores que las anestias, no juegan un papel considerable, desaparecen ante la gravedad de la lesion muscular y son poco notables aún para los enfermos. Este hecho tendría una gran importancia si permitiera deducir la naturaleza de la afeccion, pero no tiene un valor diagnóstico decisivo.

3. *Síntomas vaso-motores*.—Se observan amenudo, en los miembros en vías de atrofia, signos que indican que los vasos están estrechados. Los dedos y toda la mano están pálidos ó cianóticos á consecuencia de la dilatacion de las venas, y ademas frios y húmedos. Ciertas sensaciones objetivas, como los pinchazos en los dedos, la rigidez y pesadez en los movimientos, pueden referirse á la contraccion vascular, sobre todo cuando estos síntomas se exasperan al

frió y desaparecen con el calor. Lo que más debe interesarnos es la diferencia de temperatura que existe entre el lado más enfermo y el que lo está ménos. El simple contacto basta algunas veces para notar esta diferencia en la mano y en los dedos, y también, aunque con ménos claridad, en los antebrazos. Las investigaciones termométricas han revelado en distintas épocas diferencias considerables. Amenudo, pero no siempre, se ha encontrado la temperatura del hueco axilar del lado más enfermo $00^{\circ},25$, $0^{\circ},5$ y aún 1° ménos que la del lado relativamente sano. Jaccoud ha referido muchos ejemplos de este género, y nosotros creemos que puede confirmarse la exactitud de este hecho. Tomando la temperatura en la mano cerrada, se encuentra también una diferencia de $0^{\circ},7$ á $0^{\circ},8$ en favor del lado enfermo (1). Otros autores (Frommann, Bærwinkel) dicen haber observado en el lado más enfermo una disminución térmica de $0^{\circ},3$ á $0^{\circ},9$; Duchenne cree que hay constantemente descenso de temperatura cuando la enfermedad ha llegado á un período bastante avanzado.

Aquí creo oportuno hablar de la secreción excesiva del *sudor*, mencionada por Frommann, Friedreich y Wunderlich; este fenómeno se ve principalmente, según parece, cuando la enfermedad es ya antigua y cuando se generaliza rápidamente. Frommann fué el primero que mencionó los sudores copiosos del último estadio. Nosotros hemos visto una abundante secreción de sudor en una pierna que padecía una atrofia muscular intensa.

También debemos hablar de los *fenómenos óculo-papilares*. Schneevogt y Bærwinkel han observado una vez un estrechamiento de la pupila. En un enfermo de 44 años de edad que padeció atrofia muscular, primero del brazo izquierdo y después del derecho, observó Augusto Voisin una estrechez de la pupila izquierda, y después de la derecha; al mismo tiempo la córnea estaba aplanada y existía una disminución de la agudeza visual (2). Dicho autor cree que puede explicarse este síntoma por un experimento de C. Bernard (3), en el cual la sección de las raíces anteriores de los dos úl-

(1) Jaccoud dice haber hallado una vez una diferencia de $3^{\circ},0$, á saber, 36° en el lado sano y 31° en el enfermo.

(2) Aug. Voisin, *Gazette hebdomadaire*, 4863, pág. 97.

(3) C. Bernard, *Des phénomènes oculo-pupillaires produits par la section du nerf sympathique cervical* (*Compt. rendus de l'Acad. des sciences*, Setiembre de 4862, tomo LV, pág. 381.)

timos nervios cervicales y de los dos primeros dorsales produjo la estrechez de la pupila y un aplanamiento de la córnea. Bergmann (1) ha observado en varias ocasiones la estrechez de la pupila. El Dr. Rosenthal la ha visto una vez. La dilatación sólo ha sido mencionada en una observación debida á Lockhart-Clarke y Gairdner.

4. *Desórdenes tróficos.*—La atrofia muscular, que es la característica de la enfermedad, es también su síntoma más importante. Pero también sobrevienen otros desórdenes tróficos menos pronunciados. Así, la producción de grasa en el tejido intersticial puede algunas veces ser tal que el volumen del músculo es igual ó superior al que tenía normalmente: esta *lipomatosis ó pseudo-hipertrofia* sobreviene, en ciertos puntos, siempre como complicación y se encuentra amenudo en la atrofia muscular. Rara vez se combina con la hipertrofia muscular verdadera, aunque Friedreich ha observado un caso de esta naturaleza.

También sobrevienen otros desórdenes tróficos por parte de la piel (2): pueden presentarse en varios puntos vesículas de herpes; nosotros hemos encontrado muchas veces lesiones nutritivas de los pelos y de las uñas. Se ve amenudo una tumefacción de los metacarpianos y de las epífisis de las falanges (Remak); también se han encontrado, en los casos en que la mano estaba considerablemente deformada, alteraciones articulares análogas á las que se ven en las demás formas de parálisis. También mencionaremos entre las alteraciones tróficas las deformaciones que sobrevienen en un período avanzado, y que son debidas á la parálisis de ciertos grupos musculares y al predominio de los antagonistas; así se forma la mano en forma de grifo, de que ya hemos hablado. Igualmente se presentan contracturas en el antebrazo, en los hombros, y más rara vez en las extremidades inferiores. Las manos, adelgazadas, dejan

(1) Bergmann, *Petersburg. med. Zeitschrift*, 1865, tomo VIII, pág. 419.

(2) H. Balmer, *Hautstörungen bei der progressiven Muskelatrophie (Arch. d. Heilkunde*, 1875, pág. 327), ha observado, en las manos atacadas de atrofia muscular, una tendencia á los panadizos, á las excoriaciones superficiales y á las ulceraciones de la piel; las uñas se exfoliaban, se hendían, las falanges unguiales engrosaban y tomaban una forma especial. Algunas veces se veían burbujas en las manos. En otro caso se vió, en los dedos y en la palma de la mano, una masa de burbujas penfigóides llenas de una serosidad transparente: se excoriaron y dieron lugar á papilomas y ulceraciones.

ver amenudo la tumefacción de sus articulaciones falángicas y sus huesos metacarpianos.

La série de estos desórdenes tróficos y vaso-motores, ¿permite admitir una participacion del gran simpático? Trataremos esta cuestion al hablar de la anatomía patológica y de la patogénia. Sólo diremos aquí que sus síntomas son mucho ménos importantes, aunque ménos marcados y ménos constantes que la atrofia de los músculos, y que debemos guardarnos de ver en ellos la prueba de la participacion de nervios tróficos especiales, como cree Augusto Voisin (1), y como lo hace suponer la produccion de fenómenos análogos en las parálisis de origen cerebral.

5. El *estado general* de los enfermos es excelente hasta el final. Cuando no hay complicaciones, presentan buen aspecto, conservan su gordura y no experimentan casi ningun sufrimiento. La digestion, el sueño, la respiracion y la circulacion se verifican bien; los esfínteres permanecen libres; los sentidos y las facultades intelectuales continúan intactos; la fuerza muscular y la facultad del trabajo manual son las únicas comprometidas, y la enfermedad, haciéndose más marcada, concluye por pasar al estado que ántes hemos descrito. Hasta muy tarde no se presentan los desórdenes de la respiracion y de la deglucion. La impotencia causa, finalmente, un disgusto tan grande, que la moral llega á estar comprometida, pues el enfermo sufre mucho. La dificultad de la deglucion puede llegar á comprometer la nutricion, y las partículas de alimentos penetran en las vías respiratorias y determinan afecciones pulmonares. La alteracion del neumo-gástrico y del espinal puede á su vez ser causa de disnea y producir la muerte.

Curso y duracion.—El principio suele ser lento. Los músculos del pulgar se ponen primero débiles, rígidos, poco flexibles; al cabo de cierto tiempo comienzan á disminuir de volúmen, y despues continúan atrofiándose insensiblemente. Sin embargo, el principio puede ser brusco, y entónces uno ó muchos músculos dejan de funcionar por completo, y algun tiempo despues se encuentran en vías de atrofia. ¿Esta diferencia del principio constituye un carácter esencial? ¿Indica dos formas distintas de atrofia muscular progresiva?

(1) Aug. Voisin, *Traité de la paralysie générale des aliénés*. Paris, 1879, págs. 456 á 460.

Esto es lo que no puede decirse actualmente. Del mismo modo puede dudarse si el principio de la afección por los músculos del pulgar es, en cierto modo, obligado. Remak se inclinaba á admitir dos especies de procesos muy distintos en cuanto á su sitio y pronóstico, segun que la enfermedad comenzára por la eminencia tenar ó por la hipotenar (1); pero aún en ésta demostraba el fundamento de esta hipótesis. Hay además otra cuestión: cuando la afección comienza por el tronco, y sobre todo por el tórax, ¿se trata de la misma especie morbosa?

La marcha ulterior es progresiva; la enfermedad continúa su curso de una manera más ó ménos rápida, y el epíteto de *progresiva*, que se ha empleado universalmente, prueba que se trata aquí de una propiedad esencial, característica. Lo cierto es que la afección permanece rara vez estacionaria, y que en cualquier momento en que se considere se encuentra una tendencia invasora. Sin embargo, no es imposible que pueda detenerse, y aún retroceder; mas, por lo general, cuando se abandona la enfermedad sin intervencion terapéutica, y á veces á pesar del tratamiento, tiende á propagarse. Los progresos son algunas veces muy rápidos, en ocasiones más ó ménos lentos; se verifican de una manera continua, pero pueden tambien proceder por accesos separados por intervalos de calma. El terreno que puede ganar la enfermedad en un tiempo dado, es pues, muy variable. En ciertos casos, despues de una duracion de muchos años, sólo están atrofiados la mano y el antebrazo de uno sólo ó de ambos lados; otras veces, por el contrario, en un espacio de tiempo absolutamente igual quedan inútiles los dos brazos y el cuello comienza á estar paralizado. En ciertos casos se observa la generalizacion de la atrofia, es decir, su extension al tronco, á las extremidades inferiores y al cuello; pero esta generalizacion puede efectuarse con una rapidez variable; á veces tarda uno ó dos años.

(1) Remak (*Allg. med. Centralzeitung*, 1860) admite dos formas distintas: la primera, benigna, debida á una neuritis; la segunda, grave, que tenia su sitio anatómico, probablemente, en el bulbo ó el gran simpático; esta última forma es idéntica á la enfermedad de Aran. La forma benigna comienza por los músculos del pulgar, la maligna por el primer interóseo; de suerte que, á primera vista, podría resolverse su diagnóstico y su pronóstico (?). Además, la forma neurítica es dolorosa y la otra no. Todas las atrofas debidas á una forma neurítica permiten un pronóstico favorable. La segunda tiene un pronóstico dudoso; algunas veces la enfermedad progresa apesar del empleo de la corriente galvánica.

La duracion total de la enfermedad comprende muchos años (de 2 á 20). La curacion es rara, si bien se ha observado á veces; por el contrario, sobreviene con frecuencia un estado estacionario, en el que los progresos de la enfermedad son tan lentos que no ponen la vida en peligro. Los enfermos llegan á un grado avanzado, ó sucumben de alguna afeccion intercurrente (fiebre tifoidea, pulmonía, tuberculósis). Estas afecciones encuentran en el estado del paciente y en la debilidad de los músculos elementos muy desfavorables para el sujeto. Cuando la muerte sobreviene á consecuencia de la misma atrofia, sólo sucede en la fase de generalizacion, y principalmente despues de desórdenes de la deglucion y de la respiracion.

Etiología.—1. *Edad y sexo.*—La atrofia muscular progresiva se presenta principalmente en el hombre (9 veces entre 11 en los enfermos de Aran): la edad más apropósito es la de 32 años.

2. Las clases obreras son las más expuestas, pero no por eso deja de presentarse en las demas la afeccion que nos ocupa.

3. El *trabajo excesivo* tiene una influencia evidente. Así lo prueba, ante todo, la predileccion de la enfermedad en los trabajadores y el comenzar casi siempre por el brazo derecho. Una profesion habitualmente penosa es una condicion predisponente mucho menos eficaz que un exceso de trabajo, el cual se hace más perjudicial cuando el sujeto está obligado á ejecutar durante mucho tiempo un trabajo superior á sus fuerzas. En muchas profesiones, se puede asegurar que los músculos que primero son invadidos son los que ejecutan un trabajo más prolongado y penoso. Un solo esfuerzo excesivo puede ser una causa suficiente; así, se ha visto nacer la enfermedad en marineros que, en un naufragio, habian estado mucho tiempo agarrados á una jarcia.

4. La *influencia del frio* nos parece innegable, sobre todo cuando coincide con un trabajo muscular excesivo, ó cuando ménos fatigante. Nosotros hemos visto un soldado que estuvo en el sitio de Estrasburgo, y que más tarde padeció la enfermedad.

5. Muchos autores han hablado de la herencia, y Charcot coloca este factor etiológico á la cabeza de los que causan la forma tipo de amiotrofia espinal protopática crónica. Nos parece más bien que los casos de este género constituyen un grupo aparte completamente distinto de la enfermedad de Aran.

6. La atrofia muscular progresiva puede ser la consecuencia de

otras enfermedades. Se han observado ejemplos de esta clase á consecuencia de la fiebre tifoidea y de la difteria, si bien no está demostrado que se trate en tales casos de la forma tipo de la enfermedad. También se ha desarrollado consecutivamente á la sífilis, cediendo en todo ó en parte al tratamiento iodurado.

7. Por último, la atrofia muscular progresiva se presenta también como *complicacion con otras enfermedades nerviosas*, sobre todo en las que radican en la médula. Citaremos, en primer lugar, la parálisis bulbar progresiva, que nosotros consideramos como la misma enfermedad con una localizacion distinta. También debemos mencionar la ataxia locomotriz progresiva, que muchas observaciones ya antiguas nos demuestran como capaces de complicarse con atrofia muscular progresiva (1). Según los documentos, todavía incompleto, que poseemos sobre este punto, parece que la degeneracion de los cordones posteriores se complica en tales casos con una atrofia muscular perfectamente caracterizada, tanto por los síntomas como por las lesiones anatómicas; la sustancia gris y las células nerviosas que contiene están atrofiadas, y existe igualmente una degeneracion de los cordones antero-laterales. Los casos de degeneracion gris (esclerosis) de los cordones posteriores y laterales, con atrofia de las células nerviosas, hacen también parte, al parecer, de las formas morbosas complejas; se trata, en tales casos, de una atrofia esclerosa de los elementos sensitivos y motores á la vez.

Anatomía patológica.—1. *Músculos.*—Microscópicamente, los músculos presentan una disminucion considerable de volúmen; sus vientres no están redondeados ni salientes, están reemplazados por tirillas delgadas y planas. Su color rojo normal ha desaparecido, y su tejido es rojo claro, con manchas ó estrías amarillentas, ó bien lo que queda todavía del músculo tiene una consistencia dura, fibrosa, con estrías amarillo-claras. La vaina conjuntiva del músculo ha contraído adherencias con el mismo músculo. Meryon (2) fué, según nuestras noticias, el primero que estudió la alteracion histológica del músculo atrofiado, y la hizo consistir en una degeneracion granulosa (grasosa) de los haces musculares primitivos, con

(1) Véase, entre otras, nuestra monografía *Die graue degeneration der hinteren Rückenmarcksstränge*, 1863, observacion I.

(2) Ed. Meryon, *On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles* (*Med. chirurg. Transact* 1852, tomo XXXV).

destrucción consecutiva de estos elementos. Duchenne considera también la degeneración grasosa como la alteración esencial. Cruveilhier distingue una primera fase, durante la cual el músculo se pone más delgado y más pálido (atrofia por macilencia) y una segunda fase marcada por la degeneración grasosa; el sarcolema concluye por desaparecer á su vez, y no queda en el sitio del músculo más que un tejido fibroso indurado. C. Robin (1) ha llegado á conclusiones muy distintas de las de estos autores. «La atrofia muscular progresiva, dice, se halla caracterizada por la disminución gradual de volumen de los haces estriados, cuya cubierta ó sarcolema se contrae sobre sí misma, sin doblarse por eso, á medida que su contenido estriado desaparece. Al mismo tiempo, se ve que las estriás transversales y las longitudinales se tornan cada vez menos evidentes y las granulaciones se depositan en los haces. Las estriás no han desaparecido por completo y el haz no ofrece exactamente el aspecto granuloso que en la época aproximada en que el cilindro ha perdido la mitad de su diámetro. No es raro, sin embargo, ver haces que no tienen estriás, y no han disminuido siquiera la mitad de sus dimensiones, mientras que otros, reducidos á la tercera parte de su diámetro, tienen todavía estriás longitudinales y transversales evidentes. Una palabra sobre las granulaciones de los haces musculares que se atrofian: se hallan en el contenido del sarcolema y no en el espesor de éste, esparcidas en la materia amorfa que las llena, materia formada por la sustancia contráctil alterada. Muchas son grisáceas, finas; otras (más ó menos, según los haces que se examinan) son amarillentas; la mayor parte de ellas pasan del volumen de las precedentes y pueden llegar hasta dos milésimas de milímetro. Estas granulaciones hacen que los fascículos alterados que las contienen sean menos transparentes que los haces estriados normales del mismo volumen. Todas las granulaciones amarillentas de que acabamos de hablar ofrecen el aspecto exterior de las granulaciones grasosas, pero no su naturaleza. En efecto, muchas de ellas (algunas veces la mayor parte, pero nunca todas) se disuelven en el ácido acético y no en el éter, mientras que lo contrario sucede á las que están formadas de principios grasos. Por muy reducido

(1) C. Robin, *Note sur l'atrophie des éléments anatomiques* (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2.^a série, tomo I, año 1854, pág. 201).

de volúmen que esté un fascículo, el sarcolema reacciona con el ácido acético como en estado normal. En los casos de que se trata, los fascículos disminuyen insensiblemente de volúmen, adquiriendo algunas veces un diámetro diferente, según los puntos de su longitud. El diámetro puede descender á tres ó cuatro milésimas de milímetro (en vez de 50 á 70, que es lo normal) ántes de desaparecer por completo. Cuando están reducidos á un volúmen tan pequeño, los haces parecen pequeños cilindros transparentes, granulosos por su parte interior, y contienen de trecho en trecho una especie de cuerpos de naturaleza azoada, oblongos, estrechos, como pequeños bastoncitos (de 12 á 20 milésimas de milímetro de largo, por unas 20 de ancho) aislados ó colocados en filas de tres ó cuatro, unos al lado de otros. No es raro encontrar algunos de ellos en los cuales las dos caras del cilindro hueco que presenta el sarcolema se tocan, estando aplastado el cilindro, por la falta completa de granulaciones, en una extension mayor ó menor. En esta especie de atrofia no hay vesículas grasosas en el seno del tejido enfermo, más que en los músculos normales. En los casos de sustitucion grasosa ó adiposa de los músculos (trasformacion grasosa de los autores), hay atrofia prévia del haz muscular estriado, el cual es reemplazado por vesículas adiposas de nueva generacion que nacen en su lugar.»

Virchow distingue la degeneracion grasosa parenquimatosa é intersticial: esta última llega algunas veces á tal grado, que casi todo el conjunto del músculo ofrece un aspecto amarillento y grasoso, mientras que otros puntos tambien en vías de atrofia, pero que han sufrido una degeneracion grasosa ménos avanzada, tienen un color rojo-pálido y una apariencia estriada. Mencionemos como de paso las descripciones de Oppenheimer, Schneevogt, Frommann y lleguemos á los trabajos de Schüppel (1). Este último autor ha encontrado un estado turbio, como pulverulento de la sustancia contráctil y una division de los núcleos del sarcolema. Los músculos atrofiados ofrecían un color rojo-claro y contenían una gran abundancia de tejido conjuntivo; las vainas sarcolemáticas encerraban un contenido turbio, sin estriacion distinta, pero con numerosos núcleos: el resto del músculo consistía en un tejido conjuntivo laxo,

(1) Schüppel, *Ueber Hydromyelus* (*Arch. der Heilkunde*, 1865, tomo IV, páginas 298-311).

cuyas fibras ofrecían la misma dirección que tenían las fibras musculares desaparecidas (miositis parenquimatosa de Virchow). Charcot y Joffroy (1) han descrito una atrofia simple de los haces primitivos: en algunos de estos últimos la sustancia muscular dividida ofrecía el aspecto de pequeños copos; al propio tiempo había degeneración grasosa más ó ménos manifiesta de la mayor parte de los haces primitivos; no pudieron observar la multiplicación de los núcleos del sarcolema.

Friedreich, que ha estudiado con gran detenimiento la alteración muscular, combate las conclusiones de los que quieren ver en la degeneración grasosa la lesión única ó más principal de la atrofia muscular progresiva, pero no llega hasta dudar con Robin la realidad de esta degeneración. Según Friedreich, los haces musculares presentan rara vez un estado turbio de su parénquima; por lo general, lo que se reconoce en primer lugar es una tendencia á resolverse en fibrillas ó en elementos fusiformes; al mismo tiempo el contenido de las fibras se torna homogéneo y la estriación trasversal desaparece (fragmentación longitudinal fibrilar, degeneración estriada); en otros casos mucho más excepcionales el haz muscular se resuelve en pequeños discos, y ciertas fibras se descomponen hasta en sus sarcodas elementales. Amenudo la atrofia se efectúa por un simple enflaquecimiento de la fibra, y también por vía de degeneración serosa (de Zenker). Por último, se observa también la degeneración grasosa, que las más veces sólo interesa un pequeño número de fibras y que nunca constituye un elemento esencial de la alteración muscular. Por lo general casi todas estas lesiones se observan al mismo tiempo. Pero lo que se encuentra constantemente son modificaciones de las células y de los núcleos musculares. Ya muy pronto estos elementos comienzan á alargarse y á estrangularse, para dividirse por último. Cuando la proliferación de los núcleos está avanzada, la estriación de la sustancia contráctil no es distinta ó ha desaparecido. El tejido intersticial, el perimisio, presenta también muy pronto modificaciones morbosas. Se desarrolla una cantidad considerable de tejido conjuntivo fibrilar y rico en núcleo, en el intersticio de los haces, no sólo secundarios, sino también primi-

(1) Charcot y Joffroy, *Deux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1869, tomo II; 1870, tomo III, pág. 135, y 1871, tomo IV, pág. 236.)

tivos; de suerte que estos últimos se hallan separados por anchos intersticios. A medida que los elementos musculares continúan desapareciendo, se forma con más abundancia ese tejido fibrilar, en el cual se confunden las vainas vacías de las fibras que han desaparecido: ésta es la *degeneracion fibrosa*, el *estadio de cirrósis*. Sin embargo, la túnica conjuntiva de los vasos se torna fuertemente grasosa y es tambien de presumir que algunos de estos elementos se obliteren y desaparezcan. Por último, puede sobrevenir, á consecuencia de la retraccion del tejido conjuntivo, una retraccion y un acortamiento del músculo, y despues contracturas y deformaciones. Puede tambien desarrollarse en el espesor del músculo degenerado una cantidad más ó ménos considerable de tejido adiposo: es la *degeneracion lipomatosa*, que sobreviene algunas veces en un período muy próximo al principio; los músculos de la pierna, los gastronémicos y el solar están muy sujetos á esta lipomatosis; lo mismo diremos de los de la lengua: esto es más raro en el deltóides, los escapulares y los músculos de la espalda. Nuestros trabajos personales no nos permiten añadir una sola palabra á un estudio tan completo. Las numerosas etapas por las cuales pasa la atrofia, imprimen á las lesiones aspectos muy variables. ¿Se trata de una atrofia simple combinada con produccion de grasa en el tejido intersticial, ó hay un verdadero proceso inflamatorio? Friedreich se decide categóricamente en este último sentido. Por nuestra parte, no debemos olvidar cuán difícil es decidir la cuestion de si tal ó cuál lesion es ó no de naturaleza inflamatoria. Tal dificultad se ha presentado ya, por lo demas, en las parálisis de origen periférico y habeis visto con tal motivo que una causa idéntica puede determinar en los músculos alteraciones muy diferentes entre sí, que podrían atribuirse, unas á la atrofia simple, otras á la inflamacion. Estas cuestiones nos parecen todavía irresolubles, á no ser que queramos caer en el dogmatismo puro.

2. *Fibras nerviosas*.—Las primeras observaciones relativas á la atrofia de las raíces nerviosas anteriores, son debidas á Cruveilhier (1): nos hemos ocupado ya en otro lugar de este punto; la

(1) La primera autopsia de atrofia muscular progresiva hecha por Cruveilhier, dió resultados negativos; la segunda le hizo descubrir la atrofia y la degeneracion grasosa de los haces musculares. La tercera es la del saltimbanqui Lecomte, que se ha hecho célebre. Cruveilhier la leyó en la Academia de

atrofia era más pronunciada en la region cervical, en que las raíces anteriores ofrecían un color gris-rosáceo y estaban reducidas á filamentos muy delgados. Poco tiempo despues, el Dr. Reade (1) volvió á estudiar la atrofia de las raíces anteriores, encontrándola tambien Duménil, que, en un hombre de 53 años que padecía atrofia muscular y parálisis bulbar progresivas, vió las raíces anteriores muy atrofiadas, miéntras que la médula y los troncos nerviosos parecían sanos. Otra vez, en una enfermera de 64 años, que había sucumbido de la misma afeccion, encontró las raíces anteriores de los 4.^o y 5.^o pares cervicales delgadas, atrofiadas, grises y trasparentes. Vulpian (2) ha observado igualmente un caso de atrofia con color gris

Medicina el 29 de Marzo de 1853. Sólo extractamos de este largo é importante trabajo una parte de las páginas dedicadas al exámen necroscópico de la médula espinal. «Médula espinal perfectamente sana y del volúmen, color y consistencia ordinarios; los haces posteriores, que he examinado de una manera particular, se hallan en estado normal. Las raíces posteriores de los nervios espinales se hallan tambien en estado de completa integridad; pero las raíces anteriores ofrecen una inferioridad notable con relacion á las raíces posteriores, y esta inferioridad es más enorme en la region cervical.»—«Las raíces anteriores no ofrecían quizás más que la cuarta ó quinta parte de volúmen de las raíces posteriores en las regiones dorsal y lumbar; su volúmen estaba reducido á la décima parte en la region cervical.» Sumergida la médula, durante 24 horas, en ácido nítrico disuelto en agua, se observó que en los pares cervicales superiores las raíces anteriores estaban reducidas á su neurilema, y que la atrofia era algo menor en las raíces anteriores del quinto pár cervical; la fibra nerviosa estaba en parte respetada; lo propio diremos de las raíces anteriores de los nervios dorsales y lumbares. Había igualmente atrofia de los nervios musculares. En cuanto al hipogloso mayor, «antes de la inmersión en el ácido nítrico este nervio parecia que no tenia, cuando más, la tercera parte del volúmen ordinario; pero despues de la inmersión en el ácido nítrico diluido, seguida de la inmersión en el agua, habienod reducido el neurilema á una jalea trasparente, vi que la sustancia nerviosa propiamente dicha estaba reducida á proporciones que no pasaban de la sexta parte, y áun quizás una cifra ménos, del estado normal. Muchas divisiones de este nervio estaban reducidas al neurilema.»—«Quedaba todavia una cuestion por resolver. ¿Cuál es la causa de la atrofia de las raíces anteriores de los nervios espinales? Esta cuestion quedaria resuelta si los haces anteriores de la médula hubieran ofrecido alguna alteracion.»—«Pero en la parálisis muscular atrofica hemos visto que los cordones anteriores de la médula estaban perfectamente sanos. ¿Cuál es, pues, la causa de la atrofia de las raíces anteriores en tal caso? Al llegar á este punto carecemos de observaciones. Esperamos que nuevos hechos nos permitirán resolver este problema, á cuya solucion se refieren quizas datos terapéuticos importantes sobre esta enfermedad.»—(*Bulletin de l'Acad. de Méd.*, tomo XVIII, núm. 12, pág. 516 á 583.)

(1) Reade, *Dublin Quarterly Journ. of med. Science*, 1836, Noviembre, página 399.

(2) Vulpian, *Société médicale des Hôpít.*, Marzo de 1863, y *Union médicale*, 1863, núm. 49, tomo XVIII, pág. 459.

de las raíces anteriores; Trousseau (1) dice lo mismo. A estas observaciones debemos añadir las más recientes de Sappey, Jaccoud (2) y de Recklinghausen (3). Casi en todos estos casos no se descubrió en el sistema nervioso ninguna alteración distinta de la atrofia de las raíces; pero la médula no había sido examinada más que por procedimientos insuficientes. El microscopio reveló en las fiebres nerviosas atrofiadas masas gránulo-grasosas y una destrucción de los tubos nerviosos.—Se examinaron también muchas veces los troncos nerviosos periféricos, y se les encontró alterados. Duménil vió las ramas terminales del facial grises y delgadas; Jaccoud hizo la misma observación en los nervios medianos, etc., y Friedreich descubrió en las fibras nerviosas intramusculares más marcadas alteraciones que consideró como las únicas que en esta afección pertenecen al sistema nervioso. Recklinghausen ha visto también los pequeños ramillos anteriores estrechados y conteniendo fibras nerviosas degeneradas. En las observaciones de Friedreich, la alteración era más pronunciada en los finos ramúsculos que en los troncos nerviosos más gruesos.

También se ha encontrado algunas veces una atrofia de las raíces posteriores, pero puede afirmarse, con los conocimientos que actualmente poseemos, que la lesión de las raíces y de los cordones posteriores no era en tales casos la causa de la atrofia muscular; se ha visto simplemente un ejemplo de esclerósisis de los cordones posteriores complicada con atrofia muscular progresiva.

3. El *gran simpático* fué primero examinado (4) por Schneevogt, que le encontró alterado; el tronco cervical y una parte de la porción abdominal estaban convertidos en un cordón grasoso, en el que las fibras nerviosas están comprimidas por glóbulos grasosos (¿y cristales?). El ganglio cervical inferior estaba casi totalmente transformado en grasa. Jaccoud (5) á su vez observó en dos casos que le son personales, al lado de la atrofia de las raíces anteriores, que el

(1) Trousseau, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 3.^a edición, París, 1877, tomo II, art. *Atrophie musculaire progressive*.

(2) Jaccoud, *Société médicale des Hôpit.*, y *Gaz. des Hôp.*, 1865, núm. 6, pág. 20.

(3) Recklinghausen, *Wiener med. Presse* 1869, núm. 27.

(4) Schneevogt, *Neederl. Lancet*, 1854, Setiembre y Octubre.

(5) Jaccoud, *Gazette des Hôp.*, 1865, núm. 6, pág. 20. Este autor ha examinado también las raíces del gran simpático y las ha encontrado atrofiadas; es la única vez, según nuestras noticias, que han sido examinadas.

tronco del gran simpático, en la porción cervical y en la parte superior de la porción torácica, estaba trasformado en toda su extensión en un cordón fibroso sinuoso, mezclado con grasa y de donde habían desaparecido totalmente los tubos nerviosos. En el ganglio cervical superior el tejido conectivo estaba hiperplasiado, pero los elementos nerviosos estaban conservados. Swarczewski (1) dice haber encontrado el filete superior del simpático muy delgado, y los dos ganglios superiores aplastados y lívidos. Duménil ha encontrado las porciones cervical y torácica trasformadas en un tejido fibroso mezclado con grasa; otras dos veces vió el simpático intacto; las observaciones de Landry, Charcot, Joffroy, Frommann y las nuestras, se hallan conformes en este punto.

4. Los *ganglios espinales* han sido examinados por Duménil; contenían gotitas de grasa libre y cuerpos granulosos; los tubos nerviosos eran granulosos y estaban divididos. Schneevogt, Clarke y nosotros mismos hemos podido encontrar tales lesiones.

5. *Médula espinal*.—Gran número de veces no se ha podido demostrar ninguna lesión en la médula, apesar del exámen más minucioso. Los primeros observadores Cruveilhier, Hasse, Oppenheimer y otros muchos no encontraron nada anormal ni á simple vista ni con el microscopio. Sin embargo, bien pronto se publicaron otras observaciones que despues se multiplicaron, y en las que hubo alteraciones de la médula cervical, y sobre todo lesiones existentes con atrofia de las raíces anteriores. La primera de estas observaciones es debida á Schneevogt (2): un hombre de 58 años sucumbió con una atrofia muscular que había invadido los cuatro miembros; las raíces cervicales anteriores eran muy delgadas; la misma médula estaba sensiblemente reblandecida desde la 5.^a vértebra cervical hasta la 2.^a dorsal, y contenía cuerpos granulosos que se encontraban aún más allá de estos límites. En un enfermo de Valentiner (3) las raíces anteriores estaban atrofiadas; además, la médula parecía reblandecida y contenía muchos cuerpos granulosos en la parte inferior de la region cervical y en la superior de la dorsal. En un enfermo muerto en la clínica de Leubuscher, Frommann encontró

(1) Swarczewski, *Die progr. Muskelatrophie*. Berlin, 1867, discurso inaugural.

(2) *Nederl. Lancet*, 1834, Setiembre.

(3) Valentiner, *Prager Vierteljahrsschrift*, tomo II, VIII.

(*Deutsche Klinik*; 1857, números 33 y 34) un aplanamiento de la médula dorsal en su extremidad superior y además, en este mismo punto, un reblandecimiento rojo que tenía ocho centímetros de longitud, y que más allá de este límite cesaba de una manera bastante brusca. Las raíces anteriores no estaban notablemente estrechadas. El tejido reblandecido contenía una masa de cuerpos granulosos, corpúsculos amilóides, detritus de distinta índole y algunos cristales de hematoïdina. Luys, en una interesantísima observacion (*Gazette méd. de Paris*, 1860, 32), encontró que, en los puntos en que existía una atrofia de las raíces anteriores, la sustancia grís correspondiente estaba recorrida por muchos vasos hiperemiados y cubiertos de cuerpos granulosos: había tambien algunos de estos cuerpos, lo mismo que corpúsculos amiloideos, á cierta distancia de los vasos. *En los cuernos anteriores no se descubría casi ninguna célula nerviosa*, si bien en vários puntos se podían ver á veces algunos restos de estos elementos atrofiados y llenos de granulaciones pigmentarias: esta es la primera vez que se ha hecho mencion de la atrofia de las células de los cuernos anteriores. Despues vino Lockhart-Clarke, que en 1862, en union con Radcliffe, hizo el exámen de un hombre de 40 años que había sucumbido de una atrofia muscular con parálisis bulbar: las raíces anteriores cervicales estaban atrofiadas y la sustancia grís más ó ménos alterada en toda su extension. De las células nerviosas, unas eran pequeñas, granulosas, encogidas, y otras faltaban por completo. En otro caso, el Dr. L. Clarke descubrió en la sustancia grís focos especiales de lo que él llama la *desintegracion granulosa*. Despues se ha discutido mucho, sin saber lo que el autor quiso decir con esta palabra. Más tarde, Lockhart-Clarke observó con Gull una médula en la cual la sustancia de los cuernos anteriores estaba reemplazada por un largo conducto. Clarke (1) pudo recoger en conjunto ocho casos de atrofia muscular progresiva, y en tódos ellos descubrió lesiones manifiestas de la sustancia grís, con atrofia de las células multipolares. Considera esta lesion como fundamental en la atrofia muscular progresiva, y en cuanto al proceso la considera como una atrofia con indicios evidentes de exudados morbosos.

Despues vino una observacion muy interesante de Duménil (de

(1) Beales, *Arch. of Medicine*, 1863.

Rouen) (1), relativa á una mujer que padecía atrofia muscular progresiva y que sucumbió con los síntomas de la parálisis labio-glossofaríngea. Las raíces anteriores estaban muy delgadas y existía una degeneración de los cordones laterales, que no contenían más que restos de fibras nerviosas, cuerpos granulosos y corpúsculos amiloides; la sustancia gris contenía una gran cantidad de estos últimos elementos. Las células nerviosas de los cuernos anteriores estaban en su mayor parte encogidas, atrofiadas y privadas de sus prolongaciones. Además, en el bulbo, las pirámides habían sufrido la degeneración gris. Hayem (2) encontró los cordones blancos completamente normales; en cambio la sustancia gris estaba muy alterada, sobre todo en los cuernos anteriores. En muchos cortes, las células ganglionares faltaban por completo; en otros eran duras, encogidas, con un núcleo muy pequeño y prolongaciones poco numerosas y cortas. Por debajo de la expansión cervical, la médula estaba sana.

El número de estas observaciones era ya bastante considerable; la alteración de la médula se consideraba como muy seria, y, sin embargo, se vacilaba todavía al ver en esta lesión la causa de la atrofia muscular; los hechos recogidos se consideraban como excepciones, y aún no se sabe si todos ellos se referían á la atrofia muscular progresiva. Además, tenían en su contra las numerosas autopsias, en las cuales los maestros más autorizados habían declarado la médula intacta; porque no sólo Romberg había obtenido un resultado negativo, sino también Landry (3), Oppenheimer (4) y Friedberg (5). Axenfeld, en un sujeto procedente de la práctica de Duchenne, no pudo descubrir la menor lesión en la médula, y aún los trabajos más recientes de Vulpian, Malmsten, Jaccoud y otros han dado negativos resultados. Por último, el Dr. Friedreich (6) ha referido casos «en los cuales el microscopio reveló de una manera positiva la integridad de la médula.»

Pero en estos últimos años un número considerable de hechos han demostrado la realidad y la constancia casi absoluta de la alte-

(1) Duménil (de Rouen), *Gaz. hebdomadaire*, 1867, núm. 27, pág. 423.

(2) Hayem, *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1869, páginas 263 y 351.

(3) Landry, *Paralysie et atrophie du muscle supérieur gauche (Moniteur des Hôpitaux)*.—*Gazette médicale de Paris*, 1853, pág. 261.

(4) Oppenheimer, *Ueber progressive fettige Muskelentartung*, 1855.

(5) Friedberg, *Pathol. und Therapie der Muskellähmung*, 1858.

(6) Friedreich, *loc. cit.*, tomos IV, X y XVIII.

ración medular, y Charcot ha fundado en tales hechos su teoría de la función trófica de las células multipolares. La primera observación publicada por Charcot y Joffroy (1) se refería, lo mismo que los casos que hemos publicado en 1870 y 71, á una atrofia muscular complicada con parálisis bulbar. El exámen histológico reveló una atrofia de las células nerviosas de la sustancia gris de la médula y de las de los núcleos de Stilling en el bulbo, y además una degeneración de los manojos laterales (que Charcot cree es la esclerósisis).

Además de estas observaciones, todas las cuales se hallaban de acuerdo entre sí, se pudieron recoger otras en las cuales sólo estaba interesada la sustancia gris. En sus publicaciones recientes, Charcot se apoya, además de algunos casos personales: 1.º, en la observación de Lockhart-Clarke y Gairdner (2) relativa á un médico de 65 años de edad, que fué atacado de atrofia muscular progresiva de las extremidades superiores al principio, y después de las extremidades inferiores; la médula cervical presentaba en la sustancia gris masas granulosas, corpúsculos amiloideos y un reblandecimiento con destrucción de las fibras nerviosas; las células de los cuernos anteriores estaban muy pigmentadas; los cordones blancos estaban sanos; 2.º, en una observación de Duménil (*Gaz. hebdomadaire*, 1867, núm. 29), en la cual había atrofia de las raíces anteriores y fuerte degeneración atrófica de la sustancia gris, la sustancia blanca no presentaba más que en varios puntos algunas manchas y estrias opacas; 3.º, en la observación de Hayem, ántes mencionada; 4.º, en otros muchos hechos recogidos en la Salpêtrière bajo la dirección del mismo Charcot, y en un caso muy notable procedente de la clínica del Dr. Vulpian, y publicado recientemente por Troissier (3). En la primera observación de Charcot (Gombault) había también dificultad de la

(1) Charcot y Joffroy, *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, tomo II, 1869, página 356.

(2) El mismo Charcot dice con motivo de estas dos observaciones lo siguiente: «Desgraciadamente, en los casos de Lockhart-Clarke y de Duménil el estado de la sustancia blanca espinal no se halla indicado de una manera explícita.»—El caso de Duménil se parece de tal modo á la obs. I de Charcot, en la cual existió una degeneración de los haces laterales, que es difícil admitir una diferencia cualquiera entre ambas. La conclusión de que podía tratarse aquí de una enfermedad esencialmente distinta es, cuando menos, arriesgada.—Gairdner, *British and foreign med. chirurg. Review*, Octubre de 1863.

(3) Troissier, *Note sur les lésions anatomiques observées dans un cas d'atrophie musculaire progressive* (*Société anatom.*, 23 de Enero) y *Progrès méd.*, 1875, núm. 47, pag. 220.

palabra y de la deglucion; el exámen microscópico reveló en la expansion cervical la degeneracion pigmentaria de las células nerviosas motrices y numerosos islotes de degeneracion granulosa. Los manojos blancos, y en particular los laterales, no presentaban el menor indicio de alteracion. En la segunda observacion (Pierret), hé aquí las lesiones encontradas: en toda la extension de la médula, pero sobre todo en la region cervical, gran número de células nerviosas de los cuernos anteriores han desaparecido sin dejar vestigios; las que persisten son muy pequeñas y ofrecen los grados más avanzados de la degeneracion pigmentaria. Al nivel del cuarto par cervical, el cuerno anterior derecho ha sufrido una reduccion de todos los diámetros; la neuroglia está manifiestamente esclerosada; las células nerviosas motrices han desaparecido, excepto un solo pequeño grupo. Las raíces anteriores que emanan de la region cervical están atrofiadas; se encuentran en ellas algunos tubos nerviosos que presentan la alteracion gránulo-grasosa.

Otra lesion espinal, que amenudo se ha encontrado al mismo tiempo que la atrofia muscular progresiva, es la formacion de una cavidad central en la médula, la hidromielia ó siringomielia, la cual ha sido descrita en el capítulo anterior. Esta particularidad ha sido observada por Gull (L. Clarke), por Schüppel y por Grimm, en sujetos que durante la vida habían presentado síntomas de atrofia muscular progresiva; se encontró en la médula una cavidad central con atrofia de la sustancia gris y destruccion de las células multipolares.

En nuestro concepto, los datos recogidos hasta el dia no son bastante numerosos para que podamos, en tales casos, decir que se trata de una atrofia muscular distinta de la forma tipo por su origen, su curso y sus síntomas. Charcot hace de ella una amiotrofia deuteropática, pero únicamente por consideraciones tomadas de la anatomía patológica, en el sentido de que la atrofia de las células es, no la lesion primordial, sino la consecuencia de otro proceso morboso cualquiera que resida en el centro de la médula. Bajo el punto de vista clínico la distincion no es tan fácil de establecer, porque las observaciones que poseemos demuestran que, al ménos en ciertos casos, la atrofia muscular ha sido el primer síntoma, sin que hubiera habido parálisis anterior.

Diagnóstico.—El diagnóstico es, por lo general, fácil; se funda en el síntoma tan característico de una atrofia lentamente progresiva

de los músculos. Se impone, por decirlo así, en los casos-tipos de Duchenne y de Aran, en que la atrofia comienza en las eminencias palmares y en los interóseos para continuar después de la manera que ya sabéis, y en que el desorden funcional camina á la par que la atrofia. Si existe, por el contrario, alguna anomalía, ora en el modo de comenzar, ora en el curso ulterior de la enfermedad, ora en las relaciones entre los dos factores, parálisis y atrofia, podrá preguntarse si se trata del tipo clásico ó si debe invocarse algun otro no bien determinado todavía. No puede tenerse la pretension de diagnosticar cuál es la lesion anatómica existente, porque ésta no se revela por ningun signo distinto de la atrofia muscular; esta última no permite creer con certeza en la existencia de una lesion espinal, pues las autopsias hechas hasta el dia no han revelado aún esta lesion.

El *diagnóstico diferencial* con las demas formas de amiotrofias, es muy importante: se desprende naturalmente de la exposicion que va á seguir, pero que no puede considerarse como definitivo en todos los puntos. Las formas deuteropáticas se distinguen esencialmente, porque la atrofia muscular va precedida de síntomas paralíticos y otros que demuestran una afeccion espinal preexistente: siempre que existen estos síntomas, se impone el diagnóstico.

Sería muy de desear para el pronóstico que se pudiera diagnosticar con seguridad la forma neurítica de la atrofia muscular, ora se haga de ella un tipo aparente, ora se considere como la fase del principio de la atrofia muscular progresiva. El desarrollo de la enfermedad á consecuencia de afecciones agudas, como, por ejemplo, la hiperestesia de los músculos y de los nervios, puede ayudar el diagnóstico, pero nunca llegaremos á conclusiones completamente ciertas, pues la cuestion teórica no está decidida todavía.

Pronóstico.—Es siempre sério. En la mayoría de los casos, la enfermedad sigue fatalmente su curso. Amenudo tiene una marcha tan lenta que la vida me parece muy amenazada. Por lo general, los casos graves se reconocen desde el principio por la rapidez con que progresa el mal. Entónces los enfermos quedan incapaces para todo trabajo. En un obrero, la disminucion de las fuerzas se hace sensible más pronto que en un individuo que pertenezca á otra condicion, el cual puede, durante algunos años, padecer una atrofia poco muscular sin que se detenga en el ejercicio de su profesion. En su última fase, la afeccion tiene cierta tendencia á generalizarse:

interesa los músculos del tronco, de las extremidades inferiores, del cuello, de la lengua y de la faringe. En este momento la vida se encuentra directamente en peligro y hay muy poca esperanza de que la enfermedad cure, ó cuando ménos disminuya ó permanezca estacionaria. De algunos años á esta parte se han proclamado várias veces los buenos efectos de la electroterapia, pero siempre debemos tener en cuenta que es posible el error y la ilusion: en todos los casos felices no ha habido ciertamente atrofia muscular progresiva, propiamente dicha. Lo cierto es que no podemos prometer á un amiotrófico que le curaremos con la electricidad. En los casos antiguos que progresan sin intervalo, el pronóstico es siempre desfavorable. Por el contrario, es ménos oscuro en los casos recientes con manifestaciones neuríticas y podrían dudarse en tales condiciones los buenos efectos de la electroterapia; aunque la enfermedad pueda progresar despues, como dice Neseemann (1), esto no prueba nada contra la eficacia del tratamiento.

Tratamiento.—Se han empleado contra la atrofia muscular progresiva todos los recursos terapéuticos que se usan en las afecciones espinales crónicas; es decir, el *aceite de hígado de bacalao*, el *nitrato de plata*, el *licor de Fowler*, los *ferruginosos*, los *baños*, sobre todo los *sulfurosos*, y las duchas. No debemos esperar un resultado sério de todos estos agentes. Tambien deberemos ser muy reservados en la administracion del *ioduro de potasio*; sin embargo, este medicamento se halla indicado al principio de la enfermedad, sobre todo en el período de los dolores neuríticos y musculares. La *estricnina* (en inyecciones hipodérmicas) puede tambien emplearse, pero es poco eficaz contra tan terrible enfermedad.

El *ejercicio de los músculos enfermos* constituye una práctica que debe prescribirse con mucha prudencia. Al principio, sobre todo cuando la enfermedad ha sido producida por excesos de trabajo, creemos que deben, ante todo, vigilarse los músculos; el enfermo no observará un reposo absoluto, ni permanecerá en la inaccion, pero evitará toda fatiga muscular excesiva, lo mismo los trabajos de fuerza que las sesiones prolongadas de bufete, de piano, etc. Más tarde, en un período en que hayan desaparecido todos los síntomas de irritacion, se procurará devolver la nutricion y fuerza al músculo por

(1) *Berl. klin. Wochenschrift*, 1888, núm. 37.



un ejercicio moderado y metódico, pero teniendo cuidado de no precipitar demasiado las cosas. Eulenburg dice haber obtenido algunos buenos resultados de un tratamiento gimnástico (1).

El agente terapéutico por excelencia, en el cual fundamos nuestras mejores esperanzas para combatir esta terrible afección, es la *electricidad*. Erb pretende que constituye el único medio curativo que poseemos hasta el día.

Los primeros resultados felices fueron obtenidos por Duchenne con la faradización. En la última edición de su *Electrisation localisée*, este autor se expresa así (pág. 559): «Hasta el presente no he visto en esta afección que la nutrición muscular se manifieste en los puntos en que la falta de contracción electro-muscular acusaba la destrucción del tejido muscular; pero allá donde he encontrado algunos haces contráctiles, con frecuencia han sido el núcleo ó el centro de otros haces musculares, cuyo volúmen ha aumentado notablemente, y cuya potencia ha aumentado también de una manera proporcional por la faradización localizada. La cuestión de terapéutica está íntimamente relacionada con la cuestión de pronóstico; permitidme, pues, extenderme en este punto. Los hechos referidos en este trabajo, y que establecen de la manera más evidente que la marcha invasora de la atrofia muscular progresiva puede detenerse, y que hasta se forma fibra muscular en los músculos que han perdido parte de ella; estos hechos, repito, han modificado de la manera más feliz el pronóstico de la enfermedad, que se comparaba hasta hace poco con la parálisis general progresiva, bajo el punto de vista de la incurabilidad. Sin embargo, en tal caso el médico guardará mucha reserva en su pronóstico, recordando esas historias tan tristes, expuestas al principio de este trabajo, y en las cuales parece que la atrofia muscular progresiva, por mucho que se haya hecho, camina siempre hácia una terminación fatal.»

Otros autores han dado también á conocer los buenos efectos de la faradización (Aran, Schneevogt, Friedreich). Hasta los prácticos que prefieren la corriente continua harán muy bien en alternar con la corriente interrumpida. Amenudo la electricidad sólo produce su efecto después de una aplicación muy prolongada; así, un enfermo del Dr. Knauff debió ser electrizado durante siete meses consecutivos.

(1) *Deutsche Klinik*, 1836, 44-44.

Desde Remak (1) se emplea también la corriente continua contra la atrofia muscular progresiva, y en Alemania se prefiere á la corriente farádica. Remak llegó á combatir vigorosamente esta última, que dice disminuye la fuerza muscular en vez de aumentarla; el mismo Duchenne conviene en que hay peligro cuando no se procede con mesura. Remak pretende que la corriente galvánica refuerza el músculo y el nervio, los restaura y disminuye los síntomas irritativos. Según él, la corriente continua es muy eficaz en la forma neurítica; por el contrario, los casos graves de origen espinal no dan resultados brillantes y progresan apesar del tratamiento. Remak tiene una confianza particular en la producción de contracciones diplégicas, que atribuye á la excitación galvánica del ganglio cervical superior del gran simpático. El polo negativo se aplica en la fosa supraclavicular y el positivo detras del lado opuesto, por fuera de la quinta vértebra cervical; las contracciones diplégicas son provocadas por cada inversion de la corriente. La galvanización del tronco simpático cervical en la fosa supraclavicular se ha preconizado también, sobre todo de algun tiempo á esta parte, por Remak y sus adeptos. Benedict, por ejemplo, dice haber obtenido buenos resultados de la galvanización del simpático, empleada al mismo tiempo que la faradización; á la vez prohíbe las corrientes muy fuertes. Del mismo modo los Sres. Meyer (2) y Ero (3) recomiendan este método. A él debió su curación el enfermo de Neseemann (4). Pero el Dr. Rosenthal dice que ha hecho galvanizar el simpático sin resultado constante; hace pasar por el miembro corrientes dirigidas del ráquis ó del plexo hácia los músculos paralizados, paseando el polo negativo á lo largo del miembro. Erb recomienda, además de la galvanización del simpático, tratar cada vez los músculos atrofiados por la corriente, ora continua, ora interrumpida. Según nuestra experiencia personal, la corriente continua es preferible mientras la enfermedad es de fecha reciente y existen síntomas neuríticos é irritativos. Es imposible trazar de una mane-

(1) Véase Remak, *Galvano-thérapie*, traducida del alemán por Alfonso Morpaim, Paris, 1860, pág. 431, donde se lee que en la atrofia muscular progresiva «muchos casos han demostrado el efecto pronto con que la corriente continua aumenta la fuerza de los miembros atrofiados.»

(2) M. Meyer, *Die Electricität in der Medicin*.

(3) Volkmann's *Vorträge*, núm. 46, pág. 382.

(4) Neseemann, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1868, núm. 37.

ra precisa el límite de este período. Se colocarán los polos como en el método indicado para la llamada galvanización del simpático. Hace ya mucho tiempo emitimos una duda, relativa á la cuestión de saber si verdaderamente se electrizaba de este modo el simpático, y sobre todo el ganglio cervical superior; la disposición indicada de los reóforos nos parece bien elegida para hacer pasar una corriente á través del plexo bronquial, cosa que en realidad está indicada en la afección que nos ocupa. El Dr. Meyer ha observado, inmediatamente después de la galvanización, una elevación de temperatura en el brazo y la mano; pero esto no demuestra positivamente que haya habido excitación del simpático, y puede explicarse también por la de los troncos nerviosos. Cuando se emplea este método, debemos obrar al mismo tiempo directamente sobre los nervios y los músculos enfermos por medio de la corriente continua fija ó móvil, teniendo cuidado de no invertirla sino muy raras veces.

En un período ulterior, y en las fases avanzadas de la enfermedad, se puede preguntar si debe preferirse la corriente continua ó la interrumpida. En este momento los resultados son muy diversos, y nos veremos obligados á explorar para saber cuál es la corriente que conviene mejor: si el tratamiento eléctrico debe durar mucho tiempo, será útil cambiar la corriente cada tres ó cuatro semanas, porque el médico, lo mismo que el enfermo, concluye por fatigarse de una terapéutica fastidiosa que sólo da resultados poco aparentes ó nulos; pero no debe suspenderse por completo, porque es mucho conseguir si llegamos á detener el mal, y además hay ejemplos en que un tratamiento eléctrico continuado con constancia y durante muchos meses produjo definitivamente excelentes resultados, que no podían esperarse quizás al principio.

Patogénia y teoría de la enfermedad.—Desde que se conoce la atrofia muscular progresiva, reinan dos teorías opuestas sobre esta materia: ambas han gozado el favor de hombres eminentes y hasta ahora no han llegado á conciliarse. Según una de ellas, la enfermedad consiste en una afección de los músculos, ó cuando ménos tiene su origen en el sistema muscular (*teoría miopática*); según la otra, por el contrario, el mal reside en la médula (*teoría neuropática ó espinal*). Existe también una teoría mixta que admite una forma periférica benigna y una forma espinal grave, pero es poco apropiado para ilustrar el debate. La teoría del *gran simpático* ha gozado también

bastante favor durante algun tiempo; se funda en el principio siguiente: siendo el gran simpático el centro vaso-motor y trófico por excelencia, á él debe hacerse responsable de los desórdenes tróficos y de las atrofiás de origen nervioso. Lo que hay de real en esta idea, es que en algunos casos de atrofia muscular progresiva se ha encontrado el simpático profundamente alterado; pero en cambio muchas veces está intacto. Los datos fisiológicos y experimentales apenas militan en favor de esta hipótesis, que no ha producido en el campo de la terapéutica los buenos efectos que se esperaban desde el principio. Desde el dia en que se descubrieron en la médula alteraciones manifiestas, cayó en el olvido la teoría del simpático. Pero entónces se hizo más viva todavía la lucha entre las dos doctrinas antiguas. Por una parte, N. Friedreich defiende enérgicamente el origen mio-pático y designa la afeccion con el nombre de *polimiositis crónica progresiva*; por otra, Charcot pretende tambien categóricamente que se trata de una inflamacion de la sustancia grís, de una *tefromielitis crónica parenquimatosa*. Segun Friedreich, la enfermedad nace en los músculos; allí se descubrieron los primeros signos de una inflamacion crónica, la cual comienza en el perimio para abocar á la destruccion de la fibra muscular, y, por consiguiente, á la proliferacion del tejido intersticial. El resultado definitivo del proceso, es la degeneracion fibrosa de los músculos. En casos accidentales puede observarse la lipomatosis. Las lesiones nerviosas no son, en manera alguna, constantes, segun Friedreich, y se encuentran con tanto ménos frecuencia cuanto más léjos se buscan de la periferia: las alteraciones nerviosas que se pueden encontrar, existen por orden de frecuencia: 1) en los filetes motores intramusculares; 2) en las raíces anteriores; 3) en la médula. Estamos, pues, obligados á admitir que el proceso morboso comienza en el músculo, que sigue una marcha centrípeta y que por esta vía concluye por invadir los cordones motores de la médula y la sustancia grís, comprendidas las células multipolares. Se había admitido hasta el dia que los procesos morbosos que interesan los elementos nerviosos siguen un curso no centrípeto, sino centrifugo; pero los datos recogidos por Dickinson, Vulpian y otros autores en los amputados, han venido á demostrar hasta la evidencia que es posible la marcha inversa, que de la periferia se extienden algunas veces á la médula, determinando la atrofia de las células ganglionares multipolares. Las conclusiones de Friedreich se fundan, por consiguiente, en tres puntos: 1) la infla-

macion crónica de los músculos; 2) la existencia de esta inflamacion mucho ántes que la de la médula, pues en muchos casos el proceso no llega hasta esta última; 3) la posibilidad, debidamente comprobada en las afecciones del aparato motor, de remontarse hasta la médula y determinar en ella una atrofia de las células nerviosas. A estos argumentos, Friedreich añade todavía otros sacados del modo de comenzar y de la sintomatología: admite la influencia de un trabajo muscular excesivo sobre la produccion de la enfermedad: ésta es una causa que obra directamente sobre el músculo y que con frecuencia determina en él tumefaccion é hiperestesia, que se observa tambien al principio de la atrofia muscular progresiva. Friedreich insiste tambien en el origen hereditario, el cual implica la debilidad, la irritabilidad y una mala predisposicion del sistema muscular.

De todos estos argumentos, el más sério es sin duda el que dice que en muchos casos, apesar de las investigaciones más hábiles, no se ha podido observar ninguna alteracion de la médula. Charcot (*Amyotrophies, Leçons, etc.*, tomo II, pág. 208, nota) ha procurado recientemente combatir estas objeciones, manifestando que las observaciones recogidas por Friedreich se remontan al período de 1858-1867; es decir, á una época en que no se conocía aún la alteracion de las gruesas células nerviosas; por lo demas, en ninguna de estas observaciones se hace mencion de dichos elementos. Además, Charcot reprocha á su adversario el haber confundido con el nombre de atrofia muscular afecciones muy distintas, algunas de las cuales nada tienen de comun con esta enfermedad. El tercer argumento de Friedreich, el que se refiere á la posibilidad de la marcha centripeta de las lesiones del aparato motor, es tambien sério, porque se funda en numerosas observaciones de neuritis por propagacion (*nevritis migrans*) y tambien en investigaciones recogidas en los amputados, en los cuales se ha descubierto una atrofia de los cordones blancos y de ciertos grupos de células nerviosas; está completamente fuera de duda que estas últimas pueden destruirse de este modo, pero creemos que no hay una gran analogía entre los hechos de este género y la atrofia muscular progresiva. Ante todo, puede establecerse una comparacion entre esta alteracion espinal, casi insignificante, de los amputados y las lesiones extensas de la atrofia muscular progresiva? Además, se necesitan muchos años para que en los amputados se desarrolle una modificacion cualquiera en la médula; y aún esta modificacion no consiste más que en una

atrofia simple y nunca se observan esas alteraciones de la neuroglia, que son constantes en la atrofia muscular progresiva. Podría objetarse, en verdad, que Charcot localiza la lesion de esta última enfermedad únicamente en las células nerviosas, y que, por otro lado Dickinson ha encontrado en los amputados un engrosamiento de la neuroglia. Además, Friedreich dice que no debe sorprendernos que en la atrofia muscular progresiva las lesiones sean tan extensas, porque el proceso, una vez ha interesado la médula, se propaga también desde ella.

La *teoría nerviosa*, cuyo defensor más autorizado es Charcot, es —preciso es confesarlo— la que actualmente cuenta mayores argumentos para su defensa. Se apoya en experimentos recientes, que han revelado alteraciones manifiestas en la médula. Estas alteraciones explican con tanta facilidad los síntomas musculares, que los autores se han visto obligados á generalizarlas mucho.

Está demostrado en la actualidad que una afección de la sustancia gris, y en particular una atrofia de los cuernos anteriores, da por resultado una atrofia muscular; lo que lo prueba de una manera perentoria es que ciertas afecciones que tienen indudablemente su origen en la médula, y que interesan la sustancia gris, se complican con atrofiás de los músculos; sólo nombraremos dos de ellas: la síringomielia y la mielitis (esclerósis) crónica de la médula cervical; ambas van acompañadas de atrofiás manifiestas y extensas que tienen gran analogía con la atrofia progresiva. Es cierto que puede preguntarse si la alteración muscular consecutiva á la atrofia de las células nerviosas es la misma que se observa en la atrofia muscular progresiva. La cuestión no parece todavía resuelta, y en los datos recogidos hasta el día no hay aún nada que permita resolverla por la negativa. Así como las atrofiás musculares que suceden á las parálisis de origen periférico tienen amenudo un carácter inflamatorio y van acompañadas de la proliferación de los núcleos del tejido intersticial, así también puede admitirse que la degeneración muscular que tiene su origen en la médula puede consistir en una miositis; esto es tanto más verosímil, cuanto que sabemos que la mielitis da fácilmente lugar á una miositis y á una neuritis descendentes.

La teoría nerviosa se funda, por consiguiente, en hechos indiscutibles, por lo cual cuenta numerosos partidarios en Francia, Alemania é Inglaterra. Sin embargo, no debemos creer que todos los

casos de atrofia muscular progresiva sin excepcion tienen un origen espinal, y no debemos tampoco olvidar que en muchas autopsias la médula estaba completamente sana. Sabemos que es muy legitimo dudar el valor de las observaciones que se remontan más allá de cierta fecha, y que puede alegarse para los casos recientes que el exámen histológico de la médula es una operacion muy delicada y difícil; pero difícilmente se admitirá esto en los casos en que las investigaciones han sido practicadas por observadores distinguidos. Charcot niega de una manera absoluta que una inflamacion crónica que ha comenzado en los músculos ó los nervios motores se propague despues á la médula; por nuestra parte, no nos parece del todo imposible. Los numerosos hechos en que la enfermedad ha sido causada por un trabajo muscular excesivo, militan, por más que diga Gull, en favor de un origen periférico. Nos permitiremos tambien mencionar una observacion publicada por nosotros, que se refería á una neuritis, propagada probablemente á la médula (1).

Tenemos que examinar todavia dos cuestiones: 1) La lesion espinal de la atrofia muscular progresiva, ¿es siempre idéntica á sí misma, ó bien hay lesiones variadas que corresponden al mismo tipo morboso? 2) ¿Cuál es la naturaleza del proceso morboso?

Por lo que concierne á la primera cuestion, hemos enumerado ántes tres órdenes de lesiones que, al parecer, pueden ocasionar la forma tipo de atrofia muscular progresiva; entre los tres comenzamos por separar provisionalmente la siringomelia, porque el número de las observaciones que poseemos no es suficiente para demostrar que se trate de la forma tipo. En cuanto á los otros dos, no es fácil decir si deben admitirse dos procesos diferentes. Charcot, en sus últimas publicaciones (*Leçons, etc. 2.^a série, Paris, 1877, pág. 205 y siguientes*), ha emitido la opinion de que una de ellas, la que consiste en una alteracion de los cuernos anteriores, comprendidas las células multipolares y las raíces motrices, es la única que corresponde á la atrofia muscular progresiva; los demas casos en que se ha encontrado, ademas de una alteracion de la sustancia gris, una degeneracion de los haces laterales, pertenecen, por el contrario, á las amiotrofias deuteropáticas, que son completamente distin-

(1) *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Berlin, tomo VI, pág. 274.

tas de la enfermedad descrita por Aran y Duchenne. Ya hemos mencionado ántes esta nueva opinion del eminente profesor de la Salpêtrière, y dicho con este motivo que no le podemos aceptar sin mayor informe. Nuevas investigaciones nos enseñarán si existen realmente dos procesos distintos que correspondan á dos tipos clínicos diferentes. Los documentos recogidos hasta el dia no me permiten admitir sin reserva la doctrina de Charcot.

Debemos, ante todo, recordar que todas las observaciones en las cuales se ha encontrado una atrofia de la sustancia gris con degeneracion de los cordones anteriores han sido registradas con el nombre de atrofia muscular progresiva. Tales son el caso tan notable de Duménil, las primeras observaciones de Charcot y Joffroy (1), y despues nuestros trabajos sobre la parálisis bulbar y el caso de Kussmaul-Maier. Todas estas observaciones nos presentan un cuadro clínico que en todos los sujetos es sensiblemente el mismo, y consiste en una atrofia muscular progresiva complicada con parálisis bulbar progresiva. Verdad es que Duchenne, cuando ha publicado sus observaciones de parálisis labio-gloso-faríngea, ha establecido una distincion entre esta enfermedad y la atrofia muscular progresiva que interesa accidentalmente la lengua, fundándose en la consideracion de que, en la primera, la parálisis es el fenómeno inicial y la atrofia el fenómeno consecutivo, miéntras que lo contrario sucede en la segunda. Las observaciones de Duménil han sido tambien objeto de esta distincion sutil, que los autores posteriores no han ratificado; ya Trousseau estaba muy dispuesto á ver en la parálisis bulbar una complicacion de la atrofia muscular progresiva. Hemos demostrado en nuestros trabajos anteriores, y aún volveremos á ocuparnos de este punto en el artículo siguiente, que la atrofia de los labios y de la lengua es un síntoma tan característico y tan constante en la parálisis bulbar, como la atrofia de los músculos de la mano en la atrofia muscular progresiva bulbar. Nada de lo que hemos podido ver indicaba que hubiera una parálisis anterior á la atrofia ó independiente de esta última. La misma observacion se aplica á los fenómenos que, en los brazos, anuncian la atrofia muscular; en las piernas, los principios de la atrofia muscular son diff-

(1) *Deux cas d'atrophie musculaire avec lésions de la substance grise, etc.* (Archives de Physiologie, 1869, tomo II.)

ciles de apreciar, á causa del grosor de la piel y del tejido celular subcutáneo. Persistimos, pues, creyendo, como ántes, que la atrofia muscular progresiva tipo, complicada con parálisis bulbar progresiva, es debida á una degeneracion de la sustancia grís con atrofia de las células nerviosas, y además á una degeneracion de los haces laterales. Hemos dicho ántes que no se podían colocar nuestras observaciones ni otras muchas, las de Kussmaul-Maier, por ejemplo, con la esclerósís de los haces laterales, pues el proceso consistía en una degeneracion grasosa de estos últimos. En los casos en que ha habido una esclerósís primitiva de los haces laterales, los síntomas iniciales han sido diferentes, pero han concluido por ceder su sitio al mismo cuadro clínico. Si queremos, fundándonos en el proceso morboso, componer el cuadro clínico de la degeneracion de los haces laterales con atrofia de la sustancia grís, el tipo así constituido será, en nuestro concepto, la atrofia muscular con ó sin parálisis bulbar. Este tipo morboso es tan bien caracterizado, que puede diagnosticarse fácilmente el proceso morboso que le ha dado lugar.

No hemos podido examinar médulas procedentes de sujetos que padecían atrofia muscular progresiva exenta de toda mezcla de síntomas bulbares; pero si meditamos las seis observaciones en las cuales funda su teoría el Dr. Charcot, no podemos impedir que se hagan algunas reservas. Ya hemos visto que el mismo Charcot dice que, en las observaciones I y II, el estado de la sustancia blanca no se halla indicado de una manera explícita, y que no puede admitirse, por consiguiente, con certeza que esté intacta. El caso de Dumenil ha presentado, en su curso y sus síntomas, tal semejanza con la observacion I de Charcot, que es difícil creer que el proceso haya sido diferente en ambos casos. La observacion de Troissier, publicada recientemente (1), es la que, segun parece, realiza con más exactitud el tipo creado por Charcot. El exámen histológico no puede ponerse en duda un solo instante, dada la conocida habilidad del autor; pero, sin embargo, no está probado que se trate de un proceso distinto por completo del que existe cuando hay complicacion de parálisis bulbar; es muy natural que, en los casos en que la enfermedad era muy extensa, la degeneracion fuera tambien mucho

(1) Troissier, *Progrès médical*, 1875, núm. 47, pág. 220.

más extensa y manifiesta; cuando la afección es más limitada y sigue un curso más lento, la lesión de la sustancia gris es ménos pronunciada, y la participación de los haces laterales es menor y hasta puede faltar. En nuestras observaciones de parálisis bulbar progresiva, la degeneración de los haces laterales era relativamente poco marcada, y no debe asombrarnos que pueda faltar por completo en los casos benignos. Un exámen atento concluye algunas veces por revelar indicios de la participación de los haces laterales; así, nos inclinamos á ver en esta degeneración una consecuencia de la atrofia de la sustancia gris. Al decir esto nos fundamos en el exámen de un caso (no tipo) de atrofia muscular, en el cual encontramos atrofia de un cuerno anterior, con destrucción bastante avanzada de las células, y además una degeneración del haz lateral; pero esta última lesión era tan pequeña, que sólo pudimos descubrirla empleando una disolución más concentrada de carmin. Por consiguiente, creemos que no está demostrado en manera alguna que los seis casos que Charcot reunió en un grupo especial deriven de un proceso aparte; sería necesario ver tan sólo en ellos una diferencia de grado.

Llegamos ahora á nuestra segunda cuestión: ¿de qué naturaleza es el proceso morboso descubierto en la médula? De una manera general, ¿cuál es la naturaleza de la lesión en la atrofia muscular progresiva? Según Charcot, esta lesión consiste en una atrofia progresiva primitiva (protopática) de las células nerviosas, que sobreviene á consecuencia de una inflamación parenquimatosa crónica. No queremos discutir aquí la cuestión de si podemos hablar en tal caso de una inflamación parenquimatosa crónica, y cómo podrá distinguirse de las atrofias y de las degeneraciones. No discutiremos sobre los términos empleados, como tampoco lo hemos hecho al hablar de la esclerósisis parenquimatosa de los cordones posteriores; sólo debemos indicarlos, porque implican una significación relativamente á la naturaleza y propagación del proceso. Recordaremos ante todo que la lesión no está limitada en manera alguna á los elementos nerviosos, y que la presencia de cuerpos granulados en la neuroglia prueba que esta última entra también en juego. Estas alteraciones son, sin duda, equivalentes á las que existen en las degeneraciones secundarias de Türck, y se observa igualmente una atrofia de las fibras nerviosas, al mismo tiempo que cuerpos granulados en el tejido intersticial; la analogía continúa en el sentido de

que en ambos casos el proceso, si adquiere gran intensidad, puede terminar por la esclerósis confirmada.

Por su modo de propagacion, la afeccion que nos ocupa se parece tambien á la degeneracion descendente de Türck; como ésta, interesa los haces laterales y los haces de Türck; sólo la atrofia de la sustancia grís y de las células nerviosas no encuentran su análogo en la degeneracion descendente. Pero podemos, sin embargo, comparar entre sí los procesos morbosos y decir que, por razones absolutamente semejantes á las que hemos indicado al hablar de la degeneracion de Türck, se trata de una degeneracion (grasosa) de las vías nerviosas motrices. En los nervios periféricos, sobre todo en las raíces anteriores, esta degeneracion es muy evidente, mientras que en los cuernos anteriores y en los núcleos de Stilling en la médula oblongada, la atrofia simple de las células es la que constituye la lesion principal, pues la degeneracion grasosa de la neuralgia es poco marcada y accesoria. Este hecho lo hemos observado nosotros y podemos convenir en que aquí, como en la degeneracion de Türck, hay lesiones de un proceso inflamatorio crónico; por lo demas, nunca daremos á estas concepciones teóricas más importancia de la que tienen en realidad, para que no sean violentados los hechos. Sin embargo, creemos que no debe prejuzgarse, por la expresion de *inflamacion crónica parenquimatosa*, que el punto de partida del proceso sea siempre el mismo, porque esto no resulta en manera alguna de los datos que poseemos, y no nos parece imposible que este proceso, comparable á las atroflas nerviosas de Virchow, pueda comenzar en un punto cualquiera del sistema nervioso motor ántes de interesarle en toda su extension, desde la extremidad de las fibras nerviosas hasta las células nerviosas centrales. Dada la lentitud con que camina la enfermedad, podría suceder que los nervios motores y las células estuviesen ya atacados ántes que el proceso se extendiera á otro departamento de la médula. De aquí resulta que, en la mayoría de los casos, podría admitirse una participacion de la sustancia grís; sin embargo, nada lo prueba todavía y es difícil demostrar con exactitud lo que está interesado siempre desde el principio.

Debemos admitir, en nuestro concepto, que el proceso permanece algunas veces estacionario en cualquier momento de su evolucion, mientras que otras veces adquiere una intensidad y extension extraordinarias. Hemos llegado á creer que la participacion

de los haces de Türck y de los haces laterales sólo sobreviene en estos últimos casos, porque puede afectar grados muy variables y aún faltar por completo. Por todas estas razones sostenemos que la división de la amiotrofia en proto y deuteropática, tal como la ha establecido Charcot, no está demostrada.

Se ve por lo que precede que, en nuestro concepto, la atrofia muscular progresiva tiene por substratum anatómico una degeneración grasosa, que puede á veces terminar por la esclerósís en un período más avanzado, que tiene una tendencia invasora, se extiende al sistema muscular, á las fibras nerviosas motrices y en la médula á las células nerviosas y á los departamentos motores, cuyo trayecto sigue exactamente; en sus grados más elevados, esta degeneración concluye por invadir todo el sistema motor, comprendidos los núcleos de la médula oblongada, y por determinar una atrofia que anula totalmente ó casi por completo las funciones que incumben á este aparato. Considerada bajo este punto de vista, la enfermedad ofrece cierta analogía con la ataxia locomotriz progresiva, que, según nosotros creemos, reside en las raíces posteriores y los cordones sensitivos de la médula; estos órganos se atrofian, y cuando la alteración ha llegado á un alto grado la sensibilidad se ha perdido casi por completo, incluso el sentido de la vista. La propagación del proceso es comparable, en el primer caso, á la degeneración ascendente; en ambas están interesadas las raíces nerviosas y su esfera de origen, á saber: las raíces anteriores con la sustancia gris por un lado; las raíces posteriores y la zona radicular posterior por otro. Al lado de estos puntos de contacto debemos señalar una notable divergencia en el proceso anatómico, que parece comenzar desde luego por la esclerósís en la ataxia, mientras que parece limitarse durante algún tiempo á una degeneración grasosa en la atrofia muscular progresiva. ¿Debe haber en esta diversidad de las lesiones una diferencia fundamental? Esto es lo que no podemos decir hasta ahora. Sin embargo, algunas veces, en la tabes, los cordones posteriores contienen muchos cuerpos granulados, y á su vez la degeneración grasosa de la atrofia muscular puede, en los casos antiguos y graves, ceder su puesto á la esclerósís. Sin embargo, ambos procesos no son completamente idénticos. Ya hemos visto que coexisten algunas veces y ocasionan una atrofia simultánea de los aparatos sensitivo y motor; estos casos figuran entre las afecciones espinales más graves, y los

enfermos que los padecen se ven reducidos al estado más triste que puede imaginarse.

Nos contentaremos con citar, como ejemplo de atrofia muscular progresiva, el siguiente, que fué relativamente poco avanzado: el enfermo mejoró sensiblemente por el tratamiento eléctrico; presentó síntomas neuríticos intensos. La causa determinante fué una fatiga exagerada de los músculos.

Atrofia muscular progresiva á consecuencia de esfuerzos musculares excesivos.—Síntomas neuríticos.—H. D., estudiante de 23 años, dice que ha gozado siempre buena salud y que ningun miembro de su familia padeció ninguna afeccion parecida á la que hoy le aqueja. Dice que á los 17 años, época en la cual era mayor su crecimiento, sintió en las rodillas cierta debilidad que le impedía correr y saltar; esta dificultad duró tres meses y desapareció sin dejar indicios; lo propio diremos de una sífilis que el sujeto contrajo algun tiempo despues. Desde su infancia se habia dedicado activamente á la gimnasia y á todos los ejercicios corporales, como la natacion, equitacion, esgrima, y no recuerda haber sufrido la menor incomodidad; ántes al contrario, aumentaba su fuerza, salud y robustez. Hizo la campaña de 1870-71, sirviendo en la caballeria, sin experimentar nada de particular apesar de las molestias de la guerra. Sólo un año despues comenzó á sentir en el brazo izquierdo, en el límite del deltóides y del biceps, una ligera debilidad, que era muy marcada cuando el enfermo ejecutaba ciertos movimientos; por ejemplo, cuando se quitaba la camisa ó cuando cogía un libro algo pesado de un estante elevado de su biblioteca, sentía entónces un dolor indefinible y poco intenso. No puede atribuir su mal á ninguna otra causa que al ejercicio que hacia con dos bolas de 25 libras de peso cada una; despues de la guerra habia aumentado todavia este peso hasta 30 libras, continuando así durante seis meses, hasta que se vió obligado á suspender la gimnasia á causa de los accidentes indicados. El reposo y una mosca de Milan los hicieron desaparecer, y al cabo de tres semanas D. pudo dedicarse á sus ocupaciones habituales. Despues de una remision que duró un año, el mal reapareció de nuevo hace 18 meses, siendo en el brazo derecho y más intenso. Al cabo de muy poco tiempo el enfermo no podía levantar su brazo por encima de la horizontal sino con esfuerzos excesivos; no era capaz de vestirse por si sólo, ni tampoco podía hacer gimnasia. Experimentaba en todos los músculos del miembro una sensacion de debilidad y dolor, que muchas veces despertaba al enfermo por las noches. Al propio tiempo observó que los músculos del brazo enflaquecian. Fué consultado el médico de la localidad, el cual declaró que se trataba de un reumatismo articular y ensayó la electricidad con el aparato de Clarke. Las sesiones fueron muy dolorosas, pero produjeron una mejoría muy marcada; los dolores espontáneos y el enflaquecimiento cesaron de este modo.

Como el paciente no se curaba, vino á consultarnos.

Estudio actual.—Jóven de elevada estatura, vigoroso, pero no muy gordo; piel fina, cara poco colorada y cabello castaño-claro. La musculatura de am-

Los brazos no tienen un volumen considerable. Por un examen atento se descubre que la extremidad externa del tríceps izquierdo es más gruesa que su homóloga del lado derecho; lo contrario sucedía en otro tiempo, según dice el enfermo; por lo demás, todo el tríceps derecho está más flácido que el otro; lo propio diremos del pectoral mayor derecho, que ha sufrido una disminución manifiesta de volumen. El gran dorsal tiene sensiblemente el mismo volumen en ambos lados, pero el enfermo dice que lo encuentra débil, flácido y blando comparándolo con lo que era en otro tiempo. Los músculos de los antebrazos no presentan nada de especial; por el contrario, las manos se hacen notar por su delgadez; los espacios interóseos están deprimidos, particularmente en el lado derecho, y las eminencias tenares son muy delgadas relativamente al resto del cuerpo. El enfermo se queja siempre de una gran debilidad, sobre todo en el brazo derecho, y de un dolor vago en el límite del bíceps y del deltoides. Puede asegurarse fácilmente que el brazo derecho es mucho más débil que el izquierdo. Se planteó un tratamiento por la corriente continua (tres sesiones por semana, de media hora cada una, con 12 ó 20 elementos). Se galvanizó también el simpático, lo cual causó vivos dolores; no llegamos a provocar contracciones diplégicas. La contractilidad muscular estaba disminuida en el brazo derecho; se necesitaban 10 elementos para determinar en ella una contracción apreciable, mientras que bastaban seis en el lado izquierdo.

El 23 de Mayo el paciente se queja de su brazo izquierdo, en el cual acusa una debilidad muy pronunciada, pero mucho menor que en el lado derecho. Los músculos de ambos lados son dolorosos a la presión. Las sesiones de electroterapia van seguidas de una gran sensación de laxitud y de peso en los músculos. Al cabo de algún tiempo las sesiones son más cortas y no se emplea el conmutador. Pasado un mes (14 sesiones), el enfermo ve que sus fuerzas reaparecen poco a poco; mas por una razón particular se ve obligado a interrumpir el tratamiento durante tres semanas. Durante este período mejoró algo su estado; siguiendo nuestros consejos, evitó todo trabajo muscular que exigiera un esfuerzo cualquiera del brazo y aún la escritura; la enfermedad no progresó, y hasta los dolores disminuyeron sensiblemente. Pero después de una interrupción más prolongada de la hidroterapia, el enfermo observó que perdía sus fuerzas y exigió que se le aplicara de nuevo la electricidad. En este momento (fin de Julio) se observó que los músculos eran menos dolorosos a la presión, pero que el enflaquecimiento había hecho progresos. El bíceps, el pectoral mayor, los interóseos y los músculos de la eminencia tenar, en el lado derecho, presentaban un enflaquecimiento manifiesto; en el izquierdo, el bíceps era todavía más delgado que en el derecho, y la porción externa del tríceps estaba delgada y flácida. Los supra e infraespinosos de ambos lados estaban también visiblemente reducidos de volumen; los romboides, el trapecio y los antebrazos no ofrecían nada anormal. En este momento la prueba eléctrica practicada en el brazo y en el hombro da, en el lado derecho como en el izquierdo, los mismos resultados; en ambos lados se necesitan 10 elementos para obtener una contracción. En el deltoides, el bíceps, el tríceps y el trapecio, la contractilidad es normal en el lado derecho (de cuatro a seis elementos) y ha disminuido en el izquierdo (ocho elementos).

Emprendidas de nuevo las sesiones, produjeron felices resultados: el enfermo salió de Estrasburgo á principios de Octubre no curado todavía, pero considerablemente mejorado.

§ 2.—Parálisis bulbar progresiva.—Parálisis progresiva de la lengua, del velo del paladar y de los labios (Duchenne, de Bolonia).—Parálisis labio-gloso-faríngea.

Historia.—Duchenne (de Bolonia) describió en 1861, en los *Archives générales de médecine*, y despues en su *Electrisation localisée* (2.^a edición, 1861, páginas 624 á 650), con el nombre de *Parálisis progresiva de la lengua, del velo del paladar y de los labios*, una nueva enfermedad, de la cual había recogido 13 observaciones desde 1833. Hé aqui cuáles son sus síntomas: la enfermedad comienza generalmente por síntomas de parálisis de la lengua. Los movimientos de ésta, la articulacion de la palabra y la deglucion son difíciles, y la saliva se sale de la boca. Bien pronto despues se presentan síntomas de parálisis en los músculos del velo del paladar; la voz es nasal; los alimentos, sobre todo los líquidos, salen fácilmente por la nariz; el velo del paladar cuelga como inerte; la úvula está desviada; los movimientos reflejos no parecen sin embargo interesados. Más tarde toma parte el orbicular de los labios, la boca no se cierra y la articulacion de las labiales se hace imposible. Por último, sobrevienen desórdenes en la fonacion y la respiracion, y ataques de disnea que pueden comprometer la vida. La dificultad de la alimentacion produce el enflaquecimiento y más tarde el marasmo. La inteligencia continúa intacta. La enfermedad sigue un curso progresivo, y generalmente viene la muerte de uno á tres años despues del principio. La distincion de esta forma morbosa ha sido hecha por primera vez, y de una manera evidente, por el Dr. Duchenne. Sin embargo, ántes de él se habían observado hechos análogos. Trousseau dice que en 1844 había vis'o un caso de este género, pero que había sido *letra muerta*. Algunos casos de *glosoplegia* de los autores alemanes pertenecen ciertamente á la parálisis labio-gloso-faríngea, sobre todo la observacion de Magnus citada por Romberg. Sin embargo, el cuadro de los síntomas no es bastante exacto para que se reconozca en ella una enfermedad particular. La observacion de Duménil, publicada en 1839, es ciertamente la que mejor se refiere á la enfermedad de Duchenne, y presenta esta última afeccion asociada á la atrofia muscular progresiva. Duchenne considera esta combinacion como accidental, pues las dos enfermedades no tienen entre sí ningun lazo comun; porque, segun él, la atrofia muscular progresiva es una atrofia sin parálisis, y la parálisis gloso-faríngea, por el contrario, una parálisis sin atrofia. Sin embargo, esta distincion parece artificial, y parece tambien ser la consecuencia de las ideas teóricas de Duchenne, que considera la atrofia muscular progresiva como una enfermedad primitivamente muscular, y la parálisis gloso-faríngea como una verdadera parálisis debida á una enfermedad primitiva del sistema nervioso. Trou-

seau (1) tuvo bien pronto ocasion de ver y estudiar la enfermedad de Duchenne. Habiendo observado muchas veces la simultaneidad de esta especie morbosa nueva y de la atrofia muscular progresiva, no quiso ver más, como Duchenne, en esta coincidencia que un puro efecto de la casualidad, y declaró que estas dos afecciones eran simplemente variedades de un solo y mismo proceso anatómico. Trousseau fué tambien el que practicó las primeras autopsias, las cuales, á decir verdad, no fueron completamente satisfactorias. Encontró las raíces del hipogloso y del espinal delgadas, atrofiadas, grisáceas; en un caso, el bulbo parecía de una dureza anormal; sin embargo, esta lesion se consideró muy pronto como incierta; otras raíces nerviosas se encontraron delgadas y atrofiadas. Las investigaciones microscópicas, insuficientes, no dieron ningun resultado positivo.

En Alemania, Baerwinkel fué el primero que, con motivo de un informe sobre la enfermedad de Duchenne, emitió la opinion de que los síntomas, sobre todo la conservacion de la contractilidad eléctrica, hacen admitir que la enfermedad tiene un punto de partida central, el cual reside en la médula oblongada, pues el hipogloso, el facial y el espinal están interesados á la vez. Schultz (Viena, 1864) adoptó esta opinion, pero no pudo encontrar en la autopsia que tuvo ocasion de hacer más que algunos cuerpos granulados raros y aislados. Wachsmuth, en una pequeña monografía (2), dió á la enfermedad el nombre, generalmente hoy adoptado en Alemania, de *parálisis bulbar progresiva*, y demostró por el análisis de los síntomas que la médula oblongada es el sitio forzoso de la enfermedad, y que la lesion se halla situada junto á los núcleos de Stilling. La verdad de este aserto ha sido despues completamente demostrada, pero Wachsmuth se equivocó al creer que se trataba de una lesion análoga á la de la degeneracion gris de los cordones posteriores. Una vez llamada la atencion de los médicos sobre esta enfermedad, no tardó en estudiarse su anatomia patológica al mismo tiempo que se completaba su estudio clinico. Charcot y Joffroy dieron á conocer, en 1869, la autopsia de dos enfermos atacados de una atrofia muscular progresiva que habia interesado la lengua y los labios; habia en ambos casos atrofia de las raíces espinales anteriores, atrofia del hipogloso y del espinal, de los cordones laterales, y ademas atrofia considerable de las células de los cuernos anteriores. Nosotros mismos (3) hemos publicado, en 1870, una rápida exposicion de la cuestion, seguida de investigaciones microscópicas referentes á dos casos de parálisis bulbar progresiva que terminaron por la muerte. Aparte de la atrofia grasosa de las raíces espinales anteriores, de la del hipogloso, del espinal y del facial, hemos visto la degeneracion de los cordones anteriores y late-

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1877, tomo II, 3.^a edición.

(2) Wachsmuth, *Ueber progressive bulbärparalyse und die diplegia facialis*. Dorpat, 1864.

(3) *Vorläufige Mittheilung über progressive bulbärparalyse* (*Arch. für Psychiatrie und nervenkrankheiten*, tomo II, pág. 423).—*Ueber progressive bulbärparalyse* (*Ibid.*, tomo II, págs. 643-681).—*Zur progressiven bulbärparalyse* (*Ibid.*, tomo III, págs. 338-354).

rales, la atrofia de las fibras nerviosas de la médula oblongada y la desaparición de las células multipolares en los cuernos anteriores y en el núcleo del hipogloso. Hemos tenido ocasión de ver más tarde las mismas alteraciones en un tercer caso. Un hecho observado hace poco tiempo en Fribourg por Kussmaul (1) y R. Maier (2), ha dado los mismos microscópicos resultados, de tal modo que la cuestión parece suficientemente dilucidada.

Antes de pasar á la descripción de la enfermedad, vamos á trascribir la tercera de nuestras observaciones, que es un ejemplo típico de esta forma morbosa.

OBSERVACION.—G. Sch., de 62 años; procede de familia sana. Su padre ha fallecido á consecuencia de heridas recibidas durante la guerra; su madre murió de pulmonía á la edad de 65 años. Ninguna enfermedad nerviosa en su familia, pero muchos padecimientos de la garganta. El mismo ha tosido desde la edad de 14 años, y hasta los 33 ha tenido los ganglios cervicales tumefactos. Desde hace 14 tose todos los otoños é inviernos. En 1854 sufrió mucho de disenteria, y en Febrero de 1870 ha tenido una pulmonía. Desde hace algunos años, la deglucion es algunas veces difícil; sobre todo cuando funa ántes de la comida, los alimentos se detienen en el cuello. Hace unos 15 años notó que tragaba peor que ántes; una vez estuvo á punto de sofocarse, pero hasta hoy estos accidentes sólo se presentaban algunas veces cada año, y no le parece que durante estos 15 años la deglucion se ha hecho más difícil. Nunca ha tenido dolores de cabeza ni otros desórdenes cerebrales. Su palabra ha sido siempre un poco lenta, su lengua no ha tenido nunca grande movilidad, sin que, por otro lado, haya tenido nada morboso.

El 3 de Junio de 1868 (el estío de este año fué en extremo caliente) se marchó á un pueblo situado á dos leguas y media de distancia; permaneció desde las 10 de la mañana hasta las ocho de la noche en un pequeño cuarto aislado por completo, estando él mismo muy ocupado, y se calentó de un modo extraordinario. Una vez terminados sus quehaceres, tomó el camino de regreso en un coche descubierto. Apénas se hallaba en marcha una media hora, estalló una tempestad acompañada de fuerte lluvia y granizo. Fué completamente mojado, y ademas, habiendo sido arrastrados los puentes en parte por las aguas, duró el viaje seis horas largas y llegó á su destino á las dos de la madrugada. El enfermo consideraba este viaje como la causa de su enfermedad actual. Durante los siguientes primeros dias, Sch. se dedicaba por completo á sus ocupaciones, hasta que de pronto le sobrevinieron dolores en un diente izquierdo cariado. Al mismo tiempo comenzó á experimentar cierto embarazo en la palabra, sobre todo al pronunciar la *b* y la *r*. Sobre el lado izquierdo de la lengua se desarrollaron vesículas, que atribuía al frote contra el diente enfermo. Se lo sacaron, pero los desórdenes de la

(1) Kussmaul, *Ueber die fortschreitende bulbärparalyse* (Volkmann's *Klinische Vorträge*, 1873, núm. 54).

(2) R. Maier, *Ein fall von fortschreitender bulbärparalyse* (Virchow's, *Arch. für patholog. Anatomie*, tomo I).

palabra, lejos de cesar, aumentaron poco á poco, y cuatro ó cinco meses más tarde el enfermo notó que su boca estaba siempre llena de una saliva mucho más abundante que ántes; sin embargo, deglutía aun con facilidad. Seis ú ocho meses despues del indicado viaje la dificultad de la deglucion era tal, que no sólo cuando comía pronto, sino tambien cuando lo hacía lentamente, no conseguía hacer descender los alimentos, ó bien penetraban éstos en las vías aéreas. Esta dificultad fué aumentando progresivamente. Al propio tiempo observó que la masticacion era difícil; la lengua experimentaba dificultad para mover los alimentos en la boca. El 4.º de Febrero de 1869, es decir, ocho meses despues del viaje, el enfermo fué á buscar á un médico que le aconsejó el galvanismo. En esta época su palabra era todavía muy inteligible, pero lenta; podía tragar aun toda clase de alimentos, pero éstos penetraban con frecuencia en las vías aéreas; había flujo de saliva. Hasta el mes de Febrero de 1870 estuvo sometido al galvanismo, pero sólo consiguió con esta medicacion dificultar los progresos del mal durante algun tiempo. Sin embargo, desde el mes de Abril de 1869 había aparecido un principio de parálisis labial con flujo abundante de saliva; en Junio de 1869 se manifestó una parálisis del carrillo izquierdo, y, cuando cerraba la boca le parecía al enfermo que los músculos masticadores del lado izquierdo estaban paralizados, ó cuando ménos debilitados. En Octubre la palabra era completamente incomprendible, y hácia Enero de 1870 era muy difícil la deglucion de los alimentos sólidos. En Diciembre de 1869, Sch. tuvo la desgracia de caer en una calle cubierta de hielo, recibiendo el golpe en el brazo derecho; este miembro se puso doloroso; cuando se levantó el herido, percibió un chasquido en la articulacion del hombro. Esta debilidad, aunque ha disminuido un poco, persiste aun en el día; el enfermo enflaqueció mucho despues de dicho accidente. En Febrero de 1870 tuvo una pulmonia que le hizo estar mucho tiempo en cama. Durante esta enfermedad experimentó en la pantorrillas calambres muy fuertes que no había padecido hasta entónces, pero que despues se presentaron amenudo. Cuando abandonó el lecho, sintió una debilidad en los músculos lumbo-sacros y abdominales; de suerte que le era difícil enderezarse ora hácia delante, ora hácia atrás; experimentaba una debilidad análoga en ambas piernas; sin embargo, la izquierda estaba más enferma que la derecha, y ademas había en el lado izquierdo, desde la rodilla hácia abajo, una sensacion de frio que se continuaba tambien en el lado izquierdo del pié. La debilidad muscular aumentó poco á poco; parecía al enfermo que iba á caer hácia delante y que sus piernas estaban pesadas. No había dolores, hormigueos, ni sensacion de quemadura en las piernas ni en los riñones. Poco á poco enflaquecieron las piernas. En Junio de 1864, debilidad de los músculos de la nuca. Sin embargo, la cabeza podía ejecutar todavía todos sus movimientos, aunque con ménos fuerza que ántes. Bien pronto se presentó dolor, ó más bien sensacion dolorosa en la nuca, correspondiente á la 7.ª y á la 8.ª vértebra cervical, y que se extendía por ambos lados. El 31 de Octubre de 1870, caída sobre el lado izquierdo del pecho, seguida de dolores bastante intensos que dificultaban los movimientos de los brazos, pero que desaparecieron más tarde. A mediados de Noviembre tos frecuente; la saliva penetra con frecuencia en las vías aéreas. Sentidos é inteligencia, intactos. No hay gran mo-

dificacion en el carácter; sin embargo, el enfermo, que siempre ha tenido un génio muy brusco, tiene en la actualidad más frecuentes y violentos accesos de cólera.

El 21 de Noviembre entra en la clínica médica.

1.º de Diciembre de 1870.—*Estado actual.* El enfermo es un hombre de bastante estatura, vigoroso, bien constituido y nutrido. Pasa los dias fuera de la cama, las más veces sentado y apoyado; no puede ir y venir, y por la noche se acuesta horizontalmente. Temperatura normal. No hay sudor.

Se queja de debilidad paralítica, sobre todo en la lengua. Las funciones vegetativas se verifican bien. Orina normal. Tórax bien conformado; sólo tose cuando traga trasversalmente. Pulmones sanos. Macidez precordial, más bien disminuida que aumentada. Ruidos de corazon normales. Arteria radial, de anchura y tension ordinarias. El termómetro colocado entre las dos axilas, marca :

El 15 de Diciembre por la mañana : lado derecho, 36º,8; lado izquierdo, 37º,2.

Por la tarde : lado derecho, 37º,4; lado izquierdo, 36º,8.

Sistema nervioso.—*Sensibilidad* —No hay dolor ni hiperestesia. Sensibilidad completamente intacta; sólo en el lado derecho parece que hay algunos dolores, sobre todo durante los movimientos de elevacion.

Inteligencia.—Muy clara; ligera modificacion de carácter, pues el paciente está más sujeto que ántes á los accesos de cólera. Algun abatimiento.

La *expresion de la fisonomia* revela la inteligencia, pero no la calma. El juego de los ojos es vivo, las pestañas están dirigidas hácia arriba, la frente llena de arrugas. Por el contrario, la parte inferior de la cara está flácida, inmóvil, tiene un aspecto lloroso, la mimica está muy trastornada y la risa parece estúpida. El pliegue nasolabial izquierdo está borrado, lo mismo que los pliegues labio-genianos. Cuando el enfermo quiere cerrar los labios, les hace ejecutar un gran esfuerzo; el labio inferior tiembla, y parece á cada instante que va á caer; así, suele sostener con la mano el labio inferior y el maxilar, teniendo siempre su pañuelo delante de la boca para recoger la saliva que sale.

Palabra.—La articulacion está abolida, por decirlo así, pero el enfermo se hace comprender perfectamente por medio de la escritura; no hay olvido ni confusion de las palabras; la escritura es algo incierta á consecuencia de la paresia del brazo derecho. El enfermo comprende perfectamente cuanto se le dice y lee muy bien.

Sentidos.—Nada anormal. La vision es normal, lo mismo que los movimientos del ojo. El orbicular de los párpados tiembla fácilmente, pero funciona bien. Pupilas iguales. Los *rasgos del semblante* están dirigidos hácia el lado izquierdo. Los movimientos de los músculos de la parte inferior de la cara son incompletos. La boca puede, es verdad, abrirse y cerrarse enteramente con grandes esfuerzos, pero es imposible al enfermo hacerla más pequeña y adelantar los labios formando punta; puede extenderlos en ancho, pero muy poco; no puede hinchar sus carrillos (hace dos meses fumaba todavía). En los músculos de los labios y del menton se ven amenudo contracciones fibrilares. El espesor de los labios ha disminuido indudablemente,

y no se percibe, cogiéndolos entre los dedos, la consistencia ordinaria del músculo. Los músculos masticadores tienen su volumen ordinario y funcionan como siempre; sin embargo, el masetero derecho parece algo más delgado, y el enfermo dice que experimenta debilidad en este lado. Los movimientos de lateralidad del maxilar son imposibles.

La lengua descansa sobre el suelo de la boca, está algo retraída, disminuida de volumen y arrugada en la superficie; no llega á los dientes; la atrofia es muy marcada en su parte anterior, y más en el lado izquierdo que en el derecho; en la punta sólo son posibles algunos movimientos muy débiles, pero la base del órgano puede ejecutar movimientos más extensos, gracias al concurso de los músculos inmediatos. Fuertes contracciones fibrilares casi continuas, más intensas en el lado izquierdo que en el derecho. La úvula y el velo del paladar cuelgan inertes. Cuando se excita la faringe se mueve, pero sin vigor.

Además de los desórdenes de la motilidad en la lengua, los labios y el paladar, se observa también: *a)* una salivación continua; *b)* una gran dificultad en la masticación; *c)* una excesiva dificultad en la deglución; los alimentos líquidos salen fácilmente fuera de la boca, y el enfermo bebe como un pájaro, con la cabeza vuelta hacia atrás; para poder masticar los alimentos sólidos, los lleva debajo de los dientes con una espátula de cuerno; el paso del istmo de la faringe es penoso, y se necesita que presente bolos alimenticios pequeños y muy duros; se emplean muchas horas cada día en la penosa ocupación, que consiste en ingerir los alimentos; *d)* la palabra articulada es casi absolutamente imposible; de vez en cuando hay emisión de sonidos que recuerdan las palabras: las consonantes no pueden pronunciarse casi, y las vocales tan poco que apenas llegan á articularse; sin embargo, el sonido se forma y no hay ronquera; con todo, las cuerdas vocales deben estar interesadas, porque el enfermo no puede toser con fuerza, lo cual indica que le es imposible cerrar por completo la glótis.

Los movimientos de la cabeza son libres en todas direcciones, pero muy débiles. Gran enflaquecimiento del cuello, cuyos músculos están delgados, agitados por fuertes contracciones fibrilares. Doblar y mover la cabeza son cosas muy difíciles; no es posible mantenerla tranquila sino muy poco tiempo, y el enfermo procura enseguida apoyarla.

Los músculos de los hombros, que están algo adelgazados, presentan también contracciones fibrilares. Nada de particular en el tórax durante las inspiraciones profundas; durante la tos, los músculos del bajo vientre se contraen.

Los miembros están algo delgados, sobre todo el brazo y la pierna del lado derecho. El brazo y mano de este lado presentan el cuadro completo de la atrofia muscular progresiva; hay fusión de la eminencia tenar y hundimiento de los espacios interóseos. El antebrazo derecho es mucho más delgado que el izquierdo; fuertes contracciones fibrilares. Músculos del dorso, algo más débiles en el lado derecho que en el izquierdo. Los músculos, aun los que no están sensiblemente atrofiados, no ofrecen la dureza normal cuando se contraen. El enfermo se levanta difícilmente; cuando está de pié, vuelve hacia atrás la parte superior del cuerpo y avanza el abdomen como en los

casos de pseudo-hipertrofia muscular. No puede bajarse más que apoyándose en sus brazos: este punto de apoyo es muy necesario para levantarse. La marcha es vacilante, difícil y lenta. Los esfínteres funcionan bien.

No creo necesario consignar aquí todos los detalles sobre el curso de la enfermedad, que siguió su evolución de una manera lenta pero progresiva. La debilidad de las piernas llegó á ser tal que bien pronto dejó de poder andar sin sosten, siendo, por último, completamente imposible la marcha. El brazo derecho se paralizó, en términos que no podía levantarse y que la escritura, de la que se servía el enfermo para expresar sus sensaciones y sus dolores, concluyó por ser muy penosa. La alimentación, apesar de la ayuda de una espátula, se hizo cada vez más difícil, á consecuencia de la parálisis de los brazos y de la debilidad de la cabeza; por último, fué necesario ingerir profundamente los alimentos á este desgraciado. Rara vez tuvo ataques de ansiedad y casi hasta la muerte pudo pasar las noches en la cama, durmiendo bastante bien. La parálisis de los músculos de la cara progresó, pero la inteligencia continuó libre. El enflaquecimiento y la debilidad aumentaron. En los últimos días, la temperatura axilar descendió más de lo normal. La muerte sobrevino el 47 de Junio; es decir, á los tres años, poco más ó ménos, del principio de la enfermedad.

El Dr. Neumann practicó la *autopsia* al día siguiente. Al abrir el conducto raquídiano, salió una gran cantidad de sangre. Debajo de la dura-madre, en la parte inferior, un poco de serosidad. La dura-madre está dura, pálida; su parte posterior unida á la pia-madre en la region cervical por adherencias laxas. La superficie posterior de la médula presenta vasos moderadamente llenos de sangre: las meninges ofrecen en esta parte un color blanco-lechoso. La médula parece disminuida de volúmen, y su diámetro parece menor que en estado normal; la porción cervical de la médula está muy aplanada; su consistencia es bastante dura. Las raíces posteriores son normales. Las anteriores, por el contrario, están adelgazadas, un poco rojizas al nivel de la expansion cervical. El corte da la figura ordinaria de la médula. La sustancia gris está algo deprimida, perfectamente separada de la sustancia blanca, que es algo saliente. Los ganglios espinales ofrecen el aspecto y el grosor ordinarios. Circunvoluciones cerebrales normales. Meninges cerebrales turbias, con numerosas granulaciones de Pacchioni. Vasos de la convexidad, poco llenos de sangre; los del interior del cerebro, anémicos. Las sustancias gris y blanca en la periferia, lo mismo que los núcleos grises del centro, ofrecen contornos muy claros; en ninguna parte se observa la menor modificación, á no ser un ligero aplanamiento de la superficie inferior de la médula oblongada, algo más marcado en el lado derecho que en el izquierdo. Un corte del bulbo al nivel de los labios, demuestra que el del derecho está algo más próximo que el del izquierdo de la superficie, donde sólo está cubierto por un pequeño espesor de tejido. Raíces del hipogloso fuertemente atrofiadas en ambos lados, y reducidas á pequeños filamentos rojos sumamente ténues. Las raíces del espinal están tambien considerablemente atrofiadas en ambos lados. Las del facial y del glosio-faríngeo están atrofiadas tambien, aunque en menor grado.

La parte anterior de la lengua está muy atrofiada. A unos 45 milímetros

de la punta, cicatriz profunda. Los músculos no están representados en la parte anterior del órgano más que por una delgada capa pálida, amarillo-rojiza, cubierta por la mucosa; todo el resto está constituido por un abundante tejido grasoso intersticial.

Corazon algo más pequeño que normalmente; sustancia muscular bastante dura, parduzca. Pulmones muy pálidos, poco pigmentados, perfectamente sanos. Nada patológico en las demas vísceras.

Los troncos nerviosos del brazo derecho, el pneumo-gástrico y el gran simpático, no presentan ninguna alteracion macroscópica.

Investigaciones microscópicas.—*Al hacer la autopsia:* a) las raíces anteriores de los nervios cervicales, que parecen adelgazados una vez disociados, presentan una atrofia bastante fuerte, una fragmentacion muy marcada de la mielina, una fuerte degeneracion grasosa de las fibras nerviosas, y entre ellas una gran cantidad de tejido conjuntivo ondulado; b) pequeños fragmentos, obtenidos rascando con un escalpelo la superficie de los cordones anteriores y laterales, ofrecen gran número de masas de cuerpos grasosos, algunas células nerviosas muy pigmentadas, pero normales por lo demas. En las paredes del vaso se ven, en algunos puntos, depósitos gránulo-grasosos; c) el hipogloso se halla constituido casi exclusivamente, en su mayor extension, por tejido conjuntivo ondulado, en medio del cual hay enclavadas todavía algunas fibras nerviosas atacadas de atrofia grasosa, y en vários puntos una fibra que contiene todavía mielina; d) las raíces del espinal y del facial han sufrido la degeneracion grasosa, pero en un grado menor; e) las fibras del simpático del cuello son, como ordinariamente, de un grosor variable, y contienen más ó ménos mielina, pero no presentan ningun indicio de degeneracion grasosa; nada de anormal en el ganglio cervical superior; f) los nervios del plexo braquial son ricos en grasa; algunas de sus fibras han disminuido de diámetro, otras han sufrido la degeneracion grasosa, pero la mayor parte de ellas están sanas; g) las fibras musculares pálidas de la punta de la lengua están llenas de grasa; la mayor parte de ellas son delgadas; su contenido es pobre, pálido y poco estriado; están cubiertas de gran número de gotitas de grasa.

Despues de reinticuatro horas de endurecimiento en el alcohol, los cordones anteriores de la médula cervical parecen pequeños y aplanados; de suerte que el conducto central de la médula dista tan sólo unos dos milímetros y medio de la superficie anterior, y cinco, por el contrario, de la posterior. El cordon anterior derecho está algo más aplastado que el izquierdo; los cuernos son de mediano grosor; el derecho está situado á alguna más profundidad que el izquierdo; ofrece un color gris ligeramente blanquecino. Por lo general, en todas las demas partes la sustancia gris y la blanca ofrecen su coloracion normal anterior.

Despues del tratamiento por la sosa y la glicerina se descubren en la region cervical, en los haces laterales, numerosas masas de granulaciones grasosas. Ademas hay abundantes gotitas grasosas, colocadas casi en linea recta sobre el trayecto de las fibras; por último, existen algunas granulaciones grasosas en toda la parte anterior de la sustancia gris. Tambien se encuentran algunas en el trayecto de las fibras de la comisura anterior. Las células ner-

viosas son raras, pigmentadas, de color amarillo-oscuro. Los vasos están poco alterados. En la región dorsal, los cordones anteriores son también muy pequeños; la sustancia gris ofrece un color rosáceo; el cuerno anterior derecho es más pequeño que el izquierdo y dirigido hacia atrás. En la parte dorsal y lumbar se encuentran también, después del tratamiento por la sosa, numerosas granulaciones grasosas en los haces laterales; son también bastante numerosas en los cuernos anteriores de la región dorsal, más raras en la parte lumbar, como en el segmento interno de los cordones anteriores. Las grandes células de los cuernos anteriores están en todas partes muy pigmentadas; son raras en la parte dorsal, bastante abundantes en la parte lumbar. *Los cordones lumbares están perfectamente sanos en toda su extensión.*

El examen de los músculos de la lengua se hizo en finos cortes, obtenidos después de la desecación. En la parte anterior, el desarrollo intersticial de grasa, ya evidente por el aspecto reticulado, amarillo, de la sustancia, era muy pronunciado. Grandes masas de tejido grasoso separaban las pocas fibras que subsistían todavía, estas fibras presentaban las mismas alteraciones que las que ya hemos descrito en las observaciones de atrofia progresiva de la lengua y de los músculos del antebrazo, sobre todo una gran disminución de volumen de las fibras musculares primitivas, que eran muy delgadas, pálidas y presentaban en varios puntos un estado turbio, debido a los corpúsculos grasosos. Las fibras nerviosas de este tejido muscular estaban en parte atacadas de degeneración grasosa; el hecho era también evidente en las raíces del hipogloso, aun cuando la alteración no era tan intensa. Las partes posteriores de la lengua ofrecían análogas alteraciones tróficas, pero menos avanzadas.

Después de un endurecimiento de muchas semanas en el ácido crómico, las partes degeneradas de la médula habían adquirido el color claro característico. A todo lo largo de la médula los haces laterales eran más claros y contenían, como acabamos de decir, numerosas masas de granulaciones grasosas. La parte degenerada comprendía el ángulo formado por los cuernos anteriores y los posteriores, pero no llegaba por completo hasta la periferia y dejaba intacta una estrecha zona hacia la circunferencia del órgano. En la parte cervical superior, la parte de los procesos reticulares más próxima a los cuernos anteriores estaba también sana. La degeneración de los haces laterales aumentaba en extensión e intensidad de arriba abajo. Además, toda la parte anterior de la médula tenía un color más claro que el de los cordones posteriores; esta diferencia, apenas apreciable en la parte lumbar, visible ya en la parte dorsal, era más marcada en la parte cervical; los haces de Türck ofrecían su máximo de intensidad en la región dorsal. Más arriba, en la médula oblongada, esta coloración más clara de las partes anteriores era muy apreciable y penetraba en el bulbo con el entrecruzamiento de las pirámides; más allá no era apreciable. En la parte cervical había además un aplanamiento de los cordones anteriores, de suerte que la parte media parecía un poco hundida, y el contorno no tenía en el lado derecho su relieve habitual. Las pirámides eran también pequeñas y aplanadas, y la derecha más que la izquierda. Por lo demás, al hacer un corte la médula oblongada no ofrecía nada anormal a simple vista.

Los cortes coloreados con el carmin, según el método de Clarke, demos-

traban de una manera evidente las alteraciones ya descritas; las partes que había dejado en claro el ácido crómico, aparecían entónces de un color rojo oscuro. Esta coloracion, muy evidente en los haces laterales, era apreciable tambien en la region dorsal en los cordones antero-internos, y toda la parte anterior de la médula dorsal y cervical ofrecía un color más oscuro que los cordones posteriores intactos; esto era ménos apreciable en la parte lumbar. Al nivel del entrecruzamiento de las pirámides, no sólo los cordones entrecruzados, sino tambien las partes laterales reticuladas, ofrecían este mismo color rojo oscuro. Lo propio sucedía en las pirámides, y todo el tejido de la médula era más rojo que en estado normal; más arriba, en la protuberancia, las prolongaciones de las pirámides estaban indicadas por una fuerte coloracion roja, y despues de la adición de la sosa se distinguían células gránulo-grasosas en bastante número.

La sustancia gris no parecía notablemente disminuida de volúmen. En la parte dorsal, el cuerno anterior derecho estaba encogido; en la parte cervical sucedía lo mismo, pero en menor grado. La sustancia de los cuernos anteriores se coloreaba fuertemente con el carmin y parecía finamente punteada.

Con la lente se reconocía una disminucion manifiesta de las células nerviosas; miéntras que en una médula normal estas células se ven fácilmente bajo la forma de color rojo ó de pequeños triángulos, aquí se descubrían muy poco estas figuras. Con un aumento más considerable se distinguían cierto número de ellas, pero eran excesivamente pequeñas. Esto era muy marcado al nivel de la expansion cervical, donde, á decir verdad, hay muy pocas células en los cuernos anteriores. Tambien se encontraban en la expansion lumbar, pero mucho ménos que en estado normal. En la parte dorsal, las células motrices eran tambien poco abundantes; los grupos de células laterales próximas á los cordones laterales, estaban conservados; del mismo modo, en las columnas de Clarke, se encontraban algunas bastante gruesas al lado de otras más pequeñas, con fibras que contenían mielina; de suerte que, en estas partes, no había verdaderamente atrofia de las células.

Al microscopio, con un pequeño aumento (90), se veían algunas células en los cuernos anteriores, pero eran pequeñas, atrofiadas, encogidas, muy pigmentadas, con prolongaciones delgadas poco marcadas, y sólo un pequeño número había conservado el volúmen y aspecto habitual de las grandes células motrices. Aparte de esto, la sustancia gris estaba atrofiada. Las fibras nerviosas, que toman un color verde por el ácido crómico, faltaban por completo; toda la sustancia roja ofrecía un color mucho más oscuro, puntuado, casi reticulado, y se podía reconocer en las partes anteriores un cierto número de células estrelladas. La degeneracion de los cordones blancos era muy semejante á la que se observa ordinariamente.

La médula oblongada estaba disminuida de volúmen; su diámetro antero-posterior estaba acortado; las pirámides eran poco fuertes, la derecha más pequeña y situada más alta que la izquierda.

En cortes conservados y coloreados por el carmin, las pirámides ofrecían un color rojo oscuro anormal, miéntras que las olivas tenían su coloracion ordinaria y contenían células completamente normales. Con la lente, era evi-



dente la atrofia del hipogloso; sus fibras, ordinariamente tan fáciles de reconocer, faltaban por completo en muchos cortes, y esto desde la emergencia de sus raíces hasta su núcleo; en cortes hechos á cierta altura, apenas estaban indicadas. Lo propio podemos decir de las fibras del pneumo-gástrico y del espinal, y también de las fibras de la parte más elevada del facial; sin embargo, la atrofia de estos nervios no era comparable á la del hipogloso. Las fibras arciformes del bulbo estaban también atrofiadas y adelgazadas. Por el contrario, la figura y las fibras de las partes laterales de los cuerpos restiformes correspondientes á los cuernos y á los cordones posteriores, eran normales.

Pero lo más evidente era la atrofia del núcleo del hipogloso. En el punto en que toman su origen las fibras de este nervio, al lado del rafe, se encuentran en una médula normal grandes masas de células que constituyen el núcleo del hipogloso. Aquí estaban reemplazadas por un tejido punteado, reticulado, análogo al de los cuernos anteriores de la parte cervical. Fuertes aumentos con la lente, ó pequeños diámetros al microscopio, permiten descubrir muy pocas células motrices y un número más considerable de pequeñas células encogidas y pigmentadas. Hacia arriba, la atrofia era más débil. Por fuera, hacia el núcleo del pneumo-gástrico y del espinal, las células eran más numerosas, pero muchas de ellas estaban pigmentadas. Las investigaciones hechas con mayores aumentos, no dieron distintos resultados.

Cortes hechos á través de los troncos nerviosos del plexo braquial, hicieron reconocer una atrofia bastante fuerte de estos últimos. En medio de fibras ricas en mielina y cortadas trasversalmente, había grupos atrofiados de color rojo, cuya disposición no era regular y cuyo número era bastante variable en los diferentes haces. No había degeneración grasosa.

Nada anormal en los ganglios espinales de la médula.

Sintomatología.—Segun la descripción de Duchenne (de Bolo-
nia), la enfermedad comienza por una parálisis de la lengua, cuyos movimientos son lentos y difíciles; la articulación de las palabras se hace ininteligible, la deglución tiene inconvenientes y la saliva sale fuera de la boca; despues se paralizan á su vez los músculos del paladar, la voz es nasal, el enfermo traga á través—emplearemos la expresión vulgar—y los líquidos sobre todo son rechazados por la nariz; la úvula cuelga inerte ó está desviada hacia un lado; más tarde el orbicular de los labios es atacado también, y la mímica, la palabra y la deglución son cada vez más difíciles; por último, sobrevienen desórdenes de la fonación y de la respiración, estos últimos bajo la forma de violentos accesos de disnea. En el último período, y algunas veces más pronto, la enfermedad se combina con atrofia muscular progresiva generalizada.

El principio suele ser lento. Los primeros síntomas son tan poco marcados, que durante algun tiempo pasan desapercibidos. Con-

sisten en un ligero trastorno en la palabra, que se considera como pasajero, casual, debido quizás á un diente desviado que pincha la lengua. Al mismo tiempo hay una sensacion de presion y de pesadez en el cuello, lo cual constituye tambien un signo de poca intensidad, y sólo por su persistencia y por sus progresos llaman la atencion estos primeros accidentes. Sin embargo, algunas veces el principio de la enfermedad es brusco; en uno de nuestros enfermos se marcó por un ataque repentino de disnea, que desapareció para no presentarse hasta mucho tiempo despues. En la observacion de Kussmaul, los primeros síntomas aparecieron miéntras el enfermo peroraba. En un caso recogido por Wilk, y en un enfermo de Joffroy y Duchenne, se observó un principio verdaderamente apoplético; pero no nos parece demostrado por completo que el ataque fuera causado por la parálisis labio-gloso-faríngea. En un período más avanzado los síntomas se acentúan más y más, comenzando por los que se refieren á la lengua; las funciones de este órgano se dificultan; sus movimientos se hacen pesados, hay molestia, presion y tension en la misma lengua y en la faringe, molestia que se extiende bien pronto hasta la nuca y la parte anterior del cuello. La palabra se hace lenta, incomprendible, exige muchos esfuerzos por parte del enfermo, que se cansa con facilidad. La dificultad de pronunciar se marca al principio tan sólo en algunas letras. Segun Kussmaul, la *R* y la *Ch*; es decir, los sonidos que el enfermo emite los últimos son los primeros que el paciente no puede proferir; despues pierde la facultad de articular la *S*, *L*, *K*, *G*, *T*, y, por último, la *D* y la *N*. La parálisis lingual le impide tambien pronunciar la *Y*. Cuando los labios no funcionan, pierde la pronunciacion de la *O* y la *U*, despues la *J* y la *E*, miéntras que la *A* es la última que desaparece. La parálisis labial hace imposible la pronunciacion de las *PP* y de las *TT*, y despues de las *BB*, de las *MM* y las *VV*. Cuando la parálisis del velo del paladar sobreviene á su vez, la palabra es nasal. Finalmente, cuando se ha perdido por completo la articulacion, el enfermo emite todavía sonidos que tienen una vaga analogía con las palabras, pero que sólo pueden ser comprendidos prestando la mayor atencion y por las personas que están acostumbradas á oír al enfermo.

A los desórdenes de la palabra se unen los de la deglucion, que dependen sobre todo, pero no exclusivamente, de la parálisis de la lengua. La lengua, debilitada, no aplica los alimentos sobre los dien-

tes, y no los reúne bajo la forma de bolo alimenticio dispuesto á ser deglutido; la faringe no cierra herméticamente las vías aéreas, y los alimentos, sobre todo los líquidos, pasan á la nariz ó la laringe. La dificultad de la deglucion produce, como consecuencia, la salida de la saliva fuera de la boca, la cual es muy abundante por la noche; durante el día, por el contrario, la saliva es llevada hácia atras por su propio peso y pasa ménos entre los labios. La dificultad en la deglucion y la pérdida de la saliva aumentan con los progresos de la enfermedad; el flujo se hace continuo, sobre todo cuando el paciente está sentado, á consecuencia de la parálisis de los labios, que no permite cerrar el orificio bucal; así, los enfermos llevan siempre un pañuelo delante de la boca, que procuran cerrar con la mano. La masticacion es cada vez más difícil, gracias á la inmovilidad de la lengua, y los enfermos se esfuerzan en suplir este órgano con un dedo ó una espátula, de la cual se sirven tambien para empujar el bolo alimenticio hácia la faringe. Los reflejos que producen la deglucion se conservan mucho tiempo, aunque esta funcion se verifica de una manera irregular y vaya acompañada de sofocacion. La masticacion y la deglucion constituyen entónces un trabajo largo y penoso, en el cual los enfermos emplean casi todo el día; se fatigan muy pronto, consiguiendo apenas ingerir una corta cantidad de alimentos.

A estos síntomas se unen, no siempre pero amenudo, y algunas veces muy pronto, los que indican la participacion del nervio espinal. Las cuerdas vocales no pueden cerrarse por completo; la voz se hace débil, ronca, algo oscura; de vez en cuándo pierde su sonoridad, y en un período más avanzado desaparece casi por completo la fonacion. La tos es mucho tiempo fuerte y sonora, pero concluye por hacerse débil y aún completamente imposible. La oclusion de la glótis es tan imperfecta, que amenudo penetran fragmentos alimenticios en las vías aéreas y dan lugar á bronco-pneumonías.

Los síntomas que acabamos de enumerar se hallan, desde el principio hasta su apogeo, bajo la dependencia de los nervios de la lengua, del paladar, de los labios y de la faringe; es decir, del hipogloso, del facial y del espinal. Si se examinan los músculos enfermos, se ve que están siempre atrofiados; muy pronto son blandos, flácidos, y cuando se contraen no ofrecen la forma y dureza que debían tener, pero continúan blandos, pastosos, planos y pueden permanecer muy poco en estado de contraccion; á través de las

mucosas no aparecen rojas, sino pálidas, y están casi siempre agitados de contracciones; desempeñan débilmente sus funciones, sin fuerza y con poca perseverancia; su uso sólo está completamente abolido en los grados más avanzados del mal. Generalmente, los movimientos linguales son los primeros atacados; la lengua no puede ser dirigida en todos sentidos: sus movimientos se verifican de una manera lenta, penosa y con esfuerzos evidentes. Más tarde, los movimientos de la lengua son todavía más limitados; el enfermo es impotente para sacarla de la boca y para tocar el paladar con su punta; las excursiones de este órgano son más limitadas; los músculos de la lengua se atrofian más y más, se encoge, se retrae y se aplana; la mucosa de su cara superior se frunce y ofrece surcos que se parecen casi á las cicatrices. Pero mucho más pronto, cuando la lengua tiene todavía su volúmen normal, es ménos dura aún en estado de contracción: todos estos fenómenos son apreciables, principalmente y ante todo en la punta. Cuando la enfermedad está más avanzada, la lengua está encogida, como esponjosa, lo cual es más marcado en la parte anterior; algunas veces es más pronunciado en un lado que en otro; fuertes contracciones fibrilares agitan las fibras musculares que quedan. Hacia la raíz, la forma y la consistencia permanecen normales. La contractilidad electro-muscular permanece mucho tiempo intacta, y sólo disminuye en los grados más avanzados de la enfermedad. Casi siempre, segun ha demostrado Schultz, se consigue, irritando el hipogloso, hacer aparecer movimientos de deglucion.

No se ha observado un aumento de la irritabilidad galvánica. Los músculos de los labios ofrecen los mismos fenómenos que los de la lengua: sus movimientos son pesados, la duracion de su trabajo es corta. Además de la dificultad que de esto resulta para la palabra, es difícil al enfermo cerrar por completo la boca y adelantar los labios en forma de punta; más tarde, la boca permanece constantemente abierta y el labio inferior está péndulo. Muy pronto también la palpacion permite observar la atrofia del orbicular de los labios.

Cuando se cogen los labios entre los dedos, se ve que están adelgazados, reblandecidos, como formados por dos hojillas cutáneas; cuando el enfermo quiere adelantarlos en forma de punta, se nota una musculatura más blanda, que apenas endurece bajo la influencia de una contracción poco enérgica. Aménudo la contracción cesa

bajo las órdenes de la voluntad. Del mismo modo que en la lengua, hay contracciones fibrilares y la contractilidad eléctrica se conserva hasta que la atrofia ha llegado á un grado extremo. En cuanto á los demas músculos interesados por la enfermedad en el paladar y el cuello, es imposible observar por la palpacion la disminucion de su volúmen y de su consistencia, pero los demas síntomas que presentan son semejantes á los de los músculos de la lengua y de los labios.

Los desórdenes funcionales resultantes de la disminucion de fuerza de los músculos de los labios, son considerables. La boca se cierra de una manera incompleta y la articulacion de las labiales se verifica mal; los movimientos de los labios en la palabra y la risa son pesados; la boca no puede avanzar; la expresion de la fisonomía se resiente inmediatamente; la boca está relajada, péndula, expresa la tristeza; más tarde permanece abierta ó sólo se cierra de una manera pasajera y con grandes esfuerzos; entónces el labio inferior queda péndulo: esta oclusion incompleta produce el flujo continuo de la saliva.

La atrofia no se extiende ordinariamente á los demas músculos de la cara; los músculos de la nariz y de los carrillos, los de la frente, el orbicular de los párpados, no están interesados y hay un contraste singular entre la parte superior é inferior de la cara. No estando enfermos los músculos del ojo, los movimientos del globo son normales. Sin embargo, en un caso de Hérard había estrabismo divergente de un ojo. En cambio los filetes del facial que se distribuyen por el paladar toman parte fácilmente en la enfermedad; el velo del paladar y la úvula cuelgan inertes, lo cual hace que los alimentos salgan fácilmente por la nariz y que la voz sea nasal. Algunas veces los músculos masticadores se atrofian tambien y presentan síntomas análogos á los que hemos descrito sin llegar á un grado excesivo de atrofia. Las modificaciones de la voz y los movimientos incompletos del cartilago aritenóides y de las cuerdas vocales visibles al laringoscopio, prueban que la laringe está tambien interesada; sus músculos no sufren siempre ninguna atrofia apreciable.

La reparticion particular de la atrofia muscular imprime á la fisonomía un carácter especial, sobre el cual hemos insistido ya. La parte inferior de la cara está inmóvil, sus arrugas se han borrado, excepto el pliegue naso-labial, cuya persistencia es debida al peso; los labios, pálidos y delgados, carecen de expresion y están inmóviles; el labio inferior está péndulo; la boca entreabierta ó bien los labios

se cierran con esfuerzo, lo cual da á la mitad inferior de la cara un aspecto lagrimoso y triste. La saliva sale de la boca, y casi siempre el enfermo, con la mano apoyada sobre la barba, la recibe en un pañuelo, que nunca deja. En la parte superior de la cara el cuadro es muy distinto: la frente está casi siempre fruncida, las cejas levantadas y los ojos, cuyos movimientos son libres, están muy abiertos para luchar contra el descenso de la parte inferior de la cara. Los ojos son muy vivos: el enfermo procura hacerlos hablar para suplir con su expresion la falta de la palabra articulada.

A estos síntomas característicos de la enfermedad se unen bien pronto otros. Por lo general, su desarrollo completo entraña la participacion de los músculos que unen la cabeza al cuello (músculos rectos y oblicuos); su atrofia no puede observarse por la palpacion, pero se demuestra por el adelgazamiento del cuello y por los desórdenes funcionales que ocasiona; los movimientos de rotacion y de flexion de la cabeza se hacen lentos y penosos; derecha y abandonada á sus propias fuerzas, oscila y tiembla, y el enfermo la apoya ó la sostiene con su mano colocada debajo del menton. La mímica se encuentra dificultada por los temblores, y, sin embargo, es muy útil dada la dificultad de la palabra. El signo negativo (la flexion) sólo se produce de una manera lenta y difícil, estando la cabeza apoyada sobre la mano; la rotacion se efectúa con ayuda de los hombros, por no decir con los mismos hombros.

Ordinariamente sólo se presentan desórdenes de la respiracion en los últimos períodos de la enfermedad, algunas veces más pronto. La respiracion se hace irregular, frecuente y superficial. De vez en cuándo hay accesos de disnea que ponen en peligro la vida, y que han llegado á ocasionar la muerte en una época poco avanzada de la enfermedad (Duchenne).

Los síntomas dependientes de la sensibilidad son accesorios; pero, sin embargo, no deben descuidarse. Han sido descritos por Duchenne y Trousseau. Consisten en una sensacion penosa de tension y de presion en los músculos atrofiados de la lengua y de la faringe, la cual se extiende también á la nuca, á la parte posterior de la cabeza, á la parte anterior del cuello y llega hasta la frente. Esta sensacion aumenta cuando los músculos se contraen; así, es más penosa en la lengua cuando el enfermo se pone á hablar. Algunos enfermos se quejan de tracciones dolorosas en la nuca, la parte posterior de la cabeza y hasta la frente.

Hasta el presente no se han observado desórdenes objetivos de la sensibilidad.

La inteligencia continúa intacta; no se conoce ningun ejemplo en que la enfermedad haya estado complicada con una afeccion mental; ni la memoria ni el juicio están alterados. El estado general continúa siendo bueno durante mucho tiempo; la nutricion se verifica bien; el sueño es tranquilo; el aspecto de salud; el desórden de la palabra es el único achaque que el enfermo sufre durante mucho tiempo. En casos raros el estado general está alterado más ó ménos pronto por los accesos de asma, y la nutricion concluye por sufrir á causa de la dificultad de la deglucion.

Casi siempre, cuando la muerte no sobreviene pronto por una enfermedad intercurrente, la parálisis atrófica progresiva se une á la parálisis bulbar. En ciertos casos las manos ó un brazo son atacados muy pronto; otras veces los síntomas de parálisis general progresiva son primitivos y los de la parálisis bulbar van á presentarse despues. Los progresos de la enfermedad se hallan entónces subordinados á los de la atrofia muscular, que produce poco á poco la inercia de todos los músculos. En este último período, que puede durar tambien muchos meses, los enfermos ofrecen un estado muy miserable y digno de piedad, pues sólo pueden ejecutar muy débiles movimientos. Los brazos y las piernas están casi completamente paralizados; la marcha y la estacion son imposibles; los pacientes no pueden sentarse por sí sólos, permanecen acostados ó medio acostados en un sofá. Los brazos son muy débiles para ofrecerles un punto de apoyo ó para introducir los alimentos en la boca; la cabeza no puede sostenerse derecha ni levantarse; la palabra no consiste más que en un balbuceo ininteligible; los movimientos de la cabeza son impotentes para expresar el pensamiento y los deseos de estos infortunados; el juego de los ojos es el único medio de comunicacion con los que le rodean. Esta triste situacion se prolonga durante un tiempo más ó ménos largo, hasta que la inanicion ó una bronco-pneumonia van á poner término á ella.

Anatomía patológica.—Seremos muy breves en lo que diremos acerca de la anatomía patológica, porque ya están indicados los puntos esenciales en la observacion ántes mencionada, y tambien porque las lesiones son las mismas que las de la atrofia muscular progresiva.

1. Los *músculos* ofrecen el mismo género de atrofia y de dege-

neracion grasosa intersticial que se observa en la atrofia muscular progresiva. La degeneracion es muy intensa en la lengua, sobre todo en la punta, y se observa con frecuencia en ella una gran lipomatosis. Amenudo la lengua no es más que un tejido grasoso, esponjoso, reticulado, de grandes mallas, en el cual se encuentran en vários puntos algunos vestigios de fibras musculares. La lesion disminuye á medida que nos aproximamos á la raíz del órgano. Las fibras musculares son delgadas y pálidas; sin embargo, su contenido presenta las más veces estrías horizontales normales, y rara vez una alteracion grasosa ó granulosa; la sustancia intersticial está aumentada en ciertos puntos, es rica en núcleos, y, sin embargo, la lesion de la miositis intersticial no es predominante.

2. *Nervios*.—Se reconoce, algunas veces á simple vista, que los troncos del hipogloso, del facial, del pneumogástrico y del espinal están notablemente atrofiados: son delgados, grises ó gris-rosados, poco ricos en mielina. Cuando se disocian, se ve que su tejido es duro. Al microscopio se nota una degeneracion marcada, muy análoga á la que se ve en el extremo periférico de un nervio motor seccionado. Más tarde los nervios se tornan más delgados todavía, pierden por completo su mielina y presentan aún, en algunos puntos, la degeneracion grasosa; pero ésta desaparece á su vez, de suerte que el nervio no ofrece entónces más que una atrofia esclerosa: en su interior no se encuentran cuerpos granulados ni corpúsculos amiloideos. Las raíces anteriores de los nervios espinales, ora se examinen á simple vista ó con el microscopio, ofrecen una atrofia análoga pero de ménos intensidad, sobre todo en la parte superior y en la expansion cervical. Los troncos nerviosos mixtos presentan una degeneracion semejante, mucho ménos fuerte, pero no puede decirse sin embargo que la degeneracion de sus fibras motrices sea ménos intensa por la presencia de las fibras sensitivas.

En la periferia, la atrofia de los pequeños cordones intramusculares (en la lengua como en los miembros) se hace de nuevo evidente; hay, pues, proceso atrófico que ocupa toda la fibra nerviosa desde su célula hasta su terminacion en el músculo.

3. La *médula* presenta las mismas modificaciones que hemos descrito en la atrofia muscular progresiva. Su lesion capital es la atrofia de las células nerviosas en los núcleos de Stilling de la médula oblongada, muy evidente en el núcleo del hipogloso; á ella se añade una atrofia y un adelgazamiento de las fibras nerviosas intra-

bulbares, y tambien un adelgazamiento atrófico de todas las fibras trasversales del bulbo. Sin embargo, la configuración no está sensiblemente modificada.

Las pirámides no están generalmente deformadas. El microscopio revela á veces algunos raros cuerpos granulosos; mas, por lo general, no demuestra más que la atrofia de las células y el adelgazamiento de las fibras nerviosas.

Al lado de esta enfermedad del bulbo debemos mencionar una afeccion más ó ménos extensa de la médula, acerca de cuya naturaleza y carácter hemos dicho ya bastante en el capítulo anterior; tambien hemos hablado de sus relaciones con la parálisis bulbar.

Diagnóstico.—El diagnóstico necesita su estudio especial, porque no todos los autores se hallan de acuerdo para saber lo que debe comprenderse con el nombre de parálisis bulbar. Se ha dicho que el curso y los síntomas no eran en todos los casos tan claros como había afirmado Duchenne, que el principio era algunas veces repentino, apopletiforme y que el curso no era siempre progresivo; tambien se ha dicho que las lesiones anatómicas no eran constantemente las que acabamos de leer, y que tambien se habían encontrado procesos diferentes, sobre todo la esclerósisis en placas. En nuestro concepto, la parálisis bulbar ofrece los mismos fenómenos que en la atrofia muscular: en ambas afecciones, procesos diferentes pueden producir síntomas idénticos.

El tipo clínico en cuestion se reconocerá por los signos siguientes: 1) parálisis de la lengua, de los labios y del paladar; 2) atrofia evidente de los músculos de estos órganos, que aumenta con los progresos de la enfermedad y consiste en la disminucion de volumen, consistencia y color, el estado esponjoso en el momento de la contraccion, las contracciones fibrilares, la conservacion de la contractilidad eléctrica; 3) por lo general el curso lentamente progresivo, paralelo á los progresos de la atrofia de los músculos enfermos; 4) combinacion frecuente con la atrofia muscular progresiva. Los casos que presentan estos síntomas han demostrado siempre, en las observaciones recogidas hasta el dia, una lesion anatómica determinada; es decir, una degeneracion atrófica de los núcleos y de las fibras nerviosas. Otros procesos que se desarrollan en la médula oblongada darán lugar á síntomas paralíticos análogos, que podrán designarse con el nombre de parálisis bulbares. Hemos empleado siempre esta expresion para designar una parálisis dependiente de una

lesion de la médula oblongada, y ya hemos descrito la parálisis bulbar aguda ó apoplética espontánea ó por compresion. En las formas crónicas hay diferencias como en la mielitis, y debemos admitir que en el bulbo tambien muchos procesos crónicos, y entre ellos la esclerósia crónica inflamatoria, pueden engeñdrar síntomas idénticos; es posible igualmente, aunque esto no se halle comprobado por observaciones, que en estos casos de esclerósia sobrevengan atrofiás secundarias de los labios y de la lengua. Pero la parálisis bulbar progresiva, de que ahora nos ocupamos, se halla caracterizada por una atrofia que aparece desde el principio mismo de la enfermedad, y que, por lo general, puede diagnosticarse á primera vista; así, debe distinguirse de las demas enfermedades del bulbo y designarse con el nombre especial de *parálisis bulbar progresiva* (1).

La *duracion* de la enfermedad puede ser, segun Duchenne, de uno á tres años; esta medida debe considerarse como la regla. Sin embargo, hemos observado hace poco tiempo un caso que había comenzado siete años ántes y que, durante los tres meses en que lo vimos, no hizo ningun progreso.

El *pronóstico* es funesto; la enfermedad tiene una tendencia evidente á progresar. La vida está directamente en peligro tan pronto como la deglucion, y por consiguiente la alimentacion, están fuertemente comprometidas, y cuando sobreviene disnea ó cianósia.

Tratamiento.—El tratamiento de la parálisis glosa-faríngea no ha dado hasta la fecha ningun resultado satisfactorio. Las medicaciones empleadas son las mismas que se han usado en la atrofia muscular progresiva; es decir, que se ha prescrito principalmente la *electricidad*. Se ha preconizado particularmente la galvanizacion del simpático en la region carotídea y la galvanizacion de la lengua. Sólo se ha obtenido un tiempo de suspension, quizás un ligero retroceso de la enfermedad, lo cual no se halla en contradiccion con el curso natural del mal. Benedict ha publicado algunos resultados más favorables, pero no es cierto que haya tenido que tratar la parálisis bulbar propiamente dicha. En cuanto al tratamiento sintomático, el punto capital es la alimentacion, que es preciso practicar

(1) Kussmaul ha empleado la expresion *parálisis de los núcleos bulbares*, que indica el sitio pero no el curso de la enfermedad, y que no considera la atrofia. Nos parece que la denominacion empleada por nosotros la distingue perfectamente de cualquier otra enfermedad del bulbo.

durante el último período por medio de la sonda esofágica. Los ataques de disnea exigen también algunas veces la intervención médica; en un caso, en 1872, se vió obligado Fauvel á practicar la traqueotomía.

§ 3.—Formas hereditarias de la atrofia muscular progresiva.

Los primeros autores que escribieron sobre la atrofia muscular progresiva observaron que ciertos casos se desarrollan, al parecer, bajo una influencia hereditaria. Aran y Meryon (1) publicaron ya casos de este género. Casi todos los autores han citado después la herencia entre las causas de atrofia muscular progresiva, y algunos han atribuido á este agente etiológico una atención particular, sobre todo N. Friedreich en su monografía tantas veces citada. Oppenheimer (2) y Hemptenmacher (3) se han ocupado igualmente de esta cuestión, lo mismo que Eulenburg (4), Eichhorst (5) y Bernhardt (6).

Está, pues, fuera de duda que la herencia juega cierto papel en la etiología de la atrofia muscular progresiva, y un papel tan importante que Wachsmuth, en su trabajo, cita en 49 casos la herencia entre 60 observaciones (7). Debemos comprender, es verdad, la palabra *herencia* en su sentido más lato: no se trata siempre de una afección existente en los padres y transmitida á los hijos, sino las más veces del desarrollo de una enfermedad semejante en muchos miembros de una misma familia, enfermedad que aparece desde la juventud sin causa apreciable y que progresa más ó ménos pronto. En otros casos la enfermedad tiene un carácter hereditario más positivo y se manifiesta en muchos miembros de una misma familia durante varias generaciones.

Estos casos se distinguen de la enfermedad tipo de Aran, no sólo por su

(1) Meryon (*Gaz. des Hóp.*, 1854, núm. 427) ha visto una familia en la cual cuatro hermanos estaban atacados de atrofia muscular. El mayor había enfermado á los cuatro años; á los 44 no podía andar; murió á los 46 años. La sensibilidad estaba intacta.

(2) Oppenheimer, *Ueber progressive fettige Muskelentartung*. Heidelberg, 1855.

(3) Hemptenmacher, *De ætiologia atrophie muscularis progressiva*, discurso inaugural. Berl., 1862.

(4) Eulenburg (padre) refiere (*Deutsche Klinik*, número 44) la observación de dos hermanos gemelos que, muy robustos hasta los 18 años, sintieron al mismo tiempo y sin causa apreciable debilidad y después enflaquecimiento en las piernas. La atrofia no hizo más que progresos lentos. Un tratamiento por la electricidad y la gimnasia, continuado durante seis años, produjo una mejoría indudable.

(5) Eichhorst, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1873, números 42 y 43.

(6) Bernhardt, *Sitzung der Berl. med. Gesellsch.*, 20 Enero 1875.—*Berl. klin. Wochenschrift*, 1875.

(7) *Zeitschrift für rationelle Medicin*, 1855, tomo VII.

etiología, sino tambien por la extension de la atrofia y por el modo de esta extension. Nuestros conocimientos sobre la anatomía patológica de esta forma son poco avanzados; de suerte que debe admitirse que tiene como base las lesiones de la forma típica de la atrofia muscular progresiva; sin embargo, los síntomas son muy diferentes y conviene distinguirlos bien. En este punto no nos hallamos de acuerdo con Charcot, que considera la herencia como una causa frecuente del tipo morbozo descrito por Aran y por Duchenne, mientras que nosotros creemos que, en la mayor parte de los casos hereditarios, la sintomatología difiere positivamente de la de esta forma-tipo.

La mayor parte de las observaciones de atrofia muscular hereditaria han sido publicadas por Friedreich ó recogidas en su clinica por Hemptenmacher; otros hechos han sido vistos por Heidelberg en Oppenheimer. Una familia se componía de cuatro muchachos que fueron atacados de la enfermedad, y de una mujer que continuó sana, se casó y tuvo hijos sanos. De los hermanos, el primero murió á los cinco años, el segundo á los diez, el tercero á los doce y el cuarto á los diez y seis. En este último, la enfermedad no se habia declarado hasta la edad de 10 años; habia experimentado primero sensacion de debilidad en la region lumbar, con enflaquecimiento de los músculos de los canales vertebrales, despues la progresion se hizo más difícil y las piernas se debilitaron sin que disminuyera su volúmen. A la edad de 13 años sobrevino debilidad y enflaquecimiento de los músculos del hombro y del brazo; los músculos del antebrazo permanecieron intactos. La madre de estos muchachos habia sido sana, pero tenia dos hermanos que padecian atrofia muscular progresiva, y una hermana tambien sana, que se casó y trasmitió el mal hereditario á sus descendientes. Hemptenmacher tuvo la paciencia de establecer en su disertacion inaugural el árbol genealógico de estas dos familias y de una tercera, en la cual la enfermedad fué tambien hereditaria. Llegó al siguiente resultado: las tres familias eran parientes y descendían de un origen comun, debido á una union que se remontaba á 150 años. Todos los miembros de la familia atacados por la afeccion lo habian sido siempre en su primera infancia, y la enfermedad habia comenzado siempre en los músculos de la region lumbosacra. La observacion de Eichhorst (*loc. cit.*), que tiene muchas relaciones con la precedente, es tambien muy interesante. Eichhorst pudo observar la existencia de la enfermedad en seis generaciones sucesivas. El miembro vivo de esta familia era una mujer, llamada Dorotea B., que tenia 70 años; su padre, abuelo y bisabuelo habian padecido la misma enfermedad. En ella, como en su hermana, la afeccion se presentó á los 30 años. Tuvo siete hijos, de los cuales fueron atacados cuatro, lo mismo que dos hijos de su hermana. De los siete nietos heredaron dos la enfermedad. En la familia observada en Heidelberg por Hemptenmacher, la enfermedad habia manifestado una predileccion marcada por los muchachos; aqui sucedió lo mismo, con la diferencia que atacó á Dorotea y á su hermana, mientras que sus siete hermanos continuaron sanos. La herencia respetó tambien á uno de los hijos de Dorotea y se trasladó al mayor de sus hijos varones. El desarrollo de la enfermedad fué bastante análogo en todos los miembros de esta familia. Comenzaba al principio de la pubertad, excepto en el último niño enfermo, en el que se manifestó desde el tercer año por debilidad y enflaquecimiento

de las piernas y de los piés; más tarde, en la mayoría de los casos, eran atacadas también las manos. La afección era, en la mayor parte de ellos, muy dolorosa, en otros indolente. En el caso de M. Bernhardt (*loc. cit*) se trata también de una familia en la cual muchos miembros fueron atacados por la enfermedad; de siete hermanos sólo dos estaban sanos; no había habido ninguna hija; el padre y la madre no tenían ningún indicio de enfermedad semejante. La enfermedad comenzó en los miembros inferiores é interesó los brazos relativamente tarde. Aplicando las corrientes continuas ó inducidas directamente sobre los músculos, se observó una disminución de la contractilidad; haciéndolas obrar indirectamente por el intermedio de los nervios, sólo se encontró una insignificante disminución de la contractilidad. En la observación de A. Eulenburg (1) se trata de tres hermanas en las cuales se presentó, á los ocho años de edad, una atrofia que, habiendo comenzado por los miembros inferiores, llegó á la parte superior del cuerpo y produjo desórdenes de la motilidad y deformaciones muy graves. Estas tres hermanas eran las únicas hijas de padres sanos y sin ningún antecedente hereditario. Había una disminución muy variable de la contractilidad farádica en los músculos y en los nervios; la disminución era mayor en las partes inervadas por el músculo cutáneo y el tibial anterior; la contractilidad por la corriente continua estaba conservada.

También añadiremos una observación personal: la enfermedad se había desarrollado más tarde que en las precedentes y existía una hipertrofia compensadora de cierto número de músculos.

Atrofia muscular progresiva é hipertrofia.—Predisposición hereditaria probable.—Cárlos B., empleado, de 26 años, procedente de una familia sana; sus padres no han padecido nunca ninguna enfermedad análoga, pero un hermano, seis años más jóven que Cárlos, fué atacado de la misma afección hace dos años en un grado muy intenso. El enfermo dice haber estado siempre bueno, sobre todo durante su infancia. Sus padres d cen, sin embargo, que siempre andaba despacio, más que sus compañeros de colegio, sobre todo cuando tenía que subir alguna cuesta, etc. No hizo ejercicios gimnásticos. Más tarde todavía, dice que sentía amenudo cierta debilidad en las piernas, pero sólo despues de grandes esfuerzos. Nunca dejó de dedicarse á sus ocupaciones ni presentaba ningún achaque digno de mención. Hace seis años, acababa de tomar por primera vez una posición sedentaria en un bufete, cuando experimentó para andar una dificultad todavía desconocida, que aumentó insensiblemente. Bien pronto no podía subir las escaleras sino con gran lentitud y apoyándose con una mano en la barandilla y con la otra sobre un baston. Al mismo tiempo la marcha se hizo vacilante y estaba amenazado de caer cuando ejecutaba movimientos rápidos, sobre todo cuando se volvía ó cambiaba de dirección. A la vez comenzó á disminuir la fuerza muscular de los miembros superiores. Todos estos síntomas aparecieron y au-

(1) Virchow's, *Arch. für pathologische Anatomie*, 1871, tomo LIII, pág. 361.

mentaron sin ningun dolor. Dos años despues el enfermo se sentía muy pesado, por lo cual fué á un médico. Se le electrizó durante cuatro meses; despues de cada sesion experimentaba un alivio momentáneo, pero no hubo ninguna mejoría duradera, y en otoño de este mismo año el enfermo fué sometido durante muchos meses á la corriente continua; al mismo tiempo se le prescribió un tratamiento gimnástico; no se obtuvo ninguna mejoría evidente ni duradera, por lo cual se suspendió el tratamiento, que volvió á emplearse el 3 de Marzo de 1875 porque la enfermedad habia progresado.

7 de Marzo de 1875.—*Estado actual.*—El enfermo es un hombre pequeño, pero bien constituido; ofrece un buen aspecto; su musculatura es vigorosa. Se queja de una debilidad en las piernas que no le permite andar más que de una manera lenta y durante pocos instantes tan sólo; no sube las escaleras sino con grandes esfuerzos. Cuando se baja le es muy difícil levantarse; sólo consigue agarrándose á un mueble. Los brazos parecen libres, pero la duracion posible de su trabajo ha disminuido mucho, sobre todo cuando el enfermo tiene algo en sus manos; no siente entónces debilidad en las manos, sino en los músculos de la espalda.

Todas las funciones vegetativas son normales; nada de particular en los músculos de la cabeza ni de la parte superior del cuerpo. La sensibilidad no está interesada en manera alguna; esfínteres y sentidos intactos.

Cuando el enfermo está de pié, no toma la posicion ordinaria; forman prominencia los lomos y los hombros, como un niño que padeciera hipertrofia lipomatosa. Anda con la ayuda de una caña, sin la cual apenas puede pasar más que cortos instantes; pero entónces no descansa de una manera sólida sobre sus piernas, avanza lentamente y con dificultad; no eleva la pierna como una persona sana, sino que la lanza, lo cual produce fuertes oscilaciones laterales de la pélvis y de la parte superior del cuerpo. Cuando está sentado se levanta con la mayor dificultad y no puede hacerlo sin ayuda de las manos.

Por un exámen más atento se ve que las piernas están singularmente deformadas; las pantorrillas son enormes, mientras que los muslos son delgados; el enflaquecimiento es más marcado en el triceps, el recto anterior, el recto interno y el vasto interno. Los músculos del vientre son blandos, aplastados; cuando se contraen, apenas se dibujan sus relieves. Los adductores, el sartorio y el tensor de la fascia lata ofrecen su desarrollo normal. Los gemelos forman una eminencia colosal. Hay, pues, al lado de los músculos atrofiados otros músculos hipertrofiados, casi del mismo modo que en la parálisis pseudo-hipertrofica. Sin embargo, aquí los músculos ofrecen una fuerza y una dureza tales que puede admitirse, no una lipomatosis, sino más bien una hipertrofia real; su dureza contrasta indudablemente con la blandura de los músculos atrofiados. El biceps crural ha desaparecido casi por completo, mientras que el semitendinoso y el semimembranoso forman grandes eminencias. No hay contracciones fibrilares en los músculos atrofiados, y el enfermo dice que no las ha observado nunca. Nada de anormal en las reacciones á las corrientes farádica y galvánica. Los movimientos de los miembros inferiores son libres; sin embargo, algunos, sobre todo los de elevacion y extension del muslo, se verifican lentamente, tienen poco vigor y exigen un

gran esfuerzo con poca rotacion del muslo hácia fuera. Las nalgas están poco atrofiadas; los músculos de los canales vertebrales lo son mucho y no forman á los lados de las apófisis espinosas los relieves de costumbre.

Nada de anormal en los hombros ni en los miembros superiores.

Es evidente que en todas estas observaciones se trata de un tipo morboso particular, que debe distinguirse de la atrofia muscular progresiva clásica, y que todas tambien ofrecen entre sí una gran analogía bajo el punto de vista del desarrollo y del curso de la enfermedad.

En todos los casos citados fueron atacados muchos miembros de una misma familia, por lo general en la infancia. En todos ellos había una predisposicion marcada en el sexo masculino, excepto en el caso de Eulenburg, en el que se encontraban enfermas tres hermanas. Unas veces, los padres y demas ascendientes estaban sanos; otras, la enfermedad se había trasmitido de generacion en generacion.

El principio de la enfermedad se verifica generalmente de 8 á 10 años ó en la época de la pubertad. Rara vez comienza más pronto; sin embargo, se ha visto á los tres años; parece que nunca ha sido congénita. En algunos sujetos los primeros síntomas se observaron mucho más tarde, sólo una vez á la edad de 30 años.

El mal se manifestó siempre al principio por debilidad en la region lumbar y en los miembros inferiores. La disminucion de volumen interesaba en primer lugar los músculos de las piernas y de la espalda; no era siempre evidente, gracias á un desarrollo abundante de tejido grasoso. El curso de la enfermedad era lento; los miembros inferiores sólo fueron invadidos al cabo de algunos años; algunas veces los progresos de la afeccion eran tan rápidos, que los enfermos llegaban á una edad poco avanzada; sin embargo, parece que el número de los que sucumbieron pronto fué bastante considerable. En el último período, los enfermos quedaban completamente paralizados durante meses y áun años, y, por último, sucumbían de una bronco-pneumonia. Nunca la enfermedad permanece rigurosamente estacionaria; áun cuando los enfermos llegaban á una edad muy avanzada, la afeccion progresaba hasta el período último sin detenerse jamás. Nunca la enfermedad llegó desde luego á su maximum por un ataque para permanecer despues estacionaria; siempre se desarrolló progresivamente, comenzando en los riñones ó en los miembros inferiores, y no interesando los superiores hasta al cabo de algunos años.

En la mayoría de los sujetos hubo falta de dolor; sin embargo, en algunas observaciones se habla de dolores muy vivos. La sensibilidad y los esfínteres permanecieron siempre intactos. Nunca se observaron desórdenes en la palabra y la deglución, ni en los músculos de los ojos.

El *curso* y el *pronóstico* se desprenden de las observaciones citadas. Como el curso de la enfermedad es lento, el pronóstico, en cuanto á la conservacion de la vida, se deduce del grado que ha alcanzado la afeccion. Parece que en algunos casos el tratamiento ha producido alguna mejoría, pero las más veces fué infructuoso. Las medicaciones que pueden intentarse, son: la electricidad, la gimnasia y los baños.

La *anatomía patológica* es todavía bastante pobre, aunque ha habido ocasion de practicar algunas autopsias. La primera es debida á Meryon, que encontró una degeneracion grasosa avanzada de todos los músculos voluntarios; aunque estudió con el mayor cuidado, macroscópica y microscópicamente, la médula y los nervios que de ella parten, no pudo descubrir nada de anormal. El Dr. N. Friedreich ha abierto tambien muchos cadáveres, practicando minuciosas investigaciones microscópicas. Los músculos estaban delgados, aplanados, blandos, amarillo-rojos ó rojo-pardos, ó bien constituidos tan sólo por un tejido adiposo, blando y amarillento. Al microscopio se veía que en algunos puntos estaban convertidos en un tejido conjuntivo fibrilar, en el cual existían aún algunas raras fibras musculares, con estrías trasversales bastante lentas. En otros puntos, la degeneracion lipomatosa era más completa; por lo demas, había fibras musculares en todos los grados de alteracion; en una palabra, existían las diferentes lesiones de la atrofia muscular progresiva tipo. Friedreich ha encontrado siempre la médula intacta en toda su extension. Sin embargo, en un caso vió una degeneracion con atrofia de los cordones posteriores, que, segun el autor, podía atribuirse á una disposicion hereditaria, pero no tenía ninguna relacion con la atrofia muscular. En el mismo sujeto, las raíces anteriores estaban tambien muy degeneradas. En la extremidad inferior de la médula no existían más que algunas fibras que tenían su aspecto normal; en la mayor parte de ellas la mielina estaba fragmentada en pequeños pedazos, y se veían todos los intermedios entre el tubo nervioso sano y el tubo vacío y deprimido que estaba englobado en un tejido conjuntivo fibrilar muy abundante; se podía seguir esta

alteracion hasta los filetes intramusculares más finos. En las demas observaciones relativas á la familia que estudió, Friedreich no pudo ver nada anormal ni en la médula, ni en las raíces, ni en los nervios. No creemos que se hayan hecho otras observaciones histológicas ademas de las que acabamos de mencionar. Charcot considera estos casos hereditarios en la forma protopática, á la cual, segun ya hemos dicho, atribuye por causa una atrofia primitiva de las grandes células de los cuernos anteriores, pero no parece cierto que entre las observaciones en las cuales ha podido comprobar esta alteracion de la médula haya habido casos de atrofia hereditaria.

Debemos, pues, suspender nuestro juicio sobre la naturaleza de este proceso hereditario, tanto más cuanto que ofrece una analogía indudable con la pseudo-hipertrofia muscular lipomatosa, acerca de cuya naturaleza no se han fijado todavía los autores.

§ IV.—Hipertrofia muscular lipomatosa.—Pseudo-hipertrofia de los músculos.—Atrofia mioesclerósica (Duchenne).—Parálisis pseudo-hipertrófica.

Esta enfermedad ofrece como carácter distintivo una debilidad muscular sin atrofia de los músculos; ántes al contrario, con un aumento de su volúmen, con una hipertrofia cuando ménos aparente. Esto es muy visible en los músculos de las pantorrillas, que toman la forma y la circunferencia de los músculos de un atleta. Al mismo tiempo su potencia funcional disminuye hasta el punto de llegar á ser casi completamente nula, en términos que el enfermo no puede andar ni sostenerse de pié. Ademas de esta hipertrofia, que tanto llama la atencion, de los músculos de la pantorrilla, se encuentran los músculos del tronco y de los miembros superiores, unos atrofiados, otros hipertrofiados; de suerte que se trata en estos casos de una enfermedad generalizada del sistema muscular.

Griesinger (1) fué el primero que trazó los principales caracteres de esta afeccion, que despues ha llamado mucho la atencion de los médicos. Verdad es que ántes de Griesinger había sido observada muchas veces, pero no descrita como una especie aparte: había sido

(1) Griesinger, *Ueber muskelyperthrophie* (Arch. d. Heilkunde, 1865, tomo VI, pág. 4).

confundida con la parálisis infantil ó considerada como una enfermedad nerviosa particular; Duchenne llegó á admitir que es una parálisis de origen cerebral. Pero no podía concebirse por qué había á la vez hipertrofia y disminucion considerable de la fuerza muscular: fué preciso, para explicar esta contradiccion, que Griesinger, despues de haber excindido un pedazo de músculo hipertrofiado, demostrase que se trataba de una hipertrofia simplemente aparente y en realidad de una atrofia muscular. En efecto, el fragmento excindido estaba casi exclusivamente constituido por grasa y sólo contenía algunas raras fibras musculares delgadas, aunque de estructura normal por lo demas. Un año despues, Griesinger pudo estudiar cuatro nuevos casos. No tardaron en publicarse otras observaciones. Wernich (1), en nuestra clínica de Königsberg (1866), tuvo ocasion de ver un caso y hacer investigaciones microscópicas en un músculo incindido; A. Wagner, tambien en Königsberg, estudió la enfermedad en tres hermanos de la misma familia. El primer trabajo sintético es debido á Heller (2), el cual creó la denominacion de *lipomatosis luxurians muscularis progressiva*, y despues M. Seidel (3) usó el nombre de *atrophia musculorum lipomatosa*. Una observacion publicada por Eulenburg y Cohnheim ofrece un interés particular, porque va acompañada de la autopsia (4). Por último, citaremos el notable trabajo de Duchenne (5), que dió á la enfermedad un nombre nuevo (*parálisis mioesclerósica*). Más adelante se han publicado otros muchos trabajos, sobre todo por los autores alemanes; creemos inútil enumerarlos aquí detalladamente y recomendamos al lector la monografía de Friedreich, donde encontrará tambien la bibliografía completa relativa á esta cuestion (6).

Tambien recordaremos las observaciones recogidas ántes de Griesinger. La más antigua es, segun Friedreich (*loc. cit.*), la de Coste y Gioja (*Annali Cli-*

(1) Wernich, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, tomo II, 1866, pág. 232.

(2) Heller, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, tomos I y II, 1866 y 1867.

(3) Seidel. Iena. 1867.

(4) A. Eulenburg, *Ueber muskeltrophie. Berl. klin. Wochenschrift*, 1865, 50.—Eulenburg y Cohnheim, *Ergebniss der anatomischen untersuchung eines falles von sog. muskeltrophie. Verhandlungen d. Berl. med. Gesellschaft*, 1866, pág. 191.

(5) Duchenne (de Bolonia), *Recherches sur la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou paralysie myosclerósique*. (*Arch. génér. de méd.*, 1868, de Enero á Mayo.)

(6) Véase tambien Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. 2.^a série. Paris, 1877.

nici dell'ospedale degl' incurabili di Napoli 1838), y se refiere á dos hermanos cuya enfermedad había comenzado á la edad de 10 años; se hicieron débiles é incapaces para todo trabajo, mientras que los músculos de sus dos miembros inferiores aumentaron considerablemente de volúmen. La segunda série de observaciones pertenece á Meryon (*On granular, and fatty degeneration of the voluntary muscles. Med. chir. Transact.* 1832) y se compone de seis casos. Meryon practicó muchas autopsias y los músculos se encontraron siempre atrofiados, blandos, de color amarillo-pálido: no había nada anormal en la médula, ni en las raíces nerviosas, ni en el plexo solar. En 1869, Rinecker observó en Würzburg un muchacho cuyos músculos estaban hipertrofiados de una manera particular y que estaba ciertamente atacado por la enfermedad que nos ocupa. Duchenne, en su *Electrisation localisée* (Paris, 1864) refiere, con el título de *Paraplegie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale*, la historia de un muchacho de nueve años que á la edad de seis meses había tenido debilidad de los miembros inferiores, y que á los 18 meses no podía sostenerse en pié ni marchar; á los nueve años los músculos de las piernas, sobre todo los haces y las masas sacro-lumbares, eran muy voluminosos y contrastaban singularmente con los miembros superiores, que estaban atrofiados. Los movimientos estaban débiles, sin energía, y, sin embargo, los músculos reaccionaban bien bajo la influencia de la corriente eléctrica. En su trabajo sobre la parálisis atrófica grasosa de la infancia, Duchenne hijo (*Arch. gén.*, 1867, pág. 491) refiere la observacion de un niño de ocho años atacado de esta enfermedad. También recordaremos una observacion de «hipertrofia y de parálisis de los músculos» de Kaulich (*Prager Vierteljahrschrift*, 1862, pág. 413), la observacion posterior de Spielmann, recogida en la clínica de Schützenberger (*Gaz. méd de Strarbourg*, 1864, pág. 85), y, por último, un caso de hipertrofia muscular debida á Stofellan (*Allg. Wien. med. Zeitung*, 1863, pág. 199). Desde que los trabajos de Griesinger han llamado la atencion sobre esta enfermedad se han publicado numerosos ejemplos, lo cual demuestra que no es una raza. Friedreich ha recogido 81 observaciones, comprendidas las suyas propias.

Sintomatología.—El desarrollo y curso de la enfermedad son tan comunes en todos los casos, que es preciso reconocer que hay en ella una verdadera entidad morbosa.

Por lo general, los primeros síntomas aparecen desde la infancia y se manifiestan siempre en los miembros inferiores. Los niños andan tarde ó su marcha es difícil, vacilante y poco segura; otras veces aprenden á andar como de ordinario y sólo más tarde se presentan estos síntomas, caen fácilmente y no corren tan bien como sus compañeros. Estos trastornos, al parecer insignificantes, aumentan lentamente: la marcha fatiga á los niños, sobre todo cuando suben las escaleras; se ve que evitan bajarse y que cuando lo hacen se levantan con dificultad; se sirven para esto de sus manos, que

apoyan sobre los objetos inmediatos ó sobre sus propias rodillas. Cuando el niño está acostado, se sienta con dificultad y sólo empleando las manos. En este momento se observa ya una postura particular: los hombros están muy dirigidos hácia atrás, mientras que el abdómen forma prominencia hácia adelante; más tarde, esta actitud es tan marcada que, segun indican las figuras de Duchenne (*Electrisation localisée*, 2.^a edicion, 1863, pág. 353), un hilo con un peso en su extremidad, aplicado al nivel del hombro, va á caer detras de los hombros. Ademas se nota, al mismo tiempo que estos desórdenes funcionales, un aumento considerable del volúmen de los músculos de las pantorrillas; sus formas hercúleas contrastan notablemente con su debilidad. Los demas músculos de la pierna están desarrollados de una manera desigual, pero no atrofiados; los sartorios tienen la forma de rodetes redondeados; del mismo modo los glúteos están en parte desarrollados y son de forma irregular. Es raro que los músculos hipertrofiados tengan la consistencia de los músculos sanos; por el contrario, están blandos y pastosos, lo cual se ve fácilmente, sobre todo cuando se contraen. Sin embargo, todos los músculos obedecen á la voluntad y reaccionan pronto bajo la influencia de la corriente de induccion como de la corriente continua. En la mayoría de los casos se unen, tarde ó temprano, á los síntomas encontrados en los miembros inferiores y en la parte inferior de la columna vertebral, manifestaciones morbosas por parte de los músculos de los hombros y de una parte de los músculos de los brazos. Tambien ciertos músculos toman la forma de rodetes hipertrofiados, mientras que otros han desaparecido. En el dorso, los rodetes están formados por el sacro-lumbar y los músculos de los canales vertebrales; en los hombros, por los infraespinosos y los deltoides, mientras que los rombóides, los pectorales, los serratos, han disminuido de volúmen; sin embargo, algunas veces el pectoral menor está hipertrofiado; el ancaneo lo está casi siempre. Hasta ahora no se ha visto que la enfermedad llegue al cuello ni á la cabeza. En todas partes los músculos afectos tienen la misma consistencia blanda, eléctrica, están indudablemente debilitados, pero obedecen á la voluntad y á las contracciones eléctricas. Los desórdenes funcionales progresan al mismo tiempo que la enfermedad; la debilidad de la columna vertebral es siempre predominante. Así, el enfermo encorva en lo posible su ráquis hácia atrás, formando con trapeso en parte con los músculos del abdómen, todavía en buen es-

tado y en parte por la posición que da á las piernas. Pero más tarde la debilidad se hace tal que el sujeto es incapaz de sostener su columna vertebral y no puede sostenerse en pié; todavía le es posible estar sentado cuando tiene un apoyo; pero una vez acostado sólo puede levantarse con ayuda de sus manos, y, por último, no lo consigue de ningún modo. La debilidad de las piernas se hace tan grande, que es muy difícil moverlas y todavía más usar de ellas. Por último, los mismos brazos rechazan todo servicio y el enfermo concluye por encontrarse en una situación lamentable. Como la enfermedad no interesa más allá del cuello, ni invade el diafragma ni los músculos respiratorios, la vida se prolonga, no estando comprometido ningún órgano esencial. Algunos de estos infortunados sucumben á consecuencia de la enfermedad misma (bronco-pneumonía), pero la mayor parte mueren de enfermedades intercurrentes.

La conservación de la contractilidad eléctrica es un hecho verdaderamente notable, que ha sido citado por todos los autores; unos pretenden que está conservada íntegramente (Duchenne, Eulenburg), otros la han visto disminuida, lo cual se explica fácilmente por el desarrollo de tejido grasoso. La reacción á las corrientes, es la misma por la corriente continua que por la corriente de inducción. También debemos hablar de la rareza de las contracciones fibrilares y de algunos síntomas vaso-motores; los miembros enfermos están generalmente finos al tacto y cubiertos de sudor; las venas cutáneas están hinchadas, de donde resulta una coloración azulada de todo el miembro, y sobre todo de la pierna.

Las más veces, hay pocos síntomas dignos de mérito. La sensibilidad está intacta; no existen dolores ni otras sensaciones normales; no hay anestesia; los esfínteres funcionan bien. Algunos autores han observado una ligera disminución de la inteligencia, pero que no parece está en relación con la enfermedad muscular.

El estado general continúa siendo satisfactorio; el enfermo se nutre bien, ofrece buen aspecto y su gordura es, por lo general, considerable.

El *curso* de la enfermedad ha sido, en los casos conocidos hasta el día, lentamente progresivo; algunas veces los progresos fueron bastante rápidos para que desde la edad de 10 á 15 años los enfermos estuviesen, digámoslo así, completamente paralizados y condenados á vivir en un sillón ó en su cama. Otras veces, el curso de la enfermedad ha sido más lento y no ha adquirido tan gran intensi-

dad. En las observaciones siguientes se ha visto que el proceso estuvo completamente detenido durante muchos meses, y hasta se han visto ligeras mejorías despues de un tratamiento por la gimnasia y la electricidad; pero no se ha observado todavía ningun caso en que haya habido una suspension que durára una hora, ni con más razon un retroceso de la enfermedad.

La vida no está directamente amenazada; pero gran número de estos enfermos mueren bastante pronto de enfermedades intercurrentes, sobre todo de afecciones pulmonares.

Etiología.—Debemos examinar: 1) la herencia; 2) la predisposicion creada por el sexo masculino; 3) la que proporciona la juventud.

1) La *herencia*, como en la atrofia muscular progresiva, ha podido invocarse muchas veces. Segun Friedreich, entre 81 casos de parálisis pseudo-hipertrófica la enfermedad atacó 35 veces á dos ó muchos miembros de una misma familia, y con frecuencia á hijos de los mismos padres. Tambien aquí debe comprenderse la palabra herencia en su sentido más lato, significando una predisposicion traida al nacer: la enfermedad ha sido observada en muchos hermanos, sobrevino en la infancia y sin causa apreciable; pero no se posee ningun ejemplo en que los padres padecieran la misma afeccion.

2) El sexo masculino crea una predisposicion evidente á la parálisis pseudo-hipertrófica; sin embargo, las mujeres pueden ser atacadas, y Haller ha referido la historia de dos mujeres que padecieron la afeccion que nos ocupa estando sanos sus hermanos.

3) No parece que la enfermedad sea congénita, aunque Duchenne habla de un niño que desde su nacimiento tenía las piernas muy voluminosas. En la mitad, poco más ó ménos, de los casos la enfermedad comienza durante el primer año de la vida, rara vez se presenta despues del segundo, es muy excepcional en el adulto; sin embargo, la ciencia posee cuatro casos, en los cuales comenzó á los 27, 30, 40 y 41 años.

4) Se han indicado como *causas ocasionales* una mala habitacion, una alimentacion defectuosa, el enfriamiento, los exantemas agudos anteriores, sin que por esto pueda atribuirse una influencia cierta á tales agentes terapéuticos.

Tratamiento.—Hasta el dia el tratamiento no ha dado grandes resultados. No se puede esperar gran cosa del empleo del *ioduro de potasio*, del *hierro*, de la *quina*, del *aceite de hígado de bacalao*. Se ha

obtenido algun resultado de la *electricidad* y de la *gimnástica*; la *galvanizacion* del simpático ha sido algunas veces preconizada por Benedict; pero, con todo, no está demostrado que se hayan obtenido con ella efectos notables y duraderos.

Anatomía patológica.—a) *Músculos.*—El aspecto de los músculos ha sido en todos los casos el que estos órganos presentan cuando están atrofiados y muy grasosos. Tenían una consistencia blanda, pastosa, un color rosa-pálido ó rosa-amarillento, ó amarillento-blanquecino, segun que poseían aún más ó menos sustancia muscular. Todos los autores han visto al microscopio lo que ha indicado Griesinger, á saber: las fibras musculares separadas por mallas más ó menos gruesas de tejido adiposo, reducidas á un pequeño número, presentando una atrofia simple sin modificación en su testura ni en su estriacion. El desarrollo del tejido grasoso es variable en los diferentes músculos, lo mismo que la atrofia muscular. En los músculos más degenerados, el tejido grasoso es tan abundante que no se encuentra casi otra cosa en la preparacion, y que se necesita una gran atencion y el empleo del carmin para descubrir algunas raras fibras musculares.

Por lo demas, la sustancia muscular es más abundante y se encuentran pequeños haces de fibras reunidas como normalmente, estando separados los haces por masas de grandes células adiposas. En cuanto á las fibras musculares, su volúmen es muy variable; muchas de ellas, sobre todo las que proceden de los músculos atrofiados, están muy delgadas; en los músculos hipertrofiados, sobre todo en los gemelos, se encuentran igualmente fibras atrofiadas disminuidas de volúmen, pero al lado de ellas hay muchas normales y aún hipertrofiadas. La estructura de las fibras primitivas aisladas es siempre normal, y aún las que son muy delgadas presentan todavía una estriacion suficiente (1). En todos estos puntos se hallan acordes los observadores, pero hay algunas divergencias entre ellos en cuanto á la constitucion de la sustancia intermedia á las fibras. La mayor parte de ellos no han encontrado alteracion notable del

(1) Martini describe en la sustancia estriada transversalmente haces primitivos, hendiduras redondas ú ovals, que son únicas ó múltiples; designa este estado con el nombre de *atrofia serosa* ó *en forma de tubo*. Sin embargo, no considera esta alteracion como perteneciente exclusivamente á esta enfermedad, pero la ha visto también en casos en que los músculos habían sido comprimidos por tumores y atrofiados.

sarcolema ni de la sustancia muscular; no han visto particularmente ni masas de células, ni acumulacion de núcleos, sino solamente todos los grados de desarrollo del tejido grasoso, el cual, segun Wernich, tiene por punto de partida un tejido conjuntivo de gruesas mallas, tejido que puede hallarse en relacion íntima con el sistema linfático. Eulenburg y Cohnheim han llegado á conclusiones idénticas, y dicen que el tejido intermuscular tiene con frecuencia una estructura estriada particular, que procede probablemente de los tubos deprimidos del sarcolema. En los gemelos han encontrado fibras atrofiadas. Los resultados de las investigaciones de Duchenne y de Charcot (1) son algo diferentes. Los deltóides estaban muy alterados; á simple vista se encontraban fuertemente degenerados, de color amarillo-pálido y grasosos; al microscopio, en vez de las delgadas laminillas de tejido conjuntivo que, en estado anormal, apenas separan los haces musculares primitivos, se veían gruesas mallas constituidas por tejido conjuntivo de formacion reciente, en el que las fibras musculares estaban entremezcladas con núcleos y células fusiformes en bastante gran número. En los pectorales y los sacro-lumbares existía el mismo tejido fibrilar, pero ménos abundante. Aun en los primeros períodos de la enfermedad se podía ya reconocer, sobre todo en el psóas. Las fibras musculares estaban atrofiadas en todas partes, pero más ó ménos, y separadas unas de otras por un abundante desarrollo de grasa; su estructura era anormal. El Dr. Friedreich ha visto tambien en muchos puntos un desarrollo exagerado de tejido conjuntivo intersticial, con debil aumento de los núcleos del sarcolema; en cuanto á las fibras musculares, unas tenían su estriacion trasversal normal, otras habian sufrido una fragmentacion en el sentido de la longitud, otras en el de la latitud, pero ninguna se hallaba en degeneracion grasosa. Así, miéntras que los autores están de acuerdo en afirmar la existencia de una lipomatosis excesiva, algunos han encontrado al mismo tiempo un desarrollo más ó ménos considerable del tejido intersticial, y hay aquí una cuestion que importa mucho resolver para determinar la naturaleza y el punto de partida del proceso morboso.

Diremos tambien que no es lógico caracterizar un proceso mor-

(1) Charcot, *Note sur l'état anatomique des muscles et de la moelle épinière dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique* (Arch. de physiol., 1872, página 228).

boso fundádose en alteraciones que sólo existen en algunos puntos, y que, en suma, son accesorios ; creemos tambien que la denominación de *parálisis mioesclerósica ó esclerósisis muscular progresiva*, empleada por Duchenne, no es ni útil ni exacta ; la denominación de una afección debe tomarse de la lesión más saliente, y por eso preferimos el término de *hipertrofia lipomatosa ó de pseudo-hipertrofia de los músculos*.

b) *Sistema nervioso*.—Segun Meryon, Eulenburg y Cohnheim, el sistema nervioso periférico ó central no está enfermo, lo mismo que el sistema del gran simpático. Los trabajos de Charcot han sido tambien negativos. Martini describe una lipomatosis de los nervios; es una lesión que por sí misma no significa nada si no hay alteración reconocible de los haces nerviosos primitivos. Recientemente el señor L. Clarke ha publicado algunos resultados positivos ; dice haber encontrado en la médula focos de *granular desintegration*, pero que no tienen ninguna relación directa con la enfermedad muscular.

En la observación de Barth y en la de W. Müller se han encontrado diversas alteraciones, pero es dudoso que estos autores hayan tratado de la enfermedad que nos ocupa ; han tenido quizás ante sus ojos una hipertrofia parcial de los músculos atrofiados. La observación de Barth es un caso raro de esclerósisis primitiva simétrica de los cordones laterales ; la de Müller se refiere á una atrofia muscular espinal circunscrita con lipomatosis.

Patogénia.—Para establecer la patogénia de la parálisis pseudo-hipertrofica, debemos responder á las cuestiones siguientes :

- 1) El proceso ¿es miopático ó neuropático?
- 2) ¿Cuál es su naturaleza?
- 3) ¿Se trata de una enfermedad especial ó de casos que pertenecen á los grupos descritos en los capítulos anteriores, y sobre todo á la atrofia muscular progresiva?

1) Casi todos los autores han admitido que la pseudo-hipertrofia lipomatosa de los músculos es debida á un proceso hipertrofico, probablemente miopático ; los experimentos é investigaciones hechas hasta el día no permiten otra conclusión, porque en todos los casos el sistema nervioso central ó periférico no presentó nada de anormal. Si apesar de esto no está completamente resuelta la cuestión, la causa de esto es debida á las observaciones recientes de Clarke y á las dificultades que presenta el exámen microscópico de los nervios y de la médula.

2) En cuanto á la naturaleza del proceso miopático, nos encontramos en presencia de dos órdenes de lesiones: primero la lipomatosis, y despues las alteraciones intersticiales. Ambas se combinan con atrofia muscular, y en algunos puntos con hipertrofia compensadora. Algunos autores, entre ellos Friedreich y Charcot, consideran las modificaciones intersticiales como el elemento capital; según el primero, el proceso es una *miositis crónica con hiperplasia intersticial del tejido conjuntivo*; el segundo opina que es una *parálisis mioesclerósica*, al ménos en los primeros períodos. La compresion producida por el desarrollo del tejido conjuntivo intersticial, explica fácilmente la atrofia de los músculos y la particularidad de que la estructura de las mismas fibras musculares continúa intacta. Pero las objeciones que se presentan aquí son las mismas que cuando se quiere considerar como una miositis la atrofia muscular progresiva; puede decirse que en muchos puntos la miositis no es demostrable y que existe las más veces una atrofia simple de las fibras musculares, separadas unas de otras por una proliferacion del tejido grasoso intersticial. Pero ¿debemos, teniendo en cuenta su principal elemento, designar el proceso con el nombre de lipomatosis? ¿Debe creerse que al principio se forma entre los haces musculares sanos un tejido grasoso anormal que separa las fibras musculares unas de otras y las atrofia poco á poco? Tambien hay aquí muchas objeciones que hacer. ¿Cómo el tejido grasoso, que es blando, puede, áun desarrollándose mucho, adquirir la propiedad de disociar las fibras musculares elásticas y vivas, y llegar á atrofiarlas? Esto no es posible. Mejor aún la lipomatosis no es especial de esta enfermedad, y tambien en otras afecciones vemos en los músculos atrofiados y paralizados un abundante desarrollo de tejido grasoso que puede darle las apariencias de la hipertrofia; el desarrollo de la grasa se verifica entónces bajo la influencia de la inaccion, y quizás tambien gracias á la dificultad de la circulacion local; algunas veces tambien está favorecido por el excelente estado de la nutricion general. De aquí resulta que la lipomatosis de que nos ocupamos no difiere esencialmente del depósito de grasa que se observa en los músculos atrofiados; así cabe dudar, sin que pueda responderse á la cuestion, si no es accidental y análoga al desarrollo de tejido grasoso que se verifica en las demas formas de atrofia muscular. Sin embargo, esta concepcion, aunque tiene argumentos en su favor, no puede aceptarse sin más ámplio informe; se trata aquí de un desarrollo de



grasa muy considerable en músculos vigorosos y llenos de vida: la grasa está esparcida de una manera uniforme por todo el músculo, y no puede defenderse el creer que hay verdaderamente un tipo morbozo aparte.

3) La respuesta á la tercera cuestión (¿la lipomatosis muscular constituye una entidad morboza?) depende indudablemente de la opinion formada sobre la naturaleza de esta enfermedad, y en general de todas las que pertenecen al grupo de las amiotrofias. Como reina todavía cierta vaguedad en toda esta doctrina, es muy natural que no se hallen de acuerdo los autores sobre el sitio que conviene asignar en el cuadro nosológico á la hipertrofia muscular lipomatosa. Si se considera la lipomatosis como un fenómeno accesorio y accidental, se colocará la enfermedad en uno de los grupos de que nos hemos ocupado anteriormente: en la atrofia muscular progresiva tipo ó en la atrofia muscular progresiva hereditaria; y áun como gran número de autores no distinguen ambos géneros, la lipomatosis muscular no puede ser, segun ellos, más que una variedad de la atrofia muscular progresiva. Nos parece que hay, sin hablar de la lipomatosis misma, grandes analogías en el principio, curso y extension de ambas afecciones. Sin embargo, nosotros creemos conveniente separarlas una de otra y considerar la hipertrofia muscular lipomatosa como una especie morboza particular.

§ V.—Amiotrofias deuteropáticas ó secundarias.

Designamos con Charcot, con el nombre de *atrofias musculares ó amiotrofias deuteropáticas ó secundarias*, las atrofias que se presentan en el curso de una enfermedad bien caracterizada de la médula, y que no son, por lo general, los únicos ó cuando ménos los primeros síntomas de la enfermedad. Hay ante todo una parálisis más ó ménos extensa, á la cual se añade como manifestacion secundaria una atrofia de los músculos. La distincion entre las amiotrofias protopáticas y las deuteropáticas puede afirmarse en principio, aunque no sea siempre posible en cada caso particular. La parálisis no precede siempre á la atrofia deuteropática y hay casos, por ejemplo en la mielitis, en los que la atrofia muscular es el síntoma más saliente de la enfermedad. Sin embargo, por lo general la division es legiti-

ma, como lo prueban el curso y los demas síntomas de la enfermedad.

No está demostrado que las lesiones anatómicas de los músculos atrofiados puedan servir para establecer la division de las amiotrofias en primitivas y secundarias. Las atrofias secundarias son amenudo la consecuencia de neuritis descendentes y de miositis que dejan en pos de sí alteraciones intersticiales inflamatorias, mientras que las formas protopáticas no ofrecen más que lesiones de atrofia simple, con depósito de grasa y formacion muy escasa de productos intersticiales. Sin embargo, esta diferencia no puede, hasta ahora, considerarse como constante y característica, porque en la atrofia progresiva tipo parece tambien que hay en algunos puntos una degeneracion fibrosa.

Las enfermedades de la médula en las cuales se observan atrofias musculares secundarias, son muy numerosas; no hay, por decirlo así, una afeccion del sistema espinal que no pueda ir acompañada accidentalmente de una atrofia muscular, y con frecuencia hemos tenido ocasion de citar esta complicacion en los capítulos anteriores. Para echar una última ojeada sobre este punto, nos falta contestar á las dos preguntas siguientes: 1) ¿Cuáles son las partes de la médula cuya enfermedad produce la atrofia muscular? 2) ¿Cuáles son los procesos que producen de una manera cierta amiotrofias deuteropáticas?

1) Las investigaciones hechas en estos últimos años, y en particular los trabajos de Charcot, conducen á la conclusion de que todo proceso morboso que invade los cuernos anteriores y causa la atrofia de las grandes células multipolares de estos cuernos produce como consecuencia una atrofia muscular. Este aserto se halla confirmado por numerosas observaciones, y en los casos crónicos de curso lento puede admitirse con certeza que una atrofia muscular que sobrevenga en el curso de una enfermedad de la médula es debida á una lesion de los cuernos anteriores. En los casos agudos esta conclusion es las más veces exacta, pero no siempre.

Sin embargo, los cuernos anteriores no son la única parte de la médula cuya alteracion produce la atrofia muscular. Segun Charcot (1), una lesion de la zona radicular anterior produce el mismo

(1) «Los cuernos grises anteriores (células nerviosas motrices) y las zonas radiculares anteriores (trayecto intraespinal de las raíces anteriores) parecen

efecto. Estas dos regiones son, en concepto de dicho autor, las mismas cuya alteracion puede causar amiotrofias. Por nuestra parte, podemos confirmar la opinion de Charcot por tres observaciones personales. En un caso había aplanamiento y atrofia del cordón antero-lateral derecho, con engrosamiento de la pia-madre á este nivel y atrofia de las raíces anteriores y del cuerno anterior correspondientes; las células de estas últimas eran raras y pequeñas; una atrofia muscular periférica correspondía á esta alteracion de la médula. En los demas casos, las lesiones eran completamente análogas. Pero no nos parece que la alteracion de la sustancia de los cordones anteriores sea la causa directa de la amiotrofia: creemos que esta última es producida más bien por la atrofia de las raíces nerviosas anteriores que las atraviesan. Es evidente que el efecto es el mismo, ora estén directamente atrofiadas las células multipolares, ora hayan sido comprendidas en un proceso morboso las fibras radiculares anteriores que de ellas parten; además, el efecto será idéntico si la atrofia de estas radículas es causada por una enfermedad de los cordones anteriores ó por el engrosamiento crónico de la pia-madre que los rodea. Por lo demas, parece que, cuando la enfermedad dura mucho tiempo, las lesiones no están perfectamente limitadas; de suerte que desde las raíces se extienden á la sustancia blanca y á los cuernos anteriores, y que todas estas partes toman parte en la atrofia, como en el ejemplo que acabamos de citar; en tal caso el punto de partida ha sido probablemente la pia-madre, y la médula sólo ha sido alterada secundariamente.

¿Las dos regiones indicadas por Charcot son las únicas que pueden producir amiotrofias espinales? La cuestion no está resuelta. *A priori*, es muy posible que haya otras que las observaciones no han hecho todavía reconocer. Falta averiguar si, por ejemplo en la mielitis aguda ó crónica, no puede desarrollarse una atrofia muscular por neuritis ó miositis descendentes, sin participacion de la sustancia gris y de los cordones anteriores. Es también posible, siempre *à priori*, que algunas alteraciones de la sustancia gris sin lesion evidente de las células engendren atrofiaciones musculares. Por último, debemos recordar que hay neuritis periféricas acompañadas

ser las únicas regiones de la medula espinal que interesan directamente la nutrición de los músculos.» (Charcot, *Leçons sur le système nerveux*, recogidas por Bourneville, 11.^a série pág. 272.)

de atrofiyas musculares que pueden extenderse poco á poco hasta la médula sin alterar la sustancia grís. Las lesiones de los cordones blancos no parece que dan lugar á amiotrofiyas. Se puede considerar como demostrado que una enfermedad aislada de los haces posteriores de los cordones laterales, por ejemplo en la degeneracion de Türk, no va seguida de atrofia. Es cuando ménos probable que suceda lo mismo con los cordones anteriores, y que su participacion en las amiotrofiyas reconozca por causa la alteracion de las fibras radicales que las atraviesan. Así, las conclusiones que podemos sacar del desarrollo de las atrofiyas musculares deuteropáticas, en cuanto al sitio del proceso que les da lugar, no son absolutas; sin embargo, en la mayor parte de los casos debe admitirse que están alteradas la sustancia grís anterior y sus células.

2) Los procesos que son capaces de producir amiotrofiyas deuteropáticas son, principalmente, las inflamaciones agudas y crónicas del parénquima de la médula; además, las raíces nerviosas pueden también inflamarse y atrofiarse durante su trayecto en el conducto vertebral.

a) *Amiotrofia por meningitis.*—En los capítulos precedentes hemos visto que las raíces nerviosas pueden ser atacadas por todos los procesos morbosos de las meninges ó de los huesos; de suerte que se desarrollan neuritis acompañadas de dolores muy intensos y también de atrofiyas musculares. Hemos citado como capaz de producir estos efectos la cáries de las vértebras con la paquimeningitis y la peripaquimeningitis que la acompaña. Después los tumores intraraquidianos que tienen su punto de partida en las meninges, y hemos demostrado por observaciones la filiacion de los fenómenos morbosos. Además, las meningitis pueden obrar sobre las raíces anteriores por la presión y el fruncimiento que producen sus exudados y atrofiar estas raíces. Esto es raro á consecuencia de la meningitis aguda, aunque se han visto amenudo parálisis atroficas pasajeras consecutivas á estas enfermedades; es más frecuente en las meningitis crónicas, sobre todo cuando la enfermedad invade los cordones anteriores. Asimismo se ha observado en algunos casos de esclerósis, y sobre todo en un caso que recientemente hemos dado á conocer (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, tomo VI, obs. IV) y también en los casos de mielomeningitis de los cordones anteriores que hemos publicado. Igualmente debemos referir á esta etiología la paquimeningitis espinal hipertrófica, de la cual hace Charcot una forma espe-

cial (1), y en la que hay, junto á la expansion cervical, un engrosamiento de la dura-madre que ordinariamente se extiende á las raíces nerviosas y á la sustancia de la médula; consecutivamente se verifica una atrofia de los músculos de los miembros superiores, acompañada de síntomas de irritacion que deben referirse á la lesion de las meninges y de los nervios periféricos.

b) *Atrofias deuteropáticas consecutivas á enfermedades agudas.*— No es dudoso que la mayor parte de las atrofias musculares secundarias son debidas á procesos mielíticos, y en la mayoría de los casos puede admitirse que están interesados los cuernos anteriores. Las mielitis agudas, lo mismo que las crónicas, van acompañadas de atrofias musculares bien marcadas. La aparicion de esta complicacion está sujeta á tantas variaciones como la de otros síntomas; la atrofia, á decir verdad, no se desarrolla casi nunca repentinamente, y necesita cuando ménos algunas semanas para constituirse; sin embargo, se establece con rapidez con relacion á lo que pasa en los casos crónicos. Casi siempre va precedida, durante un tiempo más ó ménos largo, de una parálisis motriz bien marcada, sobrevenida de una manera aguda ó subaguda. Estas amiotrofias consecutivas á procesos agudos pueden desaparecer; cuando no curan, llegan con bastante rapidez á su máximo y permanecen estacionarias; esto se halla de acuerdo con el curso de la lesion anatómica, la cual, en los casos agudos, no progresa despues de algunos meses y ordinariamente se cicatriza. Se han observado sobre todo estas amiotrofias á consecuencia de las parálisis traumáticas. Nosotros hemos citado ejemplos que sería fácil multiplicar. Las modificaciones que presenta la médula despues de las heridas, y sobre todo despues de las contusiones, hace comprender fácilmente esta predisposicion á las amiotrofias; no hay más que recordar con cuánta facilidad interesan la sustancia grís las roturas y las hemorragias.

Es raro que á consecuencia de las enfermedades agudas, y en particular de traumatismos, sobrevengan atrofias musculares *progresivas*. Sin embargo, W. Gull (*Guy's Hospital Report* 1858, página 195) describe una observacion con el título de *Progressive Atrophy of the muscles of the trunk and upper extremities after a blow on the neck with the fist*.

(1) Charcot, *Leçons*, etc., 11.^a série, pág. 494.

Las hemorragias espontáneas de la médula, los reblandecimientos agudos y subagudos, ofrecen análogos fenómenos. Las formas graves de estas enfermedades dejan casi siempre en pos de sí amiotrofias parciales, porque concluyen por interesar el parénquima medular cuando no tienen en ellas su punto de partida (mielitis central, polimielitis). En los casos graves no es difícil reconocer que la amiotrofia es secundaria. Al principio, el desarrollo rápido de parálisis intensas y la lesión de los esfínteres ponen la vida en tal peligro que la atención del médico se halla absorbida por los cuidados necesarios para conjurar estos síntomas. Sólo algún tiempo después se desarrollan las amiotrofias; parecen poco importantes respecto á la gravedad de las demás manifestaciones morbosas, y sólo después son objeto de un tratamiento continuado.

Las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas causan también amenudo atrofiar circunscritas ó generalizadas, y aún la atrofia muscular progresiva. No podemos, pues, en cada caso particular, hacer más que conjeturas sobre la naturaleza probable de estas atrofiar; sin embargo, hemos procurado ántes demostrar que, en tales casos, se trata también de amiotrofias periféricas que de amiotrofias meníngeas ó centrales.

Por último, debemos citar también la parálisis espinal aguda de los niños y de los adultos. Pero en esta afección la amiotrofia es un síntoma tan capital que, como en la atrofia muscular progresiva, se considera más bien como protopática que como secundaria. Ya hemos dicho, y lo repetiremos en el párrafo, siguiente, que no encontramos diferencia esencial entre las lesiones anatómicas de la parálisis infantil y las de la mielitis; pero la atrofia constituye un signo tan importante y tan habitual, la lesión está con frecuencia tan bien localizada en los cuernos anteriores, que en realidad se puede considerar la atrofia como protopática.

c) Las atrofiar musculares son casi más frecuentes todavía á consecuencia de las afecciones crónicas de la médula que de las afecciones agudas, y no hay, por decirlo así, ninguna enfermedad de la médula que no pueda complicarse con amiotrofia. La lesión anatómica, según las observaciones recogidas hasta el día, es casi siempre ligera; consiste las más veces en una extensión del proceso hasta los cuernos anteriores, cuyas células están atrofiadas; más rara vez hay perimielitis de los cordones antero-laterales. Es más difícil decir cuál es el lazo de parentesco que une estas amiotrofias á la atrofia mus-

cular progresiva tipo; la cosa es tanto más árdua, cuanto que la concepcion de esta última afeccion varía segun los autores. La distincion entre las amiotrofias protopáticas y las deuteropáticas es puramente teórica, porque admite lo que no está demostrado, á saber: que la atrofia muscular progresiva tipo consiste en una enfermedad primitiva de las células nerviosas. Vamos, para más claridad, á pasar revista á las diferentes formas de mielitis crónicas, recordando lo dicho en los distintos capítulos especiales.

1. La *esclerósis difusa (diseminada, en placas)* va muchas veces acompañada de atrofia de los músculos. Interesa, no sólo la sustancia blanca y los cordones antero-laterales, sino que existen ordinariamente en la sustancia blanca grandes focos que producen poco á poco el encogimiento, y despues la degeneracion y la atrofia de las células nerviosas; como estos focos son más frecuentes al nivel de las expansiones, se comprende fácilmente la razón anatómica de las atroflas.

Los miembros superiores están interesados las más veces, con ménos frecuencia los grupos musculares de los miembros abdominales; algunas veces los focos de esclerósis se extienden á la region cervical y al bulbo. Casi siempre estas atroflas son indudablemente secundarias; el proceso, en efecto, tiene su punto de partida lo mismo en la sustancia gris que en la blanca, en la neuroglia, y sólo poco á poco compromete la nutricion de las células. Las más veces hay al principio parálisis con rigidez y contracturas, y más tarde sólo atroflas; los síntomas de la parálisis predominan entónces sobre los de la atrofia. Sólo en algunos casos, en la forma cervical ó difusa, hay grandes atroflas generalizadas, las cuales se extienden hácia arriba y producen síntomas análogos á los de la parálisis bulbar; más por lo general, aún en estos casos, no es fácil reconocer que las atroflas son deuteropáticas.

2. La *siringomielia*, como hemos visto, produce muchas veces la destruccion de las células motrices, y, por consiguiente, la atrofia muscular; algunas veces hay en los síntomas y desarrollo de este vicio de conformacion una gran analogía con la atrofia muscular progresiva. No nos parece absolutamente cierto que la atrofia sea secundaria.

3. La *esclerósis simétrica de los cordones laterales* ha sido considerada por Charcot como capaz de dar lugar á una atrofia deuteropática. Segun nuestras propias investigaciones, existen algunos

casos de esclerósisis de los cordones laterales y de la sustancia grís, en los cuales la atrofia muscular se desarrolló secundariamente despues de los síntomas de parálisis. Pero se ve aquí cuán poco clara es la demarcacion entre las atrofiyas protopáticas y las deuteropáticas. Charcot considera la atrofia simple (grasosa) de la sustancia grís y de los cordones laterales como una esclerósisis, y la coloca bajo este título en las amiotrofiyas deuteropáticas, miéntas que nosotros la referimos á la atrofia muscular progresiva tipo.

4. Por último, la *ataxia locomotriz progresiva*, la *degeneracion grís de los cordones posteriores*, va acompañada igualmente de amiotrofiyas extensas que son secundarias, porque aparecen casi siempre tarde, cuando la ataxia locomotriz existe desde algun tiempo ántes. Segun las investigaciones, todavía poco numerosas, hechas hasta el dia, hay en este momento complicacion de la ataxia con una nueva enfermedad, en la cual la atrofia muscular es entónces primitiva, y no se ha averiguado todavía con certeza si esta complicacion es la atrofia muscular progresiva tipo ó una esclerósisis tipo de los cordones laterales. En algunos casos se ha visto la aparicion simultánea de una esclerósisis de los cordones posteriores y de los cordones laterales; pero, como ya hemos indicado, las observaciones no son todavía bastante precisas para que podamos establecer una relacion exacta entre los síntomas y la lesion anatómica. En algunos otros casos, la ataxia locomotriz progresiva ha ido acompañada de una atrofia más circunscrita que interesa uno ó dos miembros y corresponde al tipo de la parálisis atrófica de los adultos. No se conoce todavía con certeza la lesion que engendra este síntoma. En algunas de estas observaciones, las más antiguas por cierto, no se ha encontrado ninguna anomalía aparte de la degeneracion de los cordones posteriores. En un caso análogo, Charcot encontró un foco de esclerósisis en un cuerno anterior de la expansion cervical.

§ VI.—Parálisis infantiles.

La especie más importante de parálisis que se observa en los niños fué denominada por Heine *parálisis espinal infantil*, y deriva de los procesos que acabamos de examinar. Pero ántes de entrar en detalles sobre el particular, echemos una ojeada sobre las parálisis espinales que pueden sobrevenir en la infancia. Se ha vis-

to, por lo que ántes hemos dicho, que las parálisis no son raras en la infancia y reconocen causas bastante variables; ya hemos dicho algo sobre el particular en diferentes capítulos anteriores.

Así, al hablar de los vicios de conformacion congénitos y de las suspensiones de desarrollo, hemos estudiado la hidromielia y la espina bífida; despues hemos hablado de la frecuencia, relativamente grande en la infancia, de la cáries vertebral y de la parálisis que de ella dependen; hemos dicho cuán amenudo se encuentra en los niños la meningitis cerebro-espinal exudativa; la de naturaleza tuberculosa es más rara; hemos recordado los traumatismos de la médula, el tétanos, el trismo y la corea (1). Réstanos describir aquí dos procesos: 1) las parálisis que aparecen en el momento del nacimiento y que son debidas las más veces á maniobras obstétricas; y 2) la encefalitis y la mielitis infantiles.

1) *Parálisis obstétrica de los reciénnacidos* (2).—Estas parálisis resultan casi siempre de operaciones obstétricas, y son debidas, ora á la presion del forceps, ora á la compresion de una parte mal formada del cuerpo del niño, ora, en fin, á una traccion enérgica; mas rara vez reconocen por causa un parto espontáneo, pero lento.

La parálisis más frecuente es la del facial; es causada por la presion del forceps sobre la region parotídica. Hasta el dia en que Landouzy (3) dió á conocer la etiología, la verdadera etiología de estas parálisis faciales, se atribuían á la presion ejercida sobre el mismo cerebro. Algunas veces, aunque raras, la parálisis facial sobreviene espontáneamente á consecuencia de la compresion de la cabeza contra el promontorio ó contra los tumores de la pélvis menor. Las facciones de la cara del niño están dirigidas hácia un lado, pero las más veces sólo se observa la parálisis cuando el niño grita; es siem-

(1) No me parece que se hayan observado hasta ahora esclerósís congénitas de la médula, mientras que las esclerósís congénitas del cerebro con idiotismo no son raras. Recordaremos con este motivo la observacion ántes citada, en la que en un niño de año y medio, idiota desde el nacimiento y que padecía microcéfalo, tenia una esclerósís extensa de las circunvoluciones cerebrales, sobre todo en los dos lóbulos posteriores, y al mismo tiempo una atrofia gris de los cordones posteriores á todo lo largo de la médula.

(2) P. Hilaire Nadaud, *Paralysies obstétricales des nouveau-nés*. Paris, 1872.—Duchenne (de Bolonia), *Electrisation localisée*, 3.^a edicion, 1872.—A. Selig-müller, *Ueber Lähmungen, welche die Kinder inter partum acquiriren* (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1874, núm. 40).

(3) Landouzy, *Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés*. Tésis, 1839.

pre unilateral ; por lo general está limitada á una de las ramas del facial é interesa el párpado ó el labio. En este último caso dificulta la succion y puede, por consiguiente, ser peligrosa ; pero las más veces no producen ningun peligro ; no exige ningun tratamiento particular y desaparece por sí sola al cabo de algunos dias. Sin embargo, en ocasiones persiste y se hace necesario el empleo de la electricidad. Duchenne ha publicado un ejemplo muy interesante de este género. Las parálisis de los músculos de los ojos, sobre todo las de los inervados por el motor ocular comun, son mucho más raras en los recién nacidos y reconocen tambien por causa la aplicacion del forceps. Nadaud ha citado algunos ejemplos y Galézowsky dice haber observado, inmediatamente despues del nacimiento, una caida del párpado superior causada por la compresion directa del forceps. Estas parálisis son tambien unilaterales y curan por completo al cabo de algunos dias.

Las parálisis de los miembros superiores consecutivas á las operaciones obstétricas son mucho más sérias. A Danyau (1) debemos la primera observacion de parálisis de este género, producida por la aplicacion del forceps ; había parálisis simultánea del miembro superior izquierdo y del facial del mismo lado ; la parálisis del brazo era completa y la sensibilidad estaba casi absolutamente perdida en el miembro ; el niño estaba muy débil y sólo vivió ocho dias. Al hacer la autopsia, se encontró un ligero derrame de sangre en el tejido celular que rodea el plexo braquial izquierdo. Los troncos de este plexo estaban teñidos de sangre, pero al nivel de los escalenos había recobrado su coloracion normal. Guéniot, en 1867, observó un caso análogo ; el tercero fué visto en la clínica de Depaul. Otras operaciones quirúrgicas, en particular la version, puede ocasionar la parálisis de los miembros. El primer ejemplo de este género se remonta á 1746 y pertenece á Smellie. Las causas inmediatas de estas parálisis son, segun Nadaud (*loc. cit.*): *a*) la introduccion debajo de la axila del dedo encorvado en gancho ; *b*) el descenso del brazo elevado sobre la cabeza ; *c*) la traccion enérgica directa sobre este miembro ; *d*) el descenso del hombro acompañado de tracciones, miéntras que la cabeza permanece detenida. Por último, estas

(1) Danyau, *Paralysie du membre supérieur chez le nouveau-né* (*Bull. de la Soc. de Chirurg.*, 4851, tomo II, pág. 448).

parálisis pueden ser debidas á luxaciones ó á fracturas de la extremidad superior del húmero, que pueden pasar desapercibidas en los primeros dias.

Diagnóstico.—El niño es incapaz de mover el miembro paralizado ; cuando lo eleva por sí mismo, cae inerte ; sólo se saca cuando se aplica un agente doloroso. El conocimiento que se tiene de una operacion hecha durante el parto y el curso de la parálisis, que es el de una parálisis periférica, confirman el diagnóstico. Podrían confundirse estas parálisis con las de causa cerebral, pero estas últimas van precedidas casi siempre de convulsiones generalizadas.

Seligmüller ha publicado el cuadro siguiente de esta parálisis: el brazo paralizado cuelga inmóvil, y en los casos antiguos, en los cuales el deltóides está ya bastante atrofiado y alargado, el miembro toma una posicion especial. La cabeza del húmero se halla en rotacion interna, de suerte que el triiceps braquial está situado por delante. La mano se halla en pronacion forzada; la palma mira hácia afuera y el lado cubital hácia delante, lo cual dificulta singularmente el uso de la mano aun cuando la parálisis sea incompleta. La causa de esta posicion es la parálisis del músculo infraespinoso, que se halla inervado por la vaina supraescapular; en otros casos, esta inervado el deltóides. Los músculos paralizados pierden rápidamente su contractilidad eléctrica y se atrofian. Hay amenudo anestesia simultánea, y algunas veces, al mismo tiempo, luxacion del hombro (Duchenne, Smellie). Las parálisis de los dos brazos son muy interesantes. Seligmüller cita un ejemplo. Nosotros mismos hemos observado hace poco tiempo los indicios de esta afeccion en una niña de 40 años que, al nacer, estaba completamente paralizada de ambos miembros. Durante el año hubo una mejoría progresiva, y la enferma pudo emplear sus miembros para comer por ejemplo; despues comenzó á poder escribir. La niña, segun dicen los padres, había venido al mundo por los recursos del arte; el médico que la asistió nos dijo luego que se había practicado la version y ejecutado despues una traccion sobre los piés, estando los brazos extendidos á los lados de la cabeza.

El *curso* es generalmente tan sencillo como en las parálisis faciales de la misma causa, y la curacion espontánea es la regla, como nos lo enseña el caso de Depaul. La observacion que acabamos de mencionar demuestra que la curacion puede verificarse por sí misma aun despues de muchos años. Sin embargo, todos los casos no son tan favorables: el niño no cura siempre, los miembros no llegan á su desarrollo normal, sino que se deforman y se atrofian. El *agente terapéutico* más importante es la *electricidad*. Duchenne cita observaciones de casos algo antiguos y complicados con luxaciones, en los cuales, gracias á sesiones repetidas de faradizacion, se obtuvo una

mejoría de la parálisis y de la atrofia. Los trabajos de Seligmüller son muy concordantes.

La parálisis de los miembros inferiores que reconoce por causa operaciones tocológicas, es más rara todavía; se ha visto después de las tracciones y roturas de la columna vertebral, ó de la misma médula, á consecuencia de violentos esfuerzos de extracción. Ya hemos visto antes un caso de rotura de la médula publicado por Parrot. Según Wigand, la extracción por el cuello es muy peligrosa cuando al mismo tiempo se dobla el tronco hácia atrás. Esta parálisis resulta siempre, al parecer, de una lesión de la médula; además, su pronóstico es grave y la mayor parte de los niños mueren en los primeros días. Con todo, la distorsión de la columna vertebral no tiene siempre consecuencias tan funestas: amenudo, haciendo la extracción por los pies, se ha percibido un chasquido que hace admitir una rotura de los ligamentos, y, sin embargo, los niños han venido al mundo sanos y no han presentado después ningún signo de la enfermedad.

2) *Encefalitis y mielitis congénitas*.—En 1865, Virchow (1) llamó por primera vez la atención sobre las alteraciones microscópicas, y algunas veces macroscópicas, que se encuentran amenudo en los niños que han sucumbido antes de nacer ó inmediatamente después del parto. La principal de estas lesiones es la metamorfosis grasosa de las células de la neuroglia, que se hinchan y se trasforman en células granulosas, redondeadas, voluminosas. El número de estos elementos es algunas veces muy considerable; se encuentran en la sustancia blanca, sobre todo en la de los hemisferios cerebrales y de los cordones blancos de la médula. Por lo general no hay otra alteración aparente de la sustancia nerviosa, cuyo color y consistencia no parecen modificados á simple vista; en ocasiones existe un reblandecimiento de la sustancia blanca, análogo al reblandecimiento cadavérico. Virchow ha observado estas alteraciones, sobre todo en los niños recién nacidos muertos á consecuencia de exantemas agudos (viruela) ó de la sífilis; el proceso parecía ser una encefalitis y una mielitis intersticial. Más tarde otras observaciones han puesto en

(1) Virchow, *Vortrag auf der naturforscher versammlung zur Hannover*, 1865, y *Congenital encephalitis und myelitis* (*Arch. für pathologische anatomie*, tomo XXXVIII, págs. 129-138; tomo XLIV, pag. 473).

duda la naturaleza inflamatoria de estas alteraciones, y Hayem (1) ha visto con gran sorpresa, en todos los cerebros de los recién nacidos que ha examinado, la existencia de estos cuerpos granulados en número más ó ménos considerable, y se ha preguntado si pertenecían á la estructura del cerebro en toda la primera edad. También Parrot (2), en sus estudios sobre la degeneración grasosa intersticial difusa del cerebro, no puede encontrar en la presencia de estos elementos la prueba de una inflamación, porque junto á los puntos en que existen hay más bien una disminución que un aumento de las células de la neuroglia: considera la lesión como una degeneración grasosa de los elementos de la neuroglia, producida sobre todo por una alimentación insuficiente, y que, por consiguiente, sobreviene en los casos en que la muerte ha sido causada por la debilidad y la atrofia. Poco tiempo después, el Dr. Jastrowitz (3), en un trabajo sobre 65 observaciones, procuró demostrar que la existencia de cuerpos granulados en el cerebro ó en la médula no tiene nada de patológico, sino que pertenece al desarrollo normal de estos órganos; los ha encontrado lo mismo en niños muertos antes ó inmediatamente después de nacer (38 ó 65), que en los que vinieron al mundo completamente sanos; cuanto más edad tenía el niño, ménos marcada era la alteración; el primer niño en el que dicho autor no la encontró, tenía cinco meses; el de más edad siete meses. Como Parrot, Jastrowitz encontró cuerpos granulados en la sustancia gris de la periferia del cerebro, en los nervios óptico y olfativo; pero su sitio de predilección es, según él, como dice Virchow, la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales; se han visto más rara vez en el cerebelo, y no se encuentra ningún indicio de ellos en los pedúnculos cerebrales ni en la protuberancia, pero se presentan de nuevo en la médula oblongada. Se encuentran de una manera tan constante y en tan gran número en la médula como en el cerebro, pero nada, en su modo de repartición, nos recuerda la degeneración de Türk. Entre 29 médulas de recién nacidos, 17 se encontraron intactas y 12 más ó

(1) Hayem, *Etude sur les diverses formes de l'encéphalite*. Paris, 1868, página 79.

(2) Parrot, *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1868, tomo I, páginas 530, 622, 706.

(3) Jastrowitz, *Studien über encephalitis und myelitis des kindersalters* (*Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten*, tomo II, pág. 389-444; tomo III, página 162-213).

ménos alteradas; entre nueve médulas de niños de uno á cinco meses de edad, sólo una contenía cuerpos granulosos; la alteracion, por el contrario, es comun en el feto. Su sitio favorito se encuentra en los cordones posteriores; entre 11 casos, los ocupaban siete veces exclusivamente; en ocasiones se observan en los cordones laterales, sobre todo en su segmento posterior, rara vez en los cordones anteriores y las pirámides. Puede admitirse con Jastrowitz que las causas de esta predileccion marcada son el desarrollo tardío y el crecimiento rápido de los cordones posteriores. Jastrowitz deduce de sus investigaciones que los cuerpos granulosos son normales en el cerebro y en la médula en una época determinada del desarrollo embrionario, lo cual confirma la teoría de Stricker y Leidesdorf, segun la cual cada célula embrionaria es, en una época muy precoz de la vida fetal, un cuerpo granuloso. No puede, pues, atribuirse á estos últimos una significacion patológica más que cuando ocupan un punto que no es habitual ó cuando se observa en una época distante del nacimiento. Es posible que la debilidad de la constitucion, la atrofia, la sífilis congénita, los exantemas agudos, sean causa de su produccion. Recientemente, Eichhorst (1), en su trabajo sobre el desarrollo de la médula, ha confirmado, aparte de algunas diferencias insignificantes, la opinion de Jastrowitz relativa á los cuerpos granulosos.

Parálisis espinal atrófica.—Parálisis espinal esencial de la infancia.—Parálisis espinal infantil.—Parálisis de denticion.—Parálisis grasosa de los niños.

El primer autor que mencionó esta enfermedad parece ser el médico inglés Underwood (2); verdad es que sólo dice de paso que, á consecuencia de las convulsiones debidas á la denticion, pueden sobrevenir parálisis que parecen ser causadas por la denticion ó por un estado gástrico saburroso (3).

(1) Eichhorst, *Ueber die entwicklung des menschlichen rückenmarcks und seiner formelements* (Virchow's Arch. für pathologische Anatomie, 1875, tomo LXIV).

(2) Underwood, *Treatise on the diseases of the children*. Londres, 1784, traducido del inglés por Lefèbre de Villebrune. Paris, 1786.

(3) Marshall Hall ha observado parálisis consecutivas á la denticion y las ha considerado como parálisis reflejas.

Del mismo modo Shaw (4) y Berham (2) no hacen más que citar esta enfermedad. Kennedy (3) la describe con el nombre de *parálisis temporal*.

Pero no conquistó el lugar que merece ocupar en la patología hasta después de los trabajos notables de Heine, el primero de los cuales tiene por título *Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten und deren Behandlung* (Stuttgart, 1840), y la segunda *Die spinale Kinderlähmung* (Stuttgart, 1860). Heine distingue el período paralítico y el período atrófico, al cual pertenecen las contracturas y las deformaciones consecutivas, cuyo tratamiento ortopédico indica con el mayor cuidado. Después Rilliet (3), y más tarde Rilliet y Barhez (5), han designado la enfermedad con el nombre de *parálisis infantil esencial*. Después vinieron los trabajos de Bouchut (6) y los del Dr. W. Vogt de Berna (7). Duchenne publicó primero en la *Gazette hebdomadaire* de 1833 (8) sus trabajos sobre la faradización de los músculos y sobre los resultados del tratamiento eléctrico en esta enfermedad y los dió á conocer en las diversas ediciones de su *Electrisation localisée*; la última, publicada en 1872, contiene una exposición completa de nuevos datos anatómo-patológicos. A los trabajos de Duchenne se añadieron los de su hijo (9) y de Laborde (10). La historia de esta enfermedad entró en un período nuevo con el

(4) John Shaw, *Nature and treatment of the distortions to which the spine and the bones of the chest are subject*, 1822.

(2) Berham, *London med. et surgic. Journal*, 1833.

(3) Kennedy, *Dubl. med. Press*, Setiembre de 1841, y *Dubl. Quart. Journ. of med. sc.*, Febrero de 1850, pág. 83.—Kennedy divide en tres categorías las parálisis que interesan á los niños hasta la edad de 15 años: a) parálisis temporales; b) parálisis permanentes; y c) parálisis que sobrevienen á consecuencia de las fiebres. La parálisis temporal se presenta amenudo en niños de nueve meses á nueve años que habian estado sanos hasta entónces; comienza repentinamente y no suele durar más de 10 días. Sus causas son: irritación del intestino, dentición, decúbito habitual sobre un solo lado. Tratamiento: alterantes, evacuantes (calomelanos), baños calientes.

(4) Rilliet, *Gaz. méd. de Paris*, 1851, pág. 681.

(5) Rilliet y Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*. Paris, 1853.

(6) Bouchut, *De la nature et du traitement des maladies essentielles de l'enfance* (*Union méd.*, 1867, págs. 130, 132, 134).

Ademas citaremos: Brunicke, *Ueber die sog. essentielle. paralyse der kinder* (*Journ. für Kinderkrankheiten*, 1861).—Steiner y Neureutter, *Paralysen im Kindesalter* (*Prag. Vierteljahrsschrift*, 1863. III).—El Dr. Karl Kélli (de Pesth), *Beitrag zur Nosogenie der Kinderlähmung* (*Jahrbuch des Kinderheilkunde*, 1873, tomo X, pág. 439), no considera la enfermedad como exclusivamente de causa espinal.—Dr. Louis Bahuer, *On infantile paralysis*. *St.-Louis med. Journal*, Noviembre de 1870, tomo VII, pág. 471.—G. Salomon, *Zur diagnose und therapie einiger Lähmungsformen im kindlichen alter*. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Neue Folge*, 1868, tomo I, pág. 370.—Th. Simon, *Eine besondere form der Kinderlähmung durch encephalo-malacische Herde* (*Virchow's, Arch.*, tomo LII, pág. 403-414).

(7) Vogt, *Die essentielle Lähmung der Kinder*. Bern, 1858.

(8) Duchenne (de Bolonia), *De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*. (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1853.)

(9) Duchenne hijo, *Archives générales de médecine*, 1864, 6.^a série, tomo IV, págs. 28, 184.)

(10) Laborde, *De la paralysie dite essentielle de l'enfance*. Paris, 1864.

descubrimiento de las alteraciones de la médula, que son su base, y cuyas primeras observaciones corresponden á Cornil y á Lockhart-Clarke, las más completas á Prevost, Charcot y Joffroy, Roger y Damaschino. En Alemania, han referido observaciones análogas Recklinghausen, Roth y nosotros mismos; volveremos á hablar de este punto al tratar de la anatomía patológica. También tenemos que citar otros trabajos con motivo de la patología, curso y tratamiento quirúrgico y eléctrico.

El nombre de la enfermedad ha cambiado con frecuencia; se ha tomado ora de los síntomas predominantes, ora de la naturaleza supuesta del mal. Ante todo se ha denominado *parálisis de dentición*, á causa de su desarrollo frecuente en esta época de la vida, y este nombre se usa todavía en Inglaterra. Marshall-Hall y otros autores la han colocado entre las parálisis reflejas. Kennedy ha designado con el nombre de *parálisis temporal* los casos de curso favorable; Rilliet y Barthez, que no han podido encontrar una alteración de los órganos nerviosos centrales, la han denominado *parálisis infantil esencial*, y esta designación ha sido durante mucho tiempo la más usada. A Heine se debe la palabra de *parálisis infantil espinal* (*Spinale Kinderlähmung*), más usada en Alemania. Duchenne, que fijó principalmente su atención en la degeneración de los músculos, empleó primero la expresión de *parálisis atrófica grasosa de la infancia*, y después la de *parálisis atrófica de la infancia*.

Todas estas expresiones usadas en el lenguaje médico, designan bastante bien la enfermedad; con todo, las *parálisis esenciales* desaparecen más y más de la patología nerviosa, y este término ha sido condenado por lo que concierne á esta afección. Las palabras *parálisis espinal* y *parálisis atrófica* nos parecen también justas; la de Duchenne se funda en el síntoma más importante, la *atrofia muscular*; la de Heine en la lesión anatómica fundamental, que es evidente, si no en todos, al menos en la mayoría de los casos.

Además, implica una distinción entre esta enfermedad y las parálisis de causa cerebral ó encefálica que tienden también á la atrofia, pero pasando por fases completamente distintas.

Sintomatología.—La parálisis espinal infantil es una enfermedad que se desarrolla generalmente en los niños de corta edad después de algun ligero malestar de corta duración, y que, cuando no retrocede, produce una atrofia muscular muy marcada, y después contracturas y deformaciones que producen como consecuencia una suspensión del desarrollo de los miembros paralizados. Sigue su evolución en dos períodos distintos: 1) *período de desarrollo agudo de la parálisis*, y 2) *período de atrofia muscular, de deformación, etc.*

1) *Período de desarrollo agudo de la enfermedad.*—En la mayoría de los casos, la enfermedad tiene un principio agudo con síntomas febriles. La fiebre va las más veces precedida durante algunos días por prodromos análogos á los de otras afecciones y que nada tienen de característico: debilidad, abatimiento, tristeza, pérdida

de apetito, algunas veces tracciones en los miembros y en los riñones. Ordinariamente la fiebre, desde su aparición, ó más amenudo todavía al cabo de algunos días, va acompañada de un *ataque eclámpico* que puede repetirse muchas veces. La *parálisis* suele aparecer, ora inmediatamente, ora algun tiempo despues de este ataque; se manifiesta bastante bruscamente, interesa desde luego su grado máximo, ó bien continúa durante algun tiempo siendo más fuerte y extendiéndose más y más. Tal es el principio ordinario, pero puede efectuarse de otros muchos modos. Ante todo, la intensidad y duracion de la fiebre están sujetas á grandes variaciones; algunas veces es muy violenta, va acompañada de estado tifoideo y dura muchos dias; se ha visto persistir de 10 á 12 dias (Duchenne hijo); ordinariamente desciende en el momento en que aparece la parálisis. En otros casos la fiebre tiene una duracion efímera y apenas apreciable; puede llegar á faltar por completo y la parálisis sólo va precedida entónces de un ligero malestar que puede pasar desapercibido; el niño se acuesta sano al parecer, y se despierta á la mañana siguiente con la parálisis de uno ó muchos miembros. Esto no es muy raro, hasta el punto de que Kennedy ha podido decir que las parálisis que se describen por la mañana, y que han sobrevenido sin fiebre y sin síntomas generales, reconocen amenudo por causa una mala posicion en la cama, que produce lo que vulgarmente se llama adormecimiento de los miembros.

Algunas veces tambien, en los casos febriles como en los apiréticos, no hay ataques eclámpicos. Otras veces, la aparición de la parálisis va precedida ó acompañada de dolores. Los niños de tres, cuatro y cinco años de edad se quejan amenudo de tracciones dolorosas en los miembros que van á ser asiento de las parálisis y de dolores en los riñones y entre los hombros.

Los músculos son amenudo sensibles á la presion. Los niños pequeños no pueden manifestar el dolor más que por gritos violentos, que dan espontáneamente, ó más bien cuandose les levanta. En ocasiones, ántes de la parálisis se notan contracturas pasajeras y convulsiones clónicas.

La misma parálisis suele desarrollarse de una manera brusca, apoplética; sin embargo, es muy raro que adquiera desde luego su mayor intensidad; las más veces se extiende y progresa durante el primero y segundo dia. Es raro verla aparecer poco á poco, comenzando por una simple debilidad, que se trasforma en el espacio de

una á tres semanas en una parálisis intensa. Es más excepcional todavía que se presente por invasiones sucesivas, llegando á desaparecer la parálisis y desapareciendo despues al cabo de algunas semanas, persistiendo entónces y dando lugar á la atrofia muscular.

La forma y extension de la parálisis son muy variables. Los miembros están á veces muy comprometidos; pero los músculos del tronco, sobre todo los del dorso y tambien los del abdómen, pueden estar interesados. Cuando son invadidos los miembros, ó bien lo son los cuatro á la vez; ó bien hay hemiplegia ó parálisis alterna, ó bien, en fin, paraplegia. No es raro que esté paralizado un sólo miembro (*monoplegia*, R. Volkmann) ó una parte de los músculos de un miembro (*parálisis parcial* de Heine). Las atrofiyas y las contracturas de músculos aislados que sobrevienen en una edad más avanzada, por ejemplo del externo-cleido-mastoideo, de los músculos de la espalda, de los adductores del muslo, han sido referidas por muchos autores, con bastante probabilidad, á las parálisis infantiles rudimentarias (1). Las parálisis no se limitan siempre á los miembros; se reconoce la parálisis del tronco y de los músculos sacro-lumbares, porque los niños no pueden permanecer en la cama y soportar poco tiempo el estar sentados; sus músculos son incapaces para sostenerlos y caen hácia atrás, ó, lo que es más frecuente, hácia adelante, y la columna vertebral toma una gran curvatura anormal. Los niños gritan mucho cuando se les sienta en una silla, y nunca quieren incorporarse en la cama. La cabeza permanece siempre libre en la parálisis infantil propiamente dicha; el facial, el hipogloso y los músculos de los ojos no están interesados; de suerte que la enfermedad no parece que se extiende á la médula oblongada (2).

La parálisis es, pues, casi exclusivamente motriz; por lo general es intensa; casi siempre la influencia de la voluntad está aboli-

(1) Duchenne, hijo, nos da la siguiente estadística, relativa á la forma de la parálisis en 62 casos: cinco parálisis generalizadas, nueve paraplegias, una hemiplegia, dos parálisis cruzadas, 23 parálisis del miembro inferior derecho, siete del izquierdo, 10 parálisis del miembro superior derecho ó izquierdo, dos parálisis dobles de los miembros superiores y una parálisis de los músculos del tronco y del abdómen.

(2) En una ocasion hemos encontrado un pequeño foco de esclerósia en la médula oblongada; durante la vida no habia habido ningun sintoma que pudiera referirse á esta lesion. (*Arch. f. Psych. u. Psych. u. Nervenkrankheiten*, tomo VI, 1873).

da durante más ó ménos tiempo, y sólo en los casos más ligeros la parálisis es incompleta en todos sus períodos. Duchenne nos ha dejado investigaciones hechas con el mayor cuidado sobre el *estado eléctrico de los músculos paralizados*. La contractilidad farádica disminuye muy pronto y concluye por perderse en absoluto; este hecho es característico. El mismo Duchenne ha estudiado también, por investigaciones múltiples, el tiempo necesario para la abolición de esta contractilidad y la rapidez con que desaparece dicha propiedad; en una ocasión, tuvo lugar de experimentar en músculos paralizados tres días ántes; sólo el quinto día pudo observar una disminución apreciable de la contractilidad eléctrica en el deltóides, cuando esta propiedad era completamente normal en los músculos del antebrazo y de la mano; al día siguiente, el deltóides había perdido por completo su contractilidad. En otros músculos la encontró también disminuida al cabo de siete ú ocho días. El modo cómo obran los músculos bajo la influencia de la corriente farádica, tiene, según Duchenne, no sólo una importancia diagnóstica, sino también un gran valor pronóstico. La contractilidad eléctrica se conserva en los músculos, que sólo están paralizados de una manera pasajera; cuanto más disminuye, más profundamente alterados están los músculos. Sin embargo, Duchenne añade que en todas las partes en que quedaba un resto de contractilidad eléctrica reapareció la motilidad bajo la influencia del tratamiento por la electricidad. Cuando los músculos no reaccionan bien, han sufrido por completo la degeneración grasosa y no dejan esperanza de curación. El modo cómo obra bajo la influencia de la corriente continúa suele ser análogo, salvo algunas ligeras diferencias. En los casos antiguos y estacionarios, la corriente continúa y la corriente de inducción obran generalmente del mismo modo. Pero en los casos recientes se encuentra algunas veces lo que se llama *reacción degenerativa (entartungsreaction)*, en la cual la contractilidad electro-farádica está abolida ó muy disminuida, mientras que la contractilidad galvánica está exagerada (M. Benedict, G. Salomon). Según M. Rosenthal y Frey, y contrariamente á la opinión de Duchenne, la contractilidad eléctrica puede faltar todavía algún tiempo después de haber recobrado los músculos su contractilidad voluntaria. Cuando la degeneración grasosa es completa, queda abolida toda reacción farádica ó galvánica.

Al lado de estos síntomas eléctricos se presentan *trastornos tró-*

ficos. Desde los primeros días se observa una gran flacidez de los músculos, que aumenta las semanas siguientes; de suerte que los miembros, aún cuando no están completamente paralizados, lo parecen; las articulaciones están relajadas, y se ha admitido desde este primer período una debilidad de los ligamentos articulares, la cual no sobreviene hasta más tarde. En ocasiones la atrofia de los músculos es apreciable ya á los 15 días en los miembros inferiores, sobre todo en los muslos; queda, es verdad, fácilmente disimulada por el desarrollo de la grasa, pero, sin embargo, puede comprobarse por un exámen algo atento; es muy evidente en los músculos del hombro, del brazo y de la pierna. Los miembros paralizados ofrecen, por lo demas, un aspecto todavía bastante normal, excepto que sus extremidades terminales, los dedos, los dedos de los piés y también las rodillas y los codos, están algo cianóticos é hinchados, y que su temperatura es casi siempre inferior á la del lado opuesto; amenudo están cubiertos de un sudor frio (1).

Los demas síntomas de las parálisis espinales, ó faltan por completo, ó figuran en segundo lugar. La sensibilidad y los esfínteres están casi siempre intactos. Sin embargo, hay amenudo en los niños emision involuntaria de orina, aunque la verdadera incontinencia sea rara y dure poco tiempo cuando sobreviene. Los desórdenes persistentes de la sensibilidad son tambien raros, aunque al principio se haya notado amenudo la hiperestesia.

Siguiendo su curso la enfermedad, los síntomas de la parálisis se mejoran casi constantemente, pero su curacion absoluta es excepcional. Hay casos que siguen su evolucion de una manera muy benigna (parálisis temporal de Kennedy), en las cuales no hay alteracion marcada de los músculos, y que, aún sin tratamiento, curan en el espacio de cuatro á ocho semanas. Otras veces el curso es más lento, y los enfermos no curan por completo hasta pasados algunos meses. Pero en la mayor parte de ellos la curacion es ménos completa y quedan restos de parálisis y de atrofiás, que son causas de desórdenes consecutivos; pero debemos decir que, en la mayoría de los casos desfavorables, cierto número de músculos enfermos, y sobre todo aquellos en que la parálisis era incompleta, recobraron

(1) Heine insiste ya sobre el descenso de la temperatura, la coloracion azulada de los miembros paralizados y el sudor frio profuso que las cubre, sobre todo en los piés.

despues sus funciones. Los músculos del hombro son los que curan más fácilmente y despues los del antebrazo; la parálisis del deltóides y la del triceps es la más rebelde. En el miembro inferior son los adductores del muslo, el triceps, el recto anterior y los peroneos los que más difícilmente recobran su integridad funcional. De este modo llega la enfermedad á su segundo período.

En cuanto al *pronóstico* del primer período, la terminacion por la muerte ha sido observada muy pocas veces; la parálisis no interesa ningun órgano indispensable para la vida y no se remonta hasta la médula oblongada; los síntomas febriles no son suficientemente intensos para que puedan llamarse graves por sí mismos, y las convulsiones eclámpicas son las únicas que constituyen un peligro; sin embargo, no se desarrollan más que al principio de la enfermedad ántes que haya parálisis; de suerte que es difícil decir cuáles son los casos de convulsiones mortales que deben referirse á la parálisis infantil. Las curaciones completas no son absolutamente raras, pero la cifra no es muy elevada con relacion al número de los enfermos; son, de una manera general, tanto más frecuentes cuanto ménos pronunciados han sido los síntomas de parálisis. Sin embargo, esta regla sufre algunas excepciones; las parálisis circunscritas pueden dejar deformidades, mientras que las parálisis muy extensas pueden desaparecer sin dejar ningun indicio. La mejoría se manifiesta ya en la tercera ó cuarta semana, pero su curso es generalmente lento, y al cabo de algunos meses se observan todavía progresos en el sentido de la curacion. Quanto más distantes nos hallamos del principio de la enfermedad, más difícil es la curacion completa. Segun Kennedy, la duracion de las parálisis temporales, es decir, de las curables, es de uno á dos meses; pueden considerarse como definitivas las parálisis que despues de seis á nueve meses no caminan hácia la curacion.

Las más veces, pues, la enfermedad aboca á una *parálisis parcial persistente con atrofia y deformaciones consecutivas de las partes paralizadas*. Sería importante poder determinar muy pronto cuáles son los músculos destinados á recobrar sus funciones y cuáles los condenados á sufrir la atrofia. Duchenne atribuía la mayor importancia á la conservacion de la contractilidad farádica; creía que en todos los puntos en que despues de 15 dias habían conservado los músculos una parte de su contractilidad eléctrica, debía reaparecer la motilidad pronto ó tarde. Este aserto es quizás muy absoluto, pe-

ro la conservacion de la contractilidad eléctrica, la lentitud ó rapidez de su desaparicion, su disminucion mayor ó menor, y, por último, su retorno, constituyen elementos importantes para el pronóstico.

2) *Período de atrofia y de deformacion.*—Los músculos definitivamente paralizados sufren una atrofia considerable, á la cual se añade despues una formacion abundante de grasa; de suerte que los miembros atrofiados ofrecen, cuando ménos ordinariamente, su volumen normal. La misma piel contiene un panículo grasoso enorme, lo cual aumenta todavía mucho la circunferencia de las partes enfermas. En cuanto á los músculos, sufren la degeneracion grasosa, presentan una consistencia blanda y pastosa, y la sustancia muscular es apenas reconocible; todos los miembros están blandos y presentan despues modificaciones que importa mucho conocer bajo el punto de vista de la intervencion terapéutica.

1. Los miembros paralizados se detienen en su crecimiento y desarrollo, y esto tanto más cuanto más completa ha sido la parálisis y más pronto se ha desarrollado. Cuando la parálisis existe desde algun tiempo ántes, y á veces ya al cabo de seis meses, se ve que el miembro enfermo ha crecido ménos pronto que el miembro sano, es más corto y los huesos están algo delgados. Quanto más va progresando el crecimiento del niño, más marcada es la diferencia; ésta llega á su máximum cuando el desarrollo del organismo ha terminado, y es tal algunas veces que el miembro enfermo queda suspendido del tronco como un pequeño apéndice casi inerte. Los huesos son más cortos y más delgados, y esto de una manera variable, segun los diversos segmentos del miembro; la diferencia es más marcada en los huesos de los dedos de manos y piés. Los demas tejidos constitutivos del miembro están tambien detenidos en su crecimiento, como es fácil comprobar en el niño ó en el cadáver, en las arterias y los troncos nerviosos. Los músculos todavía existentes, y sobre todo sus tendones, son más pequeños y más delgados que en el lado sano. Diferencias tan marcadas se observan principalmente en los miembros inferiores; son raras y ménos marcadas en los miembros superiores, generalmente atacado de una manera ménos intensa.

2. Entre las manifestaciones tróficas tardías, las de los músculos ocupan el primer lugar. Amenudo los músculos sólo existen en estado rudimentario, han disminuido de longitud y ofrecen una

consistencia blanda y pastosa. Hemos hablado bastante de la manera cómo responden á la electricidad; pero al lado de las modificaciones tróficas de los músculos, debemos estudiar también la de la piel y huesos. La piel está cargada de grasa dura, fresca al tacto, de un color azulado y amenudo algo edematizada; el epidérmis y las uñas no ofrecen ninguna modificación. Algunas veces hay hinchazón de los huesos del pié ó de la mano, análoga á la que se observa en otras parálisis, y de la cual nos hemos ocupado en el tomo I de este Tratado. Además, los huesos están amenudo frágiles y flexibles, casi como en la osteomalacia, de donde resultan curvaturas y desviaciones de todo género y hasta fracturas. A la misma causa debe referirse la esclerósís de que habla el Dr. Heine. Las vértebras y las costillas están muy blandas y ofrecen una estructura esponjosa (1). Su sustancia cortical es muy delgada, su tejido esponjoso predomina; de suerte que el peso de la parte superior del cuerpo hace que se doblen los huesos y se encorven, porque la acción muscular es más fuerte en un lado que en otro. Este resultado y las deformaciones ántes indicadas se encuentran ayudadas por las contracturas musculares, de que nos ocuparemos muy pronto.

3. Los miembros atrofiados suelen estar *flácidos*, cuelgan inertes, obedeciendo al peso y se les imprime con gran facilidad toda clase de movimientos pasivos. De aquí resulta una laxitud particular de los ligamentos articulares, acerca de la cual ha llamado la atención el Dr. Heine, y que predispone á las luxaciones y á las subluxaciones. Es visible en las rodillas cuando hay parálisis incompleta; las rodillas se doblan hácia atrás y adentro cuando el sujeto está de pié, y se forma una *rodilla hácia dentro*; al mismo tiempo la articulación está laxa, hay debilidad ó parálisis incompleta del tríceps y del recto anterior, mientras que los flexores han conservado casi toda la integridad de su fuerza; esto es lo que hace que el enfermo, buscando una actitud que corrija la debilidad de los músculos y les asegure su equilibrio, coloque su rodilla muy hácia atrás para impedir que se doble hácia adelante. También se ve que los enfermos, con el mismo objeto, sostienen la rodilla ó más bien

(1) Véase, por ejemplo, nuestra observación III en el *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, tomo VI, pág. 271.

el muslo con una mano colocada por delante, empujándola de delante á atrás. En el brazo se puede observar la luxacion completa del húmero bajo la influencia del alargamiento de los ligamentos, producido por el peso del miembro. Esta laxitud es la consecuencia de la atrofia completa ó casi completa de los músculos que rodean la articulacion.

4. Por poca sustancia muscular que subsista en cantidad suficiente, sobrevienen *contracturas* que se establecen algunas veces con rapidez, otras lentamente, otras faltan por completo. Cuando se producen ocasionan una posicion viciosa del miembro, y despues, poco á poco, modificaciones en las relaciones de las superficies articulares y alteraciones en la articulacion. Cuanto más se ha detenido el miembro en su crecimiento, más enérgicamente se manifiestan las contracturas y dan lugar con facilidad á deformaciones muy pronunciadas.

Estas contracturas deben colocarse entre las paráliticas; son debidas en gran parte á la accion preponderante de algunos grupos musculares ménos paralizados que sus antagonistas (Delpech); los músculos todavía capaces de accion se contraen, y como sus antagonistas no contrabalancean la accion, llegan poco á poco á mantenerse en un estado persistente de acortamiento.

Sin embargo, no es esta la única causa de las contracturas; Volkmann y Hüter han demostrado que podían ser engendradas por la posicion que el peso ó el uso hacen tomar al miembro. Heine, sobre todo, ha hecho observar el papel que juega en la etiología de las contracturas de la parálisis infantil el uso particular que los enfermos hacen de los miembros paralizados. En las parálisis intensas, los niños se arrastran por tierra estando las piernas dobladas y á traves; poco á poco guardan esta posicion, y de este modo se forman la mayor parte de las deformaciones en la parálisis infantil. En casi todas las grandes ciudades se encuentran individuos cuyos miembros inferiores están completamente atrofiados, que andan con las manos ó empleando carruajes á veces muy ingeniosos. Amenundo se ven todavía algunos de estos desgraciados que se sostienen con muletas, y llevan un miembro inferior rudimentario bajo la forma de un apéndice inútil suspendido en el tronco; sin embargo, algunas veces, cuando la suspension de desarrollo ha sido ménos considerable, se utiliza el miembro atrofiado para la marcha con un calzado ó aparato especial. Ordinariamente hay en estos enfermos



una gran contractura de las rodillas, y amenudo tambien de la cadera. Sin embargo, la mayor parte de las contracturas ocupan los piés; casi todos los piés equinos congénitos y la mayor parte de las deformidades del pié posteriores al nacimiento, son de naturaleza parálitica y debidas á la parálisis infantil. El vicio de conformacion más ordinario es el pié deforme equino con un ligero grado de varus: más rara vez hay pié plano, y más rara vez aún pié deforme talus ó talus valgus.

No se sabe con seguridad el papel que desempeña en estas contracturas, al lado de las causas mecánicas ántes enunciadas, la lesion anatómica de los músculos; sin embargo, es probable que los músculos incompletamente paralizados y atrofiados produzcan con frecuencia una degeneracion esclero-fibrosa y se acorten.

Se observan contracturas y deformaciones análogas en los miembros superiores, pero más rara vez que en los inferiores. El hombro y la mano son atacados principalmente; los dedos y la muñeca están inmovilizados en la flexion, miéntras que, por lo general, el codo continúa libre. En el hombro hay acortamiento del pectoral, del deltóides, amenudo tambien del trapecio, con elevacion del hombro é imposibilidad de separar el brazo del tronco. Por último, en las parálisis muy fuertes que interesan los músculos del tronco se verifica una escoliosis lateral, casi siempre dirigida á la izquierda, que reconoce por causa, segun ya hemos dicho, ademas de la parálisis de los músculos del tronco, el reblandecimiento de los huesos.

Es notable que casi todas las enfermedades consecutivas, atrofiyas y deformaciones, puedan con bastante certeza referirse á la parálisis muscular. Hemos dicho muchas veces que un abundante desarrollo de grasa que se verifique debajo de la piel ó entre los músculos, que la coloracion cianótica de los tegumentos, que la hipertrofia de los huesos del pié y de la mano, y, por último, el edema de los piés, pueden ser la consecuencia de las parálisis de larga duracion. La atrofia del miembro ó suspension de su desarrollo, depende ciertamente de su inaccion completa ó casi completa. Por la misma razon se verá encoger y atrofiar los miembros que padecen anquilosis (1).

(1) Bajo la direccion de Brucke, F. Schauta hizo en Viena experimentos en conejos jóvenes: les extirpó el facial y produjo de este modo una notable suspension de desarrollo de toda la cara y de una mitad de la cabeza (*Wiener Sitzungs Berichte der k. k. Akademie*, tomo XLV, 1872).

El reblandecimiento de los huesos puede tambien explicarse, hasta cierto punto, por la parálisis, porque estamos autorizados á admitir que la accion muscular es necesaria para el desarrollo de la sustancia ósea.

El *curso* del segundo período es, segun su naturaleza misma, crónico y estacionario. Se trata de los restos de un proceso agudo que se han establecido en el espacio de algunos meses, y que sólo se modifican con el desarrollo del cuerpo del niño. Sin embargo, este estado estacionario no es siempre definitivo; se ha visto, aunque muy rara vez, una recrudescencia tardía, sobreviniendo nuevos progresos de la parálisis y la atrofia en una época muy distante del primer ataque. Esto es lo que hemos visto en muchas observaciones; sin embargo, despues de la muerte no encontramos ningun indicio anatómico de esta recaída. En otros dos ó tres casos hemos visto, mucho tiempo despues del primer ataque, recrudescencias agudas ó subagudas. Sin embargo, esto son rarezas, y nunca en tales casos ha estado en peligro la vida; por otra parte, la parálisis infantil no crea ninguna predisposicion para otras enfermedades. Gran número de sujetos atacados de parálisis en su infancia llegan á una edad avanzada, y sólo sucumben de enfermedades intercurrentes. Por otra parte, al estado estacionario sucede á veces una marcha hácia la curacion, que se verifica espontáneamente ó bajo la influencia de un tratamiento. Cuando la mejoría es espontánea, se debe, cuando el proceso ha seguido su ciclo, es decir, despues de seis ú ocho meses, casi exclusivamente al funcionamiento de los muslos, incompletamente paralizados. Veremos bien pronto hasta qué punto es útil el tratamiento.

El *pronóstico* de este segundo período es pues, en suma, bastante desfavorable. La vida no está directamente comprometida, pero no hay que esperar una curacion completa; sin embargo, podemos ver mejorías de las parálisis y de las deformaciones, y el tratamiento tiene ante sí un vasto campo que no es del todo estéril. Miétras que el organismo no ha adquirido su completo desarrollo, es posible y aún probable que los músculos atrofiados recobren su vigor bajo la influencia del ejercicio y de la electricidad; estas probabilidades son tanto menores cuanto más próximo se halla el desarrollo completo del sujeto. En la primera edad la situacion no es mala, por lo cual no debe descuidarse el tratamiento. La cirujía ofrece su contingente de medios curativos. Sin embargo, todos estos tratamientos

no pueden producir más que una mejoría, y muchos enfermos llegan á perder toda esperanza de curacion.

Etiología.—1. *Infancia.*—Los niños de uno á dos años son los que con más frecuencia padecen la afeccion que nos ocupa. La enfermedad es relativamente frecuente hasta la edad de cuatro años, despues es más rara; pero se ve todavía en niños de 7 ú 8, y algunas veces de 10 ú 11. Es igualmente rara en toda la primera infancia; sin embargo, el Dr. Duchenne, hijo, ha visto ejemplos en niños de uno á dos meses (1).

2. *Denticion.*—La mayor parte de los casos se observan en la época de la denticion. Esta relacion ha sido reconocida por Underwood y Marshall Hall; Heine tambien atribuye una influencia particular á una denticion difícil. Pero, ¿cómo puede ser causada la parálisis por la denticion? Decir parálisis refleja con Marshall Hall y Brown-Séguard, no es satisfacer el ánimo; por otra parte, apénas puede tratarse de neuritis procedente de los dientes. Podría atribuirse á las convulsiones, pero éstas no preceden siempre á la parálisis y muchas convulsiones que sobrevienen en el niño desaparecen sin dejar parálisis en pos de sí.

3. *Traumatismo.*—Shaw atribuye la parálisis á la presion causada por una faja mal hecha ó á una mala posicion del niño en su cuná. Esta etiología suele considerarse como insuficiente é incierta. Sin embargo, nosotros creemos que no puede rechazarse en absoluto. En los casos en que la enfermedad se desarrolla en los últimos años de la infancia, las causas traumáticas son demostrables las más veces, como hemos indicado recientemente en dos de nuestras observaciones (*loc. cit.*).

4. Debemos hablar tambien de los *esfuerzos musculares exagerados con enfriamiento simultáneo*: estas condiciones existen con frecuencia en niños pequeños, pero su efecto es difícil de demostrar. Sin embargo, sabemos, por las observaciones recogidas en niños de cierta edad y en los adultos, que son una causa frecuente de parálisis agudas y de parálisis espinal aguda.

5. El *reumatismo* y las *influencias psíquicas* (terror, miedo, etc.) han sido indicadas como causas por Rilliet, Westh (2), etc. Desar-

(1) Ya nemos dicho que, en algunos casos raros, esta enfermedad se observa en el adulto bajo la forma de parálisis espinal aguda.

(2) C. Westh, *Leçons sur les maladies des enfants*, traducidas por el Dr. Archambault, Paris, 1873, pág. 288 y siguientes.

rollándose la enfermedad, en medio de síntomas febriles, de una manera análoga á una enfermedad infecciosa aguda, y siendo el enfriamiento, por otra parte, una causa cierta de la parálisis espinal aguda de los adultos, puede admitirse con bastante probabilidad una causa reumática, aunque sea difícil explicar la manera cómo obra esta causa en cada caso concreto.

6. *Enfermedades agudas febriles.*—El período agudo de la parálisis infantil ofrece ciertamente analogía con la parálisis consecutiva á las enfermedades agudas; así, es difícil distinguir una de otra ambas especies de afecciones cuando sobrevienen en sujetos jóvenes: ofrecen el mismo carácter y producen ambas la atrofia y la suspensión del desarrollo de los miembros. Heine cita una observación de parálisis consecutiva á la escarlatina. Kennedy, Underwood, Westh, etc., insisten sobre el hecho de que amenudo las fiebres eruptivas, la fiebre tifoidea, la intermitente, la pulmonía ó la bronquitis preceden á la parálisis infantil.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la parálisis infantil parece ser tanto más fácil, cuanto que casi todas las parálisis agudas por causa espinal que aparecen en los niños producen, al cabo de algunas semanas, la atrofia de los músculos, y después de meses y años una suspensión de desarrollo; de suerte que todas deben comprenderse en el mismo grupo con el nombre de parálisis atrófica infantil. Sin embargo, existen en realidad muchos procesos que producen el mismo resultado, y no es fácil indicar los signos distintivos que distinguen la parálisis espinal infantil de las demás parálisis. Podemos indicar los síntomas distintivos siguientes: *a)* el principio brusco, precedido las más veces, durante muchos días, de fiebre, malestar, ó presentándose algunas veces en medio de un ataque convulsivo ó de síntomas tifoideos; *b)* la enfermedad se presenta bajo la forma de una parálisis más ó menos extensa, que se limita poco á poco; *c)* la parálisis es casi exclusivamente motriz y no interesa la sensibilidad ni los esfínteres; *d)* al cabo de algún tiempo la contractilidad eléctrica no tarda en disminuir en los miembros paralizados; en los casos favorables, la contractilidad electro muscular reaparece después del restablecimiento de la influencia de la voluntad en los músculos; además, los músculos enfermos se atrofian considerablemente y se cargan de grasa; *e)* por último, después sobrevienen contracturas y los miembros atrofiados sufren una suspensión de desarrollo.

La parálisis infantil está bastante caracterizada por estos sig-

nos, pero no se sabe todavía si es causada por un proceso anatómico especial. Los síntomas más característicos, á saber: el curso agudo, la mejoría incompleta y la parálisis exclusivamente motriz, se observan en el adulto en afecciones de la médula bastante distintas, por ejemplo las mielitis agudas, las parálisis reflejas, las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas, afecciones todas que pueden revestir entónces formas diferentes. En cuanto á la atrofia y á las deformaciones, la corta edad de los enfermos juega tan gran papel en su desarrollo, que es difícil determinar la parte que corresponde en realidad, en su génesis, al proceso morboso mismo. ¿Hasta qué punto la atrofia y la suspension de desarrollo resultan de la inercia causada por la parálisis? ¿Hasta qué punto están interesados los centros tróficos? Son cuestiones espinosas, acerca de las cuales volveremos á hablar cuando nos ocupemos de la patogénia.

Para establecer el *diagnóstico diferencial* de la parálisis infantil, debemos distinguirla: 1) de las atrofas musculares hereditarias y la pseudo-hipertrofia; 2) de las parálisis obstétricas; 3) de las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas; 4) de las parálisis infantiles por causa cerebral.

1) Las *formas hereditarias de la atrofia muscular progresiva* se distinguen de la parálisis infantil tipo en que no son agudas, sino que tienen un principio y un curso progresivos; además se desarrollan de una manera bastante particular, afectando un tipo casi simétrico y produciendo muy pocas veces una parálisis completa ó bien una suspension de desarrollo de los miembros. Lo propio diremos de la parálisis pseudo-hipertrófica.

2) Las *parálisis obstétricas* se distinguen por su etiología, su forma y su curso generalmente favorable.

3) Las *parálisis consecutivas á las enfermedades agudas*, sobre todo las que siguen á los exantemas, son difíciles de separar por completo de la parálisis infantil atrófica; su fisonomía es con frecuencia la misma, y muchas veces se han confundido bajo una sola denominacion (Henri Roger y Damaschino). Sin embargo, en ciertos casos su desarrollo y su curso son completamente distintos, por ejemplo en la parálisis diftérica (1).

(1) Damaschino, *Tratado de las enfermedades de las vías digestivas*. Version española del Dr. M. Carreras Sanchis. Madrid, 1880.—Publicado por la *Biblioteca Económica de Medicina y Cirujía*.

4) Por lo general, es fácil reconocer las *parálisis de causa encefálica*, pues afectan generalmente la forma hemipléjica y no producen nunca una atrofia y una degeneración grasosa notables de los músculos. Estos son más débiles que en el lado sano, á veces contracturados y rígidos; el lado paralizado se desarrolla con más lentitud que el otro; hay casi siempre hémiatrofia y el diagnóstico sólo puede ofrecer algunas dificultades cuando hay parálisis de un sólo miembro (monoplejía).

5) Algunas veces también la debilidad parálitica que sobreviene en los niños raquíuticos en la época de la dentición puede dar lugar á algunas confusiones, sobre todo cuando los músculos están blandos y delgados, y los signos de raquitismo no son muy evidentes. Debemos recordar, por lo demás, el desarrollo progresivo de esta debilidad, su limitación á los miembros inferiores, los gritos que da el niño cuando se le coloca en pié, bajo la impresión del dolor que experimenta en las articulaciones, sobre todo en las de la rodilla; además, las articulaciones suelen estar hinchadas y dolorosas á la presión; existen al mismo tiempo otros signos de raquitismo, mientras que faltan la inercia absoluta y la degeneración de los músculos, lo mismo que la disminución de la contractilidad eléctrica.

Anatomía patológica.—Ya durante la vida se puede observar hasta cierto punto el estado anatómico de los miembros paralizados: se nota fácilmente la atrofia de los huesos y de los músculos y el desarrollo abundante de tejido grasoso. A lo dicho añadiremos que los vasos sanguíneos, y en particular las arterias, los tendones musculares y los troncos nerviosos están considerablemente más delgados, á consecuencia de la suspensión del desarrollo, y que algunas veces los mismos huesos están delgados y frágiles, como ántes hemos dicho.

Las modificaciones más importantes son las de los músculos. Lobstein (1) cita muchos casos en los cuales encontró algunos músculos de la pierna convertidos en grasa. Observaciones análogas han hecho los Sres. Bouvier, Broca y Meryon. Este último publicó en 1842 (2) un caso de parálisis infantil en el cual los músculos

(1) Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1829-1833.

(2) Meryon, *On granular and fatty degeneration of the voluntary muscle*; (*Med. chirurg. Transact.*, tomo XXXV, pág. 72).

atrofiados presentaban todos los grados de la degeneracion, hasta la trasformacion completa en grasa. Posteriormente publicaron las observaciones de Duchenne (padre é hijo), que consideraban la degeneracion grasosa como resultado final del proceso. Despues de haber durado cierto tiempo la enfermedad, este estado grasoso era constante, segun dichos autores, y Duchenne admite que tal degeneracion pasa por cuatro períodos: 1) atrofia simple de los músculos, con disminucion de su volúmen: este período dura de 8 á 10 meses; 2) desaparicion de las estrías trasversales y más tarde longitudinales; al mismo tiempo los músculos se tornan más pálidos; 3) produccion de granulaciones amorfas en el sarcolema; el enfermo llega á tal estado cuando la parálisis existe desde uno ó dos años ántes; 4) trasformacion de las granulaciones amorfas en corpúsculos grasosos y desarrollo simultáneo de grasa en todos los espacios comprendidos entre las fibrillas musculares.

Cuando se examina el músculo á simple vista, se encuentra una masa de color blanco-amarillento, casi homogénea, de consistencia pastosa, en la cual hay diseminados algunos delgados filamentos de color rosa-pálido. Cuando la degeneracion grasosa está ménos desarrollada, lo que queda de la sustancia muscular se distingue más fácilmente y da á los músculos un color rojo todavía apreciable, pero pálido, con líneas amarillas, que son grasa. En la mayor parte de los casos, hay desarrollo de grasa entre las porciones musculares todavía persistentes: el músculo parece que ha conservado su volúmen normal, pero se halla enteramente convertido en grasa (lipomatosis, degeneracion lipomatosa). Enmedio de la grasa existen tambien algunas mallas de tejido conjuntivo. Sin embargo, este desarrollo de grasa no es constante, por lo cual dudamos que sea esencial. En los niños débiles ó en los adultos que han sucumbido despues de un largo período de marasmo, el desarrollo de grasa es muy poco abundante: los músculos están delgados, han desaparecido casi por completo, son flácidos y ofrecen un color rosa ó pardo-claro. Un corte de un músculo muy degenerado, examinado al microscopio, permite ver una masa de gruesas vesículas adiposas, en la cual existen algunos islotes ó algunas estrías de sustancia muscular pálida; la degeneracion grasosa es, pues, esencialmente intersticial (lipomatosis). En los islotes de sustancia muscular se ve tambien el desarrollo de la grasa, que no sólo separa unos de otros los haces secundarios, sino tambien penetra en los intersticios de los haces primi-

tivos. Las fibras primitivas están más ó ménos disminuidas de diámetro, y amenudo se hallan reducidas á delgados filamentos, casi del grosor de una fibra nerviosa primitiva y aún más delgadas todavía.

Por lo general su estructura está bastante bien conservada, sus estriás transversales son visibles, su contenido se colorea fuertemente en rojo por el carmin; amenudo presentan la alteracion cérea de Zenker; pero tal estado no es más que pasajero: cuando se excinde un pequenísimo pedazo de músculo en un vivo, se encuentra en una preparacion por disociacion, al lado de la lipomatosis, una notable disminucion de las fibrillas musculares, que presentan de la manera más evidente un aspecto céreo y brillante; pero si se añade una corta cantidad de ácido acético, el brillo céreo desaparece, las fibras se hinchan y dejan ver una bella estriacion normal. Al lado de las fibras disminuidas de volúmen se encuentran tambien con frecuencia tubos vacíos de sarcolema, llenos de numerosos núcleos musculares y de abundantes granulaciones pigmentarias, de color amarillo-parduzco. La disminucion del diámetro de las fibras no es, por lo demas, idéntica en todas ellas, ni aún en un solo haz; algunas veces las diferencias son muy grandes, y al lado de fibras muy delgadas se encuentran otras muy voluminosas. Los núcleos del sarcolema están tambien generalmente aumentados en las partes ménos alteradas. El tejido intersticial, abstraccion hecha del desarrollo de la grasa, no está sensiblemente modificado. Las fibras musculares atrofiadas están fuertemente apretadas unas contra otras, y sólo separadas por grasa. En los anchos intervalos del tejido conjuntivo intramuscular existen casos cuya túnica conjuntiva es gruesa y al lado de ellos pequeños troncos nerviosos que amenudo, pero no siempre, dejan ver una atrofia irregular de sus fibras.

Por lo general, pues, hay atrofia muscular simple con lipomatosis accidental. Sin embargo, algunas veces el tejido intersticial está más alterado. Casi siempre, en las partes en que la atrofia es más considerable, se encontrarán fibras musculares delgadas y raras, separadas unas de otras por un tejido conjuntivo indurado y rico en núcleos. En muchos casos, el desarrollo de este tejido conjuntivo es bastante marcado para que pueda emplearse la palabra esclerosis muscular. No nos parece que puede decidirse si hay dos especies distintas de atrofia, una forma simple, *lipomatosa*, y otra intersticial, *esclerosa*, ó bien estas especies se trasforman una en otra.

Con frecuencia se ha encontrado una atrofia de las raíces y de los troncos nerviosos que estaban muy delgados, ligeramente grises en vez de ser blancos. Esta modificación no tiene nada de particular en los miembros atrofiados. Al microscopio se ve que los haces nerviosos presentan una atrofia especial, pues al lado de fibras oscuras y anchas existen otras más claras; las partes claras contienen fibras más delgadas y grupos de vainas vacías, que por el carmin toman un color rojo vivo. Los vasos y las travéculas que separan los haces primitivos, están las más veces engrosados y estratificados. Algunas veces hay tabiques extraordinariamente anchos que atraviesan el corte trasversal. El neurilema parece también engrosado y más ó ménos rico en grasa. También aquí, al lado de las lesiones de la atrofia simple, existen alteraciones dependientes de una inflamación crónica, y cuya explicación no es fácil de dar.

En estos últimos años, numerosas alteraciones han demostrado la existencia de alteraciones positivas en la médula; la más frecuente es la fusión de las células multipolares de los cuernos anteriores. Las demás lesiones de la médula ocupan indudablemente el segundo lugar al lado de esta alteración tan importante; pero tienen su valor para determinar el curso del proceso anatómico y su significación no está determinada todavía de una manera absoluta.

Las antiguas investigaciones emprendidas en la médula de niños muertos de parálisis no habían dado más que resultados negativos (Rilliet y Barthez), y se había dado á la enfermedad el nombre de *parálisis esencial*. Sin embargo, Heine, fundándose en los síntomas y en el curso, cree en una causa espinal, y este autor recuerda una notable observación de Hutin (1) relativa á un individuo de 49 años muerto de disentería; á la edad de siete años había tenido convulsiones y quedado completamente paraplégico; los miembros inferiores estaban atrofiados y adelgazados. Al hacer la autopsia se encontró la médula normal hasta el 8.º par dorsal; pero más abajo era más dura y disminuida de volúmen; de suerte que en la parte lumbar, en vez de ofrecer una expansión, no tenía más que el grosor de una pluma de ganso; era imposible reconocer la sustancia grís. Heine creyó que la causa primitiva de la parálisis infantil era una exuda-

(1) Hutin, *Recherches et observations pour servir à l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la moelle épinière.* (Nouvelle bibliothèque médicale. Paris, 1828.)

cion en el conducto raquidiano. En los años siguientes se discutió mucho para saber si la enfermedad debía considerarse como primitivamente central ó como periférica; las opiniones estaban muy divididas, y aún en el día, apesar del descubrimiento de una lesion anatómica positiva de la médula, se duda si esta alteracion debe considerarse como constante y primitiva, y la cuestion sólo está resuelta por lo que respecta á la atrofia muscular progresiva.

El primero que demostró de una manera positiva una alteracion de la médula en la parálisis infantil, es Cornil (1).

Parálisis infantil, cáncer de las mamas, autopsia, alteraciones de la médula espinal y de los músculos, generalizacion del cáncer.—L., mujer de 49 años, había sido criada por una nodriza en el campo, sufriendo frío y humedad; á los dos años padeció una parálisis infantil; no pudo andar hasta los ocho. La progresion había sido siempre difícil; los músculos de las piernas y del pié estaban atrofiados, sobre todo en el lado derecho. Operada de un cáncer de la mama derecha en Agosto de 1861, experimentó seis meses despues de la operacion, á fines de Febrero de 1865, dolores en la cicatriz y en la mama izquierda; desde el principio del mes de Marzo su brazo derecho se puso edematoso. A partir de esta época tuvo muchas veces escalofrios y dolores, siguiendo el trayecto de los seis ó siete primeros nervios intercostales del lado derecho. La enferma se debilitó más y más, y murió el 10 de Octubre. Al hacer la autopsia, los músculos de la pierna y algunos del muslo izquierdo ofrecian un color amarillento semejante al de una masa grasosa, y el microscopio permitió ver los elementos del sarcolema vacíos entre las fibras adelgazadas y casi completamente privadas de estrias. Los nervios ciáticos eran pequeños, el izquierdo más que el derecho, de color amarillento é infiltrado de glóbulos grasosos. La médula estaba disminuida de volúmen, sobre todo en la parte dorsal y lumbar; los cordones anteriores, y tambien un poco los antero-laterales, estaban adelgazados y atrofiados. En toda la extension de la médula, desde los primeros pares cervicales hasta su terminacion, existía una alteracion anatómica caracterizada por la presencia, en cantidad considerable, de corpúsculos amiloideos abundantes, sobre todo en los cuernos anteriores; tambien se encontraron algunas células nerviosas.

Resumiendo los puntos principales de esta observacion, se ve que una parálisis infantil adquirida á los dos años dió como lesiones anatómicas á los 49: 1.º Una sustitucion grasosa completa de los músculos, con atrofia de las fibras primitivas. 2.º Una degeneracion grasosa de los nervios, con atrofia de los tubos nerviosos. 3.º Una atrofia de los haces antero-posteriores de la médula, con produccion de corpúsculos amilóides en toda su extension.

(1) Cornil (*Comptes rendus de la Soc. de Biolog.*, Octubre de 1863, 3.ª série; tomo V, pag. 187.—*Gaz. méd. de Paris*, 1864, núm. 49, pag. 290).

Poco tiempo despues Duchenne hijo y Laforde observaron dos casos semejantes; Prevost y Vulpian (1) describieron tambien la lesion de los cuernos anteriores y la desaparicion de las grandes células motrices; Lockhart-Clarke (2) le afirmó con más certeza todavía en un caso que coloca en la atrofia muscular progresiva, pero que pertenece ciertamente á la parálisis infantil; al lado de una alteracion particular de la sustancia gris, que designa con el nombre de *granular desintegration*, habla de la degeneracion y atrofia de las células de los cuernos anteriores. Charcot y Joffroy (3) han publicado un caso muy notable, relativo á una mujer que sucumbió de tísis pulmonar á la edad de 45 años. «La parálisis en esta mujer se había desarrollado repentinamente á la edad de siete años; había interesado los cuatro miembros, en los cuales la mayor parte de los músculos se habían atrofiado rápidamente. Por lo demas, los miembros habían sufrido una notable suspension de desarrollo y ofrecían deformaciones características. Las lesiones eran muy marcadas é interesaban casi toda la extension de la médula espinal; ocupaban principalmente, y en ciertos puntos de una manera exclusiva, los cuernos anteriores de la sustancia gris. En todas las regiones de la médula, las grandes células motrices estaban alteradas profundamente, aunque en diversos grados, y en los puntos más enfermos habían desaparecido grupos enteros de células sin dejar indicios. Casi en todas partes la neuroglia había sufrido la trasformacion esclerosa en las inmediaciones y hasta cierta distancia de las células enfermas; pero había puntos (y éste es un hecho que conviene tener en cuenta) en los cuales esta lesion de las células era la única alteracion que el exámen histológico permitió observar; la trama conjuntiva había conservado en todos estos puntos la transparencia y casi todos los caracteres de la estructura normal. Existía ademas una atrofia con esclerósis parcial de los cordones antero-laterales, y una atrofia muy pronunciada de las raíces anteriores, notable sobre to-

(1) Prevost y Vulpian (*Comptes rendus de la Soc. de Biolog.*, año 1865. Paris, 1866, 4.^a série, tomo II, pág. 215).

(2) Lockhart-Clarke, *On a remarkable case of muscular atrophy, with disease of the spinal cord and medulla oblongata* (*Med. chir. Transact.*, 1857, tomo I, pág. 489).

(3) Charcot y Joffroy, *Cas de paralysie infantile spinale avec lesion des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière* (*Arch. de phys.*, 1870, Enero y Febrero, tomo III, pág. 133).—Charcot, *Leçons, etc.*, 2.^a serie, página 464.

do al nivel de las regiones de la médula más profundamente atacadas, alteraciones ya mencionadas en las publicaciones anteriores.

En otro caso, Joffroy observó la desaparición casi completa de las células multipolares del cuerno anterior izquierdo al nivel de la expansión lumbar; en el lado derecho faltaban en parte; el tercio anterior del cuerno era normal; los dos tercios posteriores estaban atrofiados. En las partes enfermas los vasos eran numerosos, voluminosos y muy alterados; contenían en su vaina linfática muchos elementos nucleares y depósitos abundantes de cristales de hematoïdina, lo cual demostraba una inflamación anterior.

Aunque no se hallan perfectamente de acuerdo con las de Charcot y Joffroy, los trabajos de Roger y Damaschino (1) son muy interesantes. Estos autores han encontrado en tres casos de parálisis infantil pequeños focos de mielitis ó de esclerósisis situados en las expansiones cervical y lumbar, y que ocupaban los cuernos anteriores; estos focos habían producido en los puntos en que existían la desaparición de las células y de los elementos nerviosos; interesaban casi toda la extensión de las expansiones y tenían, por consiguiente, 0^m,010 á 0^m,015 de largo; medían en su mayor anchura 0^m,001 á 0^m,002 y se adelgazaban por arriba y abajo. Habían atrofiado las raíces motrices, causando una ligera degeneración de los cordones anteriores y laterales. El resto de la médula se hallaba en bastante buen estado. Los tres casos eran de fecha diferente; el más reciente tenía ocho meses de duración, pero ofrecía las mismas alteraciones que los otros dos. La observación de Roth (2) tiene la mayor analogía con las precedentes. Un niño de dos años de edad, que en Febrero de 1872 había padecido parálisis incompleta de los miembros inferiores, más marcada en el lado derecho que en el izquierdo, murió de difteria el 4 de Enero de 1873; es decir, 11 meses después del principio de su parálisis. Al hacer la autopsia se encontró en la parte lumbar de la médula un foco de mielitis que ocupaba los dos cuernos anteriores, que contenían numerosos cuerpos granulosos situados en el tejido nervioso y alrededor de los vasos; sólo quedaban algunas células nerviosas y algunas fibras que conte-

(1) *Recherchs anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance* (*Société de Biologie*, Octubre de 1871, y *Gazette méd. de Paris*, 1874, páginas 457, 480, 505 y siguientes).

(2) Roth, *Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung* (*Virchow's Arch. für pathologische Anatomie*, tomo LVIII, pag. 263 á 270, 1873).

nían mielitis. El foco era más extenso en el lado derecho que en el izquierdo; tenía una altura de unos 30 milímetros; interesaba en parte el cordón antero-lateral y el cuerno posterior; á su nivel las raíces anteriores estaban delgadas, atrofiadas; las fibras nerviosas habían desaparecido en su mayor parte, y estaban reemplazadas por un tejido conjuntivo fibrilar abundante.

También debemos mencionar una observación de Clifford-Albutt (1) referente á un niño de siete años, que quedó paralizado repentinamente á la edad de cuatro meses, quizás á consecuencia de un traumatismo, y en el cual se observó una hemorragia en ambos cuernos posteriores (?) de la médula cervical. A esto añadiremos las cuatro observaciones publicadas recientemente, y de las cuales hemos hablado.

Una de ellas corresponde perfectamente á las observaciones de Roger, de Damaschino y á la de Roth, en el sentido de que existían pequeños focos de esclerósisis en los cuernos anteriores, al nivel de las expansiones cervical y lumbar, con atrofia de las células y de las raíces motoras que de ella parten. Las otras dos se hallan más de acuerdo con las investigaciones de Cornil y de Charcot: las alteraciones de la médula eran difusas é interesaban principalmente la sustancia gris. En uno de estos dos últimos casos la enfermedad era relativamente reciente, no contaba más que un año de duración; encontramos una mielitis central difusa con desarrollo de numerosas células en la sustancia gris y una proliferación celular menor en los cordones blancos; la acumulación de estas células había producido la atrofia de las grandes células de los cuernos anteriores. En la otra observación en que la enfermedad era muy antigua, había una atrofia extensa y muy clara de la sustancia gris, con destrucción de las células nerviosas y desarrollo muy considerable de corpúsculos amiloideos. En nuestra cuarta observación, por último, había algunos focos de esclerósisis, uno en cada expansión, y el tercero en la médula oblongada; estaban situados en la periferia, pero habían invadido la sustancia gris y ocasionado así la atrofia parcial de las células nerviosas.

Patogénia.—La mayor parte de los autores admiten que el proceso causal de la parálisis espinal es una inflamación aguda de la

(1) Clifford-Albutt, *Lancet*, 1870, tomo II, págs. 83 y 84.

sustancia gris de la médula (poliomielitis ó tefromielitis aguda). Según Charcot, el proceso tiene su punto de partida en las células nerviosas, y es una mielitis parenquimatosa aguda, á consecuencia de la cual pueden desarrollarse despues modificaciones insignificantes de la neuroglia. La proliferacion nuclear que se verifica en la túnica conjuntiva de los vasos, lo mismo que los depósitos de pigmento que se encuentran en estos últimos, demuestran la naturaleza inflamatoria de la lesion. Roger y Damaschino conciben la enfermedad de una manera diferente y admiten la teoría expuesta por Duchenne en la *Électrisation localisée*. Según este autor, hay primitivamente pequeños focos circunscritos de mielitis que se forman en los cuernos anteriores y causan la atrofia de las células multipolares, y á veces tambien una esclerósia atrófica de los cordones antero-laterales y de las raíces nerviosas anteriores. Esta teoría ha sido confirmada por las observaciones de los autores que la admiten por el caso de Roth y por nuestras propias investigaciones. Hay, pues, al ménos en ciertos casos de parálisis infantil, una lesion anatómica bien caracterizada, que consiste en pequeños focos de mielitis aguda que se desarrollan en los cuernos anteriores de la expansion cervical y de la lumbar, y que, cuando no tienden á la curacion, se trasforman en focos de esclerósia con atrofia de las células nerviosas. La atrofia de las raíces anteriores se une á la de las células multipolares; pero no se sabe si estas lesiones concluyen por producir una esclerósia de los cordones antero-laterales, ó si, en ciertos casos, esta complicacion es primitiva.

Aun admitiendo estos hechos, no podemos afirmar que la mielitis de los cuernos anteriores sea la única lesion de la médula que pertenece á la parálisis infantil, ni que esta lesion sea el substratum obligado de la enfermedad. Los casos de Charcot y de Joffroy, los de Cornil y de Laborde, nuestra tercera y cuarta observacion, no se hallan de acuerdo en manera alguna con esta idea. En todos estos casos se trata principalmente, á decir verdad, de restos de un antiguo proceso agudo, pero es difícil probar que dicho proceso sea una mielitis tal como la acabamos de describir. Con todo, nos vemos obligados á admitir para estos casos una lesion más difusa. Es posible que, según cree Charcot, el punto de partida haya sido la atrofia de las células nerviosas; pero es muy difícil, en las enfermedades que han durado muchos años, deducir por los resultados de la autopsia la lesion primitiva. El exámen microscópico, en nuestro

segundo caso, nos hace admitir como probable un proceso inflamatorio; es decir, una mielitis central difusa con proliferacion celular abundante y atrofia terminal de la sustancia gris. Nuestra cuarta observacion nos ofrece un ejemplo de una tercera forma anatómica: había focos de esclerósisis en los cordones laterales, focos que habían invadido la sustancia gris y aún en parte los cordones posteriores; los focos, como hemos dicho, en número de tres, ocupaban las expansiones y la médula oblongada.

Nos parece por esto que debe admitirse que el substratum anatómico de la parálisis infantil no es único, sino que puede revestir muchas formas, de las cuales conocemos tres hasta el dia. Todas ellas tienen el carácter comun de ser mielitis agudas de mediana intensidad, no producen el reblandecimiento, y primitiva ó ulteriormente alteran la sustancia gris de los cuernos anteriores en las expansiones de la médula.

Tenemos ahora que resolver dos cuestiones: 1) ¿Esta alteracion de la médula es absolutamente constante y primitiva? 2) ¿Existe necesariamente una alteracion primitiva de la sustancia gris?

En cuanto á la primera cuestion, Charcot admite como una cosa probada que, en la parálisis infantil, la lesion de la médula es un hecho constante, y que de ella derivan los síntomas primitivos y tardíos de la enfermedad. La mayor parte de los autores, lo mismo franceses que alemanes, han admitido esta teoría y considerado la parálisis infantil como una polimietitis ó una terminacion de ésta.

Todos los síntomas del primer período de la enfermedad se hallan de acuerdo en muchas observaciones con esta opinion. Hay fiebre, amenudo signos evidentes de una afeccion espinal, convulsiones, cefalea, y algunas veces un estado tifoideo, lo cual demuestra que se trata de una enfermedad seria del sistema nervioso central. Pero es más difícil admitir la explicacion de Charcot en algunos casos, que son precisamente los más ligeros, en los que son temporales ó limitados á pequeños grupos musculares; no es imposible que se trate entónces de parálisis periféricas, simpáticas ó neuríticas, análogas á las parálisis reumáticas de los adultos.

En nuestro trabajo ya citado hemos dicho que los traumatismos pueden obrar como causas eficientes con más frecuencia de lo que se ha creido en estos últimos tiempos (1). No olvidemos que los

(1) El Dr. Strohl, con motivo de nuestro trabajo, advierte que él también,

esfuerzos musculares, sobre todo cuando están combinados con enfriamientos, que el enfriamiento sólo, la irritación nerviosa que produce la dentición, pueden obrar del mismo modo. Todas estas causas, que ejercen su acción sobre la periferia, son capaces de hacer que enferme la médula de una manera primitiva ó secundaria. El sitio particular de los pequeños focos en las formas que primero hemos estudiado, su localización en las expansiones donde están en relación íntima con las raíces anteriores, hacen creer igualmente que la etiología de la enfermedad central puede proceder de la periferia. En los casos agudos no suele ser posible creer en una neuritis ascendente; sin embargo, se conocen ejemplos de pasos rápidos de irritaciones periféricas hacia la médula. La celeridad con que sobrevienen en la parálisis infantil la atrofia muscular y la disminución de la contractilidad eléctrica, deben también hacernos reflexionar. Duchenne ha demostrado ya esta disminución al cabo de cinco días, y algunas semanas después pudo ver un progreso muy considerable de esta misma disminución. Hasta ahora no se ha observado todavía en las enfermedades de la médula de una manera positiva un solo hecho semejante, y debe reconocerse que hay muchas más relaciones con las parálisis faciales graves que con las afecciones de causa central. No puede sacarse ningún argumento de la *reacción degenerativa*, pues la hemos observado en los músculos atrofiados en casos perfectamente comprobados, demostrando que existe con frecuencia en las neuritis descendentes y las miositis, en todas las formas de la mielitis. Por estas consideraciones se ve que falta resolver la cuestión de si los procesos periféricos pueden dar lugar á la parálisis infantil. De cualquier modo, las lesiones anatómicas son múltiples y nada prueba que las tres formas de alteraciones conocidas hasta el día sean las únicas que se pueden encontrar. La analogía que ofrece la parálisis infantil con las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas, hace admitir que probablemente procesos espinales diferentes pueden engendrar la parálisis infantil, y nada impide creer que entre estos procesos hay algunos periféricos.

En cuanto á la segunda cuestión, puede admitirse con Charcot

en 1865, publicó un caso de parálisis infantil por causa indudablemente traumática (*Gaz. méd. de Strasbourg*).

que en la mayor parte de los casos de parálisis infantil, cuando existe una alteracion de la médula, la lesion interesa los cuernos anteriores, cuyas células están atrofiadas; pero no nos parece demostrado por las observaciones ántes citadas que esta lesion exista siempre y sea primitiva. Algunos procesos mielíticos que tienen su origen en la periferia de la médula pueden hacer aparecer los síntomas de la parálisis infantil y producir secundariamente la atrofía de las células nerviosas.

Debemos tambien examinar aquí si la atrofía de los músculos, de los huesos y de las células es siempre la consecuencia necesaria y directa de un proceso de mielitis, y depende, por consiguiente, de una alteracion de la sustancia grís. Es cierto que existe ademas otro factor patogénico, á saber: la suspension de desarrollo que produce la parálisis. Ya sabeis que el crecimiento de los músculos y de los huesos está subordinado á su funcionamiento, y que todas las causas que le detienen producen una suspension en el desarrollo de estos órganos. Es cierto que los miembros que no se usan á consecuencia de una anquilosis pierden sus fuerzas del mismo modo que los miembros de un niño atacado de parálisis, y que los músculos de estos miembros padecen una lipomatosis: la parte de la médula que está en relacion con dichos miembros se halla tambien alterada y las células de los cuernos anteriores se tornan más pequeñas y más raras (1). Segun esto, debemos distinguir necesariamente en la parálisis infantil lo que pertenece á la atrofía causada por el proceso primitivo de la médula y la parte que corresponde á la falta de uso del miembro. Sin embargo, debemos reconocer que hasta el dia las atrofias secundarias de la médula y de sus células, tales como se ven despues de las amputaciones y de las anquilosis, parecen, por lo que se ve en la parálisis infantil, tan sencillas y tan poco importantes que es difícil establecer una comparacion entre ellas. Pero si, con

(1) En un perro jóven hemos excindido la parte superior del fémur, imposibilitando de este modo el uso del miembro correspondiente. Aunque más tarde éste pudo prestar algunos servicios, se había atrasado mucho en su desarrollo. Despues de tres meses, aunque el animal había crecido mucho, el miembro había perdido sus fuerzas; sus músculos estaban pálidos y al microscopio se encontraron atrofiados y lipomatosos. En la expansion lumbar, en el lado correspondiente á la lesion, existía una disminucion de volumen que interesaba igualmente los cordones laterales y la sustancia grís; en los cuernos anteriores, disminuidos de volumen, las células eran raras, más pequeñas y muchas de ellas ofrecían el aspecto brillante de la esclerosis.

Charcot, se hace gran caso de la atrofia primitiva de las células de la médula sin tener en cuenta las lesiones inflamatorias de la neuroglia, podrá dudarse qué parte de influencia corresponde en esta atrofia de las células á la inercia en que están colocados los músculos durante el período de crecimiento del niño.

Tratamiento.—1. *Período agudo.*—No hay tratamiento profiláctico posible, porque la enfermedad se desarrolla sin prodromos y la indicacion suministrada por la denticion difícil es de muy poco peso. La fiebre del principio no permite distinguir la naturaleza de la enfermedad, que sólo puede reconocerse ántes de la aparicion de la parálisis: sólo entónces es posible un tratamiento racional. En los primeros dias, miéntras persiste la fiebre, el reposo y un tratamiento ligeramente antiflogístico están indicados para procurar detener el curso del proceso: se prescribirá el *reposo en la cama*, un *régimen ligero*, al interior la *pocion de Rivière* y los *calomelanos*, preconizados por Kennedy; si hay estado tifoideo, se ordenarán los *baños tibios* y las *afusiones*. No es cierto que en los primeros dias podemos oponernos á los progresos de la enfermedad. Cuando la fiebre disminuye, la parálisis suele permanecer estacionaria y el estado general mejora. Entónces debe plantearse un tratamiento tónico, que consistirá ante todo en un *régimen más sustancioso*, con un poco de vino; más tarde se usarán preparaciones de *quina*. Despues de dos ó tres semanas, se halla indicado el *ioduro de potasio*; puede continuarse durante muchas semanas, pero debemos cesar cuando se presenta la amiotrofia.

En los casos favorables, despues de algunas semanas de tratamiento comienza un retroceso de la parálisis apénas apreciable al principio, pero que bien pronto va acentuándose, sobre todo bajo la influencia del tratamiento tónico. El *aire puro*, sobre todo el aire del campo, el *hierro* y el *aceite de hígado de bacalao*, son preciosos ayudantes para el tratamiento. El *cornezuelo de centeno* y la *estricnina* pueden en esta época responder á ciertas indicaciones. Despues de cuatro á seis semanas se prescribirán los *baños calientes*, sulfurosos, aromáticos y más tarde salinos. En este primer período puede hacerse uso de la *electricidad*, de la cual hemos hablado hace poco.

2. *Período de atrofia.*—En este período nos encontramos en presencia de un proceso que ya ha desarrollado en la médula una parte de su evolucion. Necesariamente se debe procurar facilitar la reabsorcion de los exudados y de las células de nueva formacion, y favo-

recer la separacion de la mielitis existente. Las observaciones demuestran que los procesos de mielitis en general, y, por consiguiente, tambien los de la parálisis infantil, al cabo de algunos meses, de uno ó muchos años, no haber terminado su evolucion ni producido la cicatrizacion; de suerte que todavía es posible hacerles retroceder. Las medicaciones capaces de producir este resultado son las mismas que se usan al fin del primer período, y consisten sobre todo en un tratamiento tónico, en el empleo del *ioduro de potasio* y de los *baños*, sobre todo de los *baños sulfurosos* y *salinos*, y tambien de la *electricidad*. El tratamiento no deberá descuidar los desórdenes funcionales; bajo este punto de vista la *electricidad* es nuestro agente más precioso, con la *gimnasia*, que es casi tan útil. El *tratamiento quirúrgico* y *ortopédico* se propondrá evitar la deformacion y favorecer la accion de los músculos todavía persistentes.

Si queremos averiguar de qué modo obran la electricidad y la gimnasia en tales condiciones, casi nunca, sobre todo en los casos antiguos, podrá esperarse curar la lesion anatómica, porque se trata de un proceso cuya evolucion ha terminado y que no puede modificarse. Pero, aún en tales condiciones, el tratamiento puede llenar todavía numerosas indicaciones. Ya hemos dicho qué papel juega en las parálisis consecutivas ó la parálisis infantil la inaccion de los músculos, y este papel es tanto mayor cuanto los músculos sanos trabajan mucho y son empleados exclusivamente por el niño. Las contracturas, los acortamientos y las demas deformaciones dificultan tambien por su parte el uso de los músculos enfermos. El primer objeto del tratamiento consiste, pues, en tales casos, en hacer trabajar á los músculos todavía conservados, en fortificarlos y ejercitarlos de una manera metódica; por la gimnasia y la electricidad se consigue este resultado. Tales agentes terapéuticos favorecen la nutricion y la actividad de los músculos, sustraídos en todo ó en parte á la influencia de la voluntad, y gracias á ella los elementos musculares que sobreviven pueden adquirir bastante fuerza para reemplazar en parte á los que se han perdido para no volver. El exámen de los músculos demuestra algunas veces hasta la evidencia este modo de reparacion; se encuentra, en efecto, al lado de las fibras musculares atrofiadas, algunas fibras bien desarrolladas y aún hipertrofiadas. Es probable que la mejoría pueda llegar más allá; en efecto, puede suceder que en un niño todavía en el período de crecimiento el ejercicio pueda hacer adquirir á las partes sanas un

desarrollo más considerable y favorecer la formación de fibras musculares y de células nerviosas nuevas, mientras el sujeto no ha llegado á su completo desarrollo. Vemos que en los animales jóvenes las células nerviosas dejan de desarrollarse cuando los miembros cesan de funcionar; ¿no podemos admitir que por una intervención vigorosa, y por el empleo metódico de la electricidad, se favorecerá el desarrollo de las células en las partes no alteradas de la médula? La primera observación de nuestro trabajo es muy instructiva bajo este punto de vista.

Tales consideraciones nos parecen la base de un tratamiento racional de la parálisis infantil.

Se hallan completamente de acuerdo con las observaciones publicadas por los autores, y en nuestro concepto deben hacer cesar las divergencias que todavía existen entre muchos de ellos; implican la posibilidad de una mejoría mientras quedan aún elementos musculares capaces de funcionar; hacen comprender que la esperanza de una mejoría es tanto más fundada cuanto más joven el sujeto; es decir, cuanto más distante se halla la época en que cesará su período de crecimiento (Heine).

La electricidad es ciertamente el agente terapéutico más eficaz en todos los períodos de la parálisis infantil, y, sin embargo, las opiniones sobre el valor de la electroterapia distan mucho de estar unánimes; nos parece que esta divergencia procede de que no se han distinguido con exactitud cuáles son sus verdaderas indicaciones. Heine dice que no tiene ninguna acción en la parálisis infantil. R. Wolkman (1) profesa, al parecer, la misma opinión cuando dice: «En los casos muy recientes, el tratamiento por la electricidad hace reaparecer el movimiento de ciertos músculos y de ciertos grupos musculares, pero nos parece que este retorno de las funciones sólo se verifica en los músculos que las hubieran recobrado espontáneamente.»

Hé aquí ahora lo que dice Duchenne (*Electr. local.*, p. 427): «Todas las parálisis atroficas de la infancia que he tenido ocasión de ver, y en las cuales estaba tan sólo disminuida la contractilidad muscular, curaron por completo con bastante rapidez y sin atrofia ni deformación de los miembros, cuando la faradización localizada

(1) Wolkman's *Klinische Vorträge*.—1. Ueber spinale Kinderlähmung.

se ha aplicado poco tiempo despues del principio. Algunas parálisis de la infancia de la misma especie que contaban seis meses de fecha, un año y aún más, en las cuales la contractilidad electro-muscular no estaba debilitada, curaron tambien por la faradizacion; pero los miembros habfan enflaquecido más ó ménos por la duracion de la parálisis, y cuando ésta residía en los músculos motores del pié, se hallaba más ó ménos deformado.»

Así, Duchenne aconseja comenzar el tratamiento farádico desde los primeros dias de la enfermedad, no durante el período febril, sino inmediatamente despues; es decir, por lo general en la tercera ó cuarta semana que sigue á la aparicion de los primeros síntomas. Duchenne recomienda no emplear desde luego corrientes fuertes, sino acostumar á los niños poco á poco á la sensacion más bien extraña que penosa de la electricidad. Se usa una corriente de segundo órden, que obra con más energía en los músculos aunque es ménos dolorosa; las intermitencias serán de 1 á 20 segundos; al principio las sesiones no durarán más que cinco minutos, nunca más de 10, y se practicarán tres veces por semana. Este tratamiento se continuará cuando más durante dos meses, y despues se suspenderá, porque no es raro observar cierta irritabilidad nerviosa.

No deberemos por esto abandonar esos consejos prácticos, aplicables tambien al tratamiento por la corriente continúa; su falta de observancia puede ocasionar la imposibilidad del tratamiento por la electricidad, y, por consiguiente, la privacion de un agente terapéutico muy precioso.

Remak y sus discípulos han reemplazado en el tratamiento de la parálisis infantil la corriente de induccion por la corriente continúa. Esta práctica la han seguido generalmente hasta ahora los médicos alemanes. En los primeros tiempos de la enfermedad, la corriente continúa es preferible; por lo general es soportada por los enfermos y es ménos dolorosa cuando se emplea con prudencia: tiene la ventaja de producir una excitacion ménos intensa que la corriente farádica; como dice Remak, no sobreexcita, no aniquila los músculos, sino que restablece sus fuerzas; ademas, obra tambien sobre los músculos atrofiados que no responden á la excitacion farádica; en tales casos constituye el único método electro-terápico útil.

Estas ventajas explican por qué, al principio de la enfermedad, los prácticos alemanes prescriben casi exclusivamente la corriente

continua. Nosotros mismos no vacilamos en emplearla de buen grado; es decir, desde la segunda ó cuarta semana, mientras que no osaríamos prescribirla tan pronto con la corriente inducida. Se hará uso de raras interrupciones desde luego, despues más aproximadas.

En el segundo período de atrofia tiene por objeto la electroterapia fortificar los elementos musculares que persisten aún y mejorar su nutrición; al mismo tiempo se facilita el desarrollo de los músculos y de los huesos. Este objeto se consigue lo mismo con la corriente farádica que por la continúa, y aún es con frecuencia preferible la primera, porque es más fuerte la excitación muscular que produce. La corriente farádica, empleada por mucho tiempo, puede provocar la hipertrofia de los músculos sanos, lo que hace admitir que es también capaz de fortificar las fibras contráctiles que existen aún en los músculos atrofiados. Conviene de ordinario más que la corriente continúa en las parálisis infantiles antiguas. No convendrá prescribir un turno en el empleo de las dos especies de corrientes más que en los tratamientos eléctricos de larga duración. La corriente farádica tiene todavía otra acción en las parálisis infantiles antiguas; despues de haber sido aplicadas por largo tiempo, producen con facilidad el acortamiento de los músculos electrificados, como lo ha demostrado Remak para la parálisis facial; este acortamiento puede aprovecharse con ventaja para combatir la tendencia que tienen los músculos atrofiados de relajarse ó alargarse. Se puede obviar también la contractura de los músculos antagonistas, por ejemplo los del pié, ó impedir el acortamiento de las fibras del deltóides y prevenir la subluxación del húmero. Inútil será decir que estos resultados sólo se obtendrán con la condición de que los músculos tengan aún sustancia contráctil.

La eficacia del tratamiento por la electricidad en el primero como en el segundo período, debe ser apreciada con imparcialidad. La electroterapia no satisface siempre los deseos del médico, lo cual es cierto, y la confianza que le concede Duchenne es muy grande para la mayoría de los casos. Sin embargo, sería un escepticismo negar á la electricidad toda ó casi toda su acción favorable. Durante el primer período, lo reconocemos, es muy difícil de distinguir lo que en la mejoría es efecto de la evolución espontánea de la enfermedad y lo que corresponde á la electroterapia. No se tiene ocasión de observar mucho tiempo lo que corresponde á la enfermedad abandonada á sí misma, porque todo cuanto rodea al enfermo impone al

médico la necesidad de hacer uso del fluido eléctrico; no obstante, se pueden citar casos leves muy auténticos que han terminado por una curación completa sin el empleo de la electricidad. En cuanto á otros casos en que la marcha ha sido insidiosa y que sólo han sido tratados muy tarde, cuando la atrofia era intensa, no se sabía naturalmente concluir que el tratamiento eléctrico haya determinado una evolución favorable. Como quiera que sea, la observación de los hechos nos conduce á la conclusión de que la electricidad tiene una influencia curativa real.

En el segundo período, la parte del tratamiento es más fácil de ejecutar: el proceso ha terminado su evolución, la atrofia queda estacionaria y el mérito de todas las mejorías corresponde al tratamiento. Para obtener buenos resultados existen, es cierto, muchos métodos terapéuticos que deben ser empleados simultáneamente, y se pueden discutir para saber á cuál corresponde el primer rango, si es á la electroterapia, á la gimnasia ó á la ortopedia. Las observaciones recogidas por los electrópatas, como también el análisis racional y juicioso de los hechos, y el estudio de la marcha de la mejoría y de la curación tal como la hemos descrito más arriba, no permiten dudar de la eficacia de la electricidad. Así encontramos la condenación que ha hecho de ella Volkmann, apesar de su dilatada práctica, mucho más severa cuando dice: «Aun con la electricidad tan preconizada no se obtiene nada, ni por la corriente continua, ni por la corriente de inducción.» Sin embargo, los éxitos no son tan brillantes como se ha creído y esperado durante muchos años, y sólo después de muchos meses y aún años produce la electricidad resultados apreciables; sin embargo, se aconseja generalmente continuar la electroterapia siempre que después de haberla ensayado se obtenga una mejoría, aunque sea lenta, y su uso debe continuarse con perseverancia hasta que hayan terminado el desarrollo y crecimiento del sujeto.

La *ortopedia* y la *gimnasia* son casi tan importantes como la electricidad. Algunos autores, entre ellos J. Heine, han colocado este modo de tratamiento antes que la electroterapia; de cualquier modo, nunca deben descuidarse. Estos dos métodos tienden al mismo objeto y se sostienen uno de otro: la gimnasia se propone fortalecer por ejercicios apropiados los músculos todavía subsistentes, favorecer su desarrollo y disminuir ó evitar las funestas consecuencias de la atrofia. Ya sabéis que los músculos se fortalecen por ejercicios

metódicos, que en el niño particularmente sea posible desarrollar ciertos músculos haciéndoles trabajar: ésta es la base racional del tratamiento por la gimnasia. La ortopedia procura al mismo tiempo evitar las deformaciones inminentes por medio de aparatos especiales y de operaciones quirúrgicas, enderezar las deformaciones que se hayan formado y colocar los músculos atrofiados en las condiciones más favorables para su ejercicio. Estos dos métodos de tratamiento deben también aplicarse cuando mejoren el estado del enfermo y se continuarán mientras no sea completo el desarrollo del sujeto.

Antes que la electroterapia fuera sometida á las reglas positivas que han dado Duchenne y Remak, la ortopedia era casi el único tratamiento curativo verdaderamente útil. Ya sabeis que la obra de J. Heine (1860) es el resultado de las observaciones recogidas en un instituto ortopédico. Dicho autor advierte que estos institutos se hallan poblados muchas veces por enfermos de parálisis infantil y que en ellos podemos convencernos de que la ortopedia da grandes resultados cuando se emplea con prudencia y mucha paciencia. Los ejercicios gimnásticos se determinarán despues de un análisis exacto de los músculos enfermos y se procurará restablecer la función de cada uno de ellos por movimientos activos y pasivos. Los efectos obtenidos son más favorables cuando el músculo enfermo puede ejercitarse durante los juegos y ocupaciones ordinarias del niño. Además, los *aparatos* y la *tenotomía* prestan grandes servicios. Así, por ejemplo, cuando hay pié equino, la tenotomía endereza el pié y un calzado oportuno remedia el acortamiento de la pierna. Cuando la rodilla está muy débil, se puede sostener con un aparato. Del mismo modo, si el brazo está atrofiado, estando el antebrazo más ó ménos intacto se puede aplicar un aparato que permite al miembro coger los objetos, comer y hasta escribir. No entra en nuestro plan precisar los detalles de este tratamiento gimnástico y describir los numerosos aparatos de que disponemos.

Cada caso particular exige, por decirlo así, un aparato especial fundado en las indicaciones que hemos dicho. No describiremos las operaciones quirúrgicas, que siempre deberán responder á los datos que hemos expuesto (1).

(4) Véanse las obras especiales de cirugía y de ortopedia, particularmente

Para mejorar y curar las contracturas y las deformaciones, suele ser precisa una operacion; ésta no sólo tiene por objeto enderezar las deformaciones muy apreciables á simple vista, sino, lo que es más importante, colocar los músculos en la posibilidad de obrar, circunstancia que nunca debe perderse de vista en la intervencion quirúrgica; así, las operaciones que podrían dificultar la accion muscular deben rechazarse en absoluto. Por eso Heine condena las tenotomías, que durante algun tiempo colocan á los músculos debilitados en una inaccion absoluta. Este inconveniente es real; sin embargo, la tenotomía no debe rechazarse nunca en absoluto, porque facilita algunas veces la accion de ciertos grupos musculares, y en ocasiones es la única capaz de hacerlo; esto es lo que sucede principalmente, como hemos visto, en el pié equino muy avanzado, el cual hace muy difícil el funcionamiento de la pierna y se mejora por el uso de un calzado alto. Añadiremos, para terminar, que las *duchas*, las *fricciones*, el *amasamiento ó masaje* son ayudantes útiles del tratamiento. Nuestra intencion no es especificar los medios que convienen en cada caso particular; hemos indicado suficientemente, tanto bajo el punto de vista teórico como práctico, las bases del tratamiento, y podemos admitir con Heine que los resultados terapéuticos son satisfactorios en la parálisis infantil, pero que el tratamiento debe ser racional y prudente, continuándose durante muchos años. Ninguno de los métodos curativos que hemos enumerado constituye una panacea; todos se prestan un mútuo concurso, y sólo por su combinacion bien estudiada se obtienen efectos felices y dignos del reconocimiento del enfermo.

los trabajos de J. Heine y R. Volkmann, y el artículo *Orthopédie* del *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, dirigido por M. Panas.

FIN.

ÍNDICE

DE LAS MATERIAS CONTENIDAS EN EL TOMO SEGUNDO

SEGUNDA PARTE

PATOLOGÍA ESPECIAL

Páginas.

SECCION TERCERA.—ENFERMEDADES DEL PARÉNQUIMA DE LA MÉDULA.	5
CAPÍTULO SEGUNDO.— <i>Hemorragia en el parénquima de la médula. Apoplejía de la médula. Hematomielia.</i>	5
Anatomía patológica.	5
Etiología.	10
Sintomatología.	36
Curso y terminación.	39
Diagnóstico.	40
Tratamiento.	42
CAPÍTULO TERCERO.— <i>Afecciones traumáticas de la médula.</i> —I. <i>Compresión de la médula.</i>	43
II. <i>Rasgaduras, roturas de la médula.</i>	44
CAPÍTULO CUARTO.— <i>Mielitis aguda.</i>	79
Anatomía patológica.	90
Sintomatología y formas de la mielitis aguda.	107
I. <i>Reblandecimiento traumático de la médula.</i>	107
II. <i>Mielitis por compresión.</i>	147
III. <i>Reblandecimiento agudo espontáneo primitivo de la médula.</i>	129
IV. <i>Mielitis aguda sin reblandecimiento. Parálisis espinal aguda.</i>	176
V. <i>Abscesos de la médula.</i>	189
VI. <i>Mielomeningitis aguda. Perimielitis aguda.</i>	194
CAPÍTULO QUINTO.— <i>Afecciones espinales. Paraplegias secundarias.</i>	200
I. <i>Parálisis reflejas ó simpáticas.</i>	204



1. Parálisis y afecciones espinales consecutivas á enfermedades del aparato urinario.	207
2. De las paraplegias consecutivas á enfermedades del aparato digestivo.	215
3. Parálisis consecutivas á enfermedades del útero.	219
4. Parálisis reflejas traumáticas.	220
II. Parálisis consecutivas á enfermedades agudas.	230
III. Parálisis consecutivas á enfermedades crónicas.	265
IV. Afecciones sifilíticas de la médula.	268
CAPÍTULO SEXTO.— <i>Enfermedades de la médula por envenenamiento. Parálisis tóxicas.</i>	292
I. Enfermedades de la médula causadas por el alcohol.	293
II. Parálisis causadas por el óxido de carbono.	297
III. Parálisis causadas por el sulfuro de carbono.	300
IV. Envenenamiento por la nitrobenzina.	301
V. Envenenamiento por el bálsamo de copaiba.	301
VI. Envenenamiento por el cornezuelo de centeno. Ergotismo, rafia. Convulsio cerealis.	302
VII. Pelagra.	303
VIII. Intoxicacion por el plomo. Parálisis saturnina.	304
IX. Parálisis causadas por el arsénico.	311
X. Parálisis causadas por el fósforo.	313
CAPÍTULO SÉTIMO.— <i>Degeneracion secundaria y atrofia de la médula.</i>	314
I. Degeneracion secundaria de la médula.	314
II. Atrofias parciales y agenesias de la médula.	325
CAPÍTULO OCTAVO.— <i>Esclerósis (degeneracion gris de la médula). Mielitis crónica.</i>	332
I. Degeneracion gris (esclerósis) de los cordones posteriores de la médula.— <i>Tabes dorsalis (Romberg).—Ataxia locomotriz progresiva (Duchenne, de Bolonia).</i>	340
II. Esclerósis difusa (esclerósis en placas, mielitis crónica).	400
III. Esclerósis simétrica (degeneracion gris) de los cordones laterales.	473
CAPÍTULO NOVENO.— <i>Formaciones quísticas en el centro de la médula siringomielia, Hidromielia.</i>	489
CAPÍTULO DÉCIMO.— <i>Atrofias musculares de origen espinal. Parálisis atroficas. Amiotrofias espinales.</i>	514
4. Atrofia muscular progresiva	524

2.	Parálisis bulbar progresiva. Parálisis progresiva de la lengua, del velo del paladar y de los labios (Duchenne, de Bolonia). Parálisis labio-gloso-faríngea.	566
3.	Forma hereditaria de la atrofia muscular progresiva.	586
4.	Hipertrofia muscular lipomatosa. Pseudo-hipertrofia de los músculos. Atrofia mioesclerótica (Duchenne). Parálisis pseudo-hipertrofica.	592
5.	Amiotrofias deuteropáticas ó secundarias.	602
6.	Parálisis infantiles.	609
	Parálisis espinal atrófica. Parálisis espinal esencial de la infancia. Parálisis espinal infantil. Parálisis de la dentición. Parálisis grasosa de los niños.	613

FIN DEL ÍNDICE DEL TOMO SEGUNDO.

ELIAS GAGO
LEON

LECCIONES DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICA

POR
CÁRLOS M. CORTEZO

Médico decano del Hospital de la Princesa,
Ex-Catedrático de número por oposicion, Ex-Presidente de la Seccion de Medicina
de la Academia Médico-Quirúrgica, Presidente de la Sociedad española
de Terapéutica, etc., etc.

La distribucion dada á esta obra por su autor, permite considerar, como en realidad lo son, tantos tomos como tratados especiales.

El contenido de cada uno de los tomos es el siguiente:

Tomo I. *Enfermedades infecciosas.* — **II.** *Enfermedades del aparato respiratorio.* — **III.** *Enfermedades del aparato circulatorio.* — **IV.** *Enfermedades del aparato digestivo.* — **V.** *Enfermedades del sistema nervioso.* — **VI.** *Enfermedades del riñon y discrasias.*

El tomo I, *Enfermedades infecciosas*, que está en prensa, comprende: Paludismo, Fiebre amarilla, Cólera, Peste, Tifus diversos, Fiebres eruptivas, Coqueluche, Grippe, Sífilis, Afecciones carbuncosas, etc.

Cada tomo se venderá al precio de **40 rs.** en Madrid y **44** en provincias, franco de porte.

Por suscripcion, pagando adelantado el importe de cada tomo, **34** y **38** reales respectivamente.

Cada tomo formará un volúmen de 200 á 300 páginas.

Los señores suscritores recibirán en sus casas los tomos que vayan saliendo.

Detalles en la Administracion, Fuencarral, 53, principal izquierda, D. Joaquin Portuondo, donde se servirán inmediatamente los pedidos que vengán acompañados del importe.

LECCIONES DE PATOLOGIA GENERAL

LOS GRANDES PROCESOS MORBOSOS

POR
J.-J. PICOT

Profesor auxiliar de la Facultad de Medicina de Tours y Médico del Hospital general de dicha ciudad

VERSION ESPAÑOLA DE

MANUEL M. CARRERAS SANCHIS

Terminada esta importante obra, que forma dos gruesos tomos con muy cerca de *doscientos cincuenta grabados* y unas *dos mil páginas* de lectura, se ha puesto á la venta al precio de *treinta y dos pesetas* en Madrid y *treinta y cuatro* en provincias, en la Administracion, Magdalena, 36, segundo izquierda, Madrid, Sr. D. Luis Robles, y en las principales librerías.

BIBLIOTECA ECONÓMICA
DE
MEDICINA Y CIRUJÍA

— SEGUNDA ÉPOCA —

REDACCION

D. MANUEL M. CARRERAS.

ISIDORO DE MIGUEL.

JOAQUIN TORRES.

D. RAFAEL ULECIA.

JOSÉ USTÁRIZ.

CÁRLOS DE VICENTE.

BASES DE LA PUBLICACION.

La BIBLIOTECA ECONÓMICA DE MEDICINA Y CIRUJÍA se publica una vez al mes en cuadernos de 14 pliegos, ó sean 224 páginas cada uno, en tamaño de 4.º mayor, con elegante impresion y conteniendo mayor cantidad de lectura que los pliegos ordinarios. El precio de la suscripcion es el de **DIEZ reales mensuales en toda España**. Los suscritores de Madrid pueden abonar el importe al recibir el cuaderno; los de provincias pagarán por lo ménos por trimestres adelantados, en libranzas del Giro mútuo, letras de fácil cobro, ó, si no hubiera otro medio, sellos de correo. Los cuadernos se reparten en la segunda quincena de cada mes.

La suscripcion y correspondencia se dirigirán á nombre de **D. Joaquin Torres Fabregat**, calle de la Aduana, num. 3, tercero, Madrid.

La primera obra terminada es el **TRATADO DE CLÍNICA MÉDICA** del Decano de la Facultad de Medicina de París, Dr. VULPIAN, cuya importancia é interés están por encima de todo elogio.

A esta ha seguido la notable **CLÍNICA QUIRÚRGICA** del profesor de la Universidad de Bolonia, Dr. RIZZOLI, con un Prólogo del Dr. D. JUAN CREUS, cuyo segundo tomo se publicará inmediatamente despues del **TRATADO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS VÍAS DIGESTIVAS** por el Dr. DAMASCHINO. Despues verá la luz la **CLÍNICA DE ENFERMEDADES DE LOS NIÑOS** del Dr. CADET DE GASSICOURT, con un Prólogo del Dr. ALONSO y RUBIO, Presidente de la Facultad de Medicina de la Real Cámara.



E. LEYDEN

ENFERMEDADES
DE LA
MÉDULA ESPINAL

2

4813